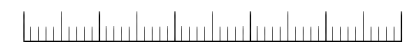
PARIS MÉDICAL

LI



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger, 45** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1924

5 Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
19 Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de LEREBOULLET).
2 Février ... — Radiologie (direction de REGAUD).
16 Février ... — Cancer (direction de REGAUD).
1er Mars..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
15 Mars ..... — Dermatologie (direction de MILIAN).
5 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
19 Avril...... — Eaux minérales et climatologie (direction de RATHERY).
3 Mai ...... — Maladies de nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
17 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
7 Juin...... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
21 Juin ..... — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).
5 Juillet..... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang (direction de LEREBOULLET).
19 Juillet .... — Chirurgie infantile et orthopédie (direction de MOUCHET).
2 Août..... — Maladies des voies urinaires (direction — de GRÉGOIRE).
6 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
20 Septembre. — Maladies du sang (direction de LEREBOULLET).
4 Octobre ... — Maladies nerveuses (direction de Jean CAMUS).
18 Octobre ... — Maladies mentales, médecine légale (direction de Jean CAMUS).
1er Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
15 Novembre. — Hygiène et médecine sociales (direction de CORNET).
6 Décembre. — Thérapeutique (direction de CARNOT).
20 Décembre. — Physiothérapie (Electrothérapie, Hydrothérapie, Massage). Education physique (direction de CARNOT).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1923 formant 48 volumes.............................. 455 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





LI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1924

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LI)

Janvier 1924 à Juin 1924.

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1924

PAR

P. LEREBOULLET et **L. PETIT**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Le *Ve Congrès national de la tuberculose*, qui s'est réuni en juillet dernier à Strasbourg, a permis de grouper, en une synthèse heureuse, l'exposé de la plupart des questions actuelles de tuberculose, envisagées au triple point de vue biologique, clinique et social. Le compte rendu qui en a paru ici même facilitera notre tâche et nous dispensera d'insister sur quelques-uns des points qui ont été traités. Le succès de ce congrès, l'intérêt des discussions scientifiques, l'animation des controverses soulevées par les discussions de la section sociale, la répercussion qu'ont eue sur l'orientation des recherches médicales les travaux présentés à ce congrès, tout montre combien sont utiles ces assises périodiques, mais, aussi, quels efforts elles nécessitent de la part de leurs organisateurs.

La *Revue de Tuberculose*, si exactement informée de tout ce qui se fait, au point de vue scientifique, en matière de tuberculose, a publié, l'année 1923 comme les précédentes, nombre de mémoires intéressants et nouveaux.

Le *Bulletin du Comité national de défense contre la tuberculose*, revue de phtisiologie sociale, a montré, dans de très vivants exposés, combien la lutte antituberculeuse se poursuit activement dans les divers pays.

Nous aurons à faire souvent appel à la documentation de ces deux excellentes publications pour donner un aperçu de l'effort poursuivi par les phtisiologues français et étrangers au cours de l'année 1923.

I. — La lutte antituberculeuse.

Si convaincus que nous soyons tous de la nécessité de lutter contre le fléau tuberculeux, il s'en faut que nous soyons d'accord sur les mesures à lui opposer. Il semble bien pourtant que l'effort d'organisation qui se poursuit commence à porter ses fruits et que l'armement antituberculeux, dont l'an dernier le Dr Poix nous a donné un exposé d'ensemble si précieux, continue à se perfectionner, si insuffisant qu'il soit encore.

Nous rappelions, l'an dernier, comment était organisé l'**Office public d'hygiène sociale du département de la Seine**, et sur quels terrains il poursuivait son action. Un important rapport de MM. H. Sellier et H. Rousselle (1) au conseil général de la Seine est venu, au début de 1923, apporter à l'assemblée départementale le bilan de l'action prophylactique et sociale contre le fléau tuberculeux dans la région parisienne. Comme le disent les rapporteurs, « quatre années d'efforts sérieux, méthodiques, en application d'un programme prudemment établi, ont abouti à faire de cet office un organisme-type répondant aux nécessités de la lutte engagée pour la sauvegarde de la race et susceptible de constituer dans un avenir prochain, tant par son action que par celle des institutions d'hygiène et d'assistance avec lesquelles il agit en liaison, un armement antituberculeux complet ». Les faits et les chiffres que groupent MM. Sellier et Rousselle sont éloquents et montrent bien que l'activité des dirigeants de l'Office, à la tête desquels M. A. Guillon, s'est fort utilement dépensée. La liste que nous publions des dispensaires de préservation antituberculeuse fonctionnant actuellement, avec un rendement qui s'accroît progressivement, établit nettement les progrès réalisés. Les œuvres dépendant de l'Office ou en liaison avec lui, qu'il s'agisse d'*œuvres de préservation de l'enfance* (écoles en plein air, abris temporaires, préventoriums, centres de placement, sanatoriums) ou d'*œuvres de placement pour adultes*, se sont multipliées ou améliorées. Citons notamment le préventorium du Glandier (Corrèze), inauguré en novembre 1922 et dont l'aménagement définitif en maisons familiales selon un type nouveau a été poursuivi depuis. Nous ne revenons pas sur l'organisation de l'Office, dont nous avons longuement parlé l'an dernier. Nous ne voulons que témoigner des services qu'il rend et rendra dans l'avenir.

Les **organisations départementales** sont forcément plus lentes à se développer, mais l'effort accompli dans certains départements, comme la Seine-Inférieure, le Rhône, la Loire, le Finistère, que nous signalions l'an dernier, s'est poursuivi dans d'autres coins de France. C'est ainsi que l'Oise est actuellement un des départements les mieux développés et les plus fortement organisés en matière de lutte antituberculeuse : quatorze dispensaires sont en plein fonctionnement, les placements y sont nombreux, des sanatoriums s'y créent et récemment le Dr Labesse disait combien on avait le droit d'espérer d'heureuses conséquences de la lutte ainsi engagée. L'excellente entente qui règne dans ce département entre les médecins spécialisés et le corps médical a facilité et facilitera ces résultats.

De même, M. Leuret (2) a pu, cette année, exposer les résultats de la lutte antituberculeuse en Gironde, et montrer comment la Fédération antituberculeuse girondine avait pu réaliser un plan d'action vraiment efficace. Grâce aux efforts persévérants du professeur Arnozan, qui, à la mairie, est adjoint à l'hygiène, la ville de Bordeaux a pu être complètement outillée et sept dispensaires en plein fonctionnement y assurent une tâche de dépistage fort utile; le rôle des médecins, celui des infirmières-visiteuses ont été limités, de manière précise, à l'hygiène et à l'assistance sociale,

(1) H. Sellier et H. Rousselle, L'Office public d'hygiène sociale. Rapport au conseil général, déc. 1922.

(2) Leuret, L'organisation de la lutte antituberculeuse en Gironde (*Bulletin du Comité national*, no 1, 1923).

évitant ainsi tout froissement avec les médecins praticiens. Le sanatorium de Feuillas, qui bientôt comprendra trois cents lits, le sanatorium projeté de Lège, près d'Arcachon, d'autres services d'assistance complètent ou compléteront utilement l'organisation antituberculeuse de la Gironde, à laquelle s'est donné fort utilement, aux côtés du Dr Lcuret, le Dr L. Cruchet. Ce dernier a récemment dit en termes excellents (de même que M. Edme Martin, M. Mouisset, M. A. Martin) comment devait se comprendre la collaboration du médecin praticien, des médecins spécialistes et des infirmières-visiteuses dans la lutte antituberculeuse (1). Dans la Marne, un effort d'organisation se poursuit également sous l'impulsion de son préfet, M. Brisac, et les six dispensaires actuellement en plein fonctionnement trouveront un utile complément dans le sanatorium de Châlons, qu'on achève de construire. Le Nord, la Saône-et-Loire, la Seine-et-Oise, d'autres départements encore ont réalisé dans le même sens d'importants progrès. Signalons enfin, d'une manière spéciale, les résultats heureux obtenus en six mois dans les Vosges, où six dispensaires en pleine activité, dont le service était assuré par un médecin spécialisé ne faisant pas de clientèle, ne délivrant aucune ordonnance, ont rendu de très réels services et facilité d'assez nombreux placements.

La tâche poursuivie par les dispensaires est en grande partie fonction de l'activité déployée par les **infirmières-visiteuses.** On conçoit l'importance qui s'attache à leur rôle ; cette année, de nombreuses discussions ont été suscitées par le rapport fort intéressant fait par Mme de Retz au Congrès de Strasbourg, et par la communication qu'avec celle-ci M. Léon Bernard a apportée à l'Académie de médecine. « Dépister le tuberculeux, l'éduquer, le suivre, l'assister, lui faire observer exactement toutes les prescriptions médicales, surveiller son hygiène et celle de son entourage, monter la garde auprès des foyers de contagion pour en préserver les individus, leur apprendre à se défendre, telles sont, dit Mme de Retz, quelques-unes des multiples fonctions au milieu desquelles nous avons vu évoluer l'infirmière-visiteuse. » Que de qualités il faut, pour assurer cette tâche complexe et difficile ! On conçoit qu'il soit délicat de fixer exactement toutes les bases de l'éducation professionnelle à donner à la visiteuse d'hygiène. Mme Haloua-Dorange en a, à Strasbourg, fait un excellent exposé ; la revue *l'Infirmière française*, née d'hier, apporte à cet égard bien des notions utiles, et est appelée à rendre à l'avenir de réels services aux futures visiteuses. Le recrutement de celles-ci est capital et on conçoit l'importance qu'avec Mme Haloua, M. Kiiss, M. Brébion, M. Granjux, Mlle Delagrange, etc., attachent à l'organisation et au programme des écoles d'infirmières-visiteuses, d'une part, à la situation morale et matérielle qui doit leur être assurée d'autre part. A tous ces points de vue, bien des précisions ont été apportées cette année. Un des points les plus délicats reste celui de leurs relations avec les médecins traitants. Elles jouent, comme l'ont bien montré M. Léon Bernard et Mme de Retz, un rôle capital dans le dépistage des tuberculeux qui fréquentent le dispensaire ; encore leur intervention doit-elle, ainsi que l'a dit J. Parisot, se faire avec tact, en ne manquant pas de se mettre, s'il y a lieu, en rapport avec le médecin traitant et n'amenant le malade au dispensaire qu'après entente avec lui. La preuve est faite par des milliers d'exemples que la liaison et l'entente avec le médecin sont possibles et qu'il ne peut y avoir là d'obstacle durable à l'action si précieuse des infirmières-visiteuses.

Quel peut être le **rôle des assurances sociales** dans la lutte contre la tuberculose? C'est un sujet particulièrement d'actualité au moment où va se discuter la loi sur les assurances sociales au Parlement. M. Ch. Weill a pu, à Strasbourg, apporter d'intéressants documents sur les services rendus par les assurances sociales en Alsace et en Lorraine, où elles fonctionnent depuis longtemps. Tant sur le terrain de la propagande d'hygiène que sur celui de la lutte active, elles ont eu un large champ d'action, et les efforts entrepris ont eu des résultats précieux. M. Scheib, médecin de l'Institut des assurances sociales d'Alsace et de Lorraine, a précisé l'un de ces résultats en montrant comment, dans les trois sanatoriums de Schirmeck, de Saales, d'Aubure, les tuberculeux étaient traités et comment, grâce à ces établissements, le travailleur pouvait rétablir sa santé et sa capacité de travail. Sans doute, le problème des assurances sociales est complexe et la loi, qui va venir en discussion, devra être, sur bien des points, modifiée pour que le corps médical puisse contribuer à la faire fonctionner efficacement ; on peut toutefois espérer, avec M. Ch. Weill, qu'avec un peu de méthode et un effort commun de coordination, on arrivera à disposer, dans l'assurance sociale obligatoire, d'un auxiliaire précieux dans la lutte engagée. Mieux vaut toutefois qu'aucune décision législative hâtive n'intervienne et que la voix du corps médical, directement intéressé, soit entendue et puisse faire apporter aux premiers projets les corrections nécessaires.

Un problème, longtemps placé au premier plan, est celui de **l'habitation dans ses rapports avec la tuberculose.** M. E. Montet, MM. Aug. et Alb. Brion l'ont étudié au Congrès de Strasbourg et ont bien mis en relief les désastreux effets de la crise de l'habitation, l'utilité de la lutte contre les logements insalubres. Rien de plus significatif à cet égard que l'exemple du IIIe arrondissement à Paris, rapporté par M. Boureille. Il y a là des maisons et des groupes de maisons où rien de bon ne peut être fait en matière de prophylaxie, sinon les détruire et élever à leur place des maisons ouvrières saines. Comme il le montre, comme le montre également le professeur Courmont, les dispensaires et leurs visiteuses d'hygiène rendent les plus grands services dans la lutte

(1) L. CRUCHET, *Presse médicale*, 23 juin et 15 août 1923. — EDME MARTIN, *Ibid.*, 4 nov. 1922. — MOUISSET, *Ibid.*, 10 mars 1923. — A. MARTIN, *Ibid.*, 30 juin 1923.

contre le taudis et le logement insalubre. Les lois sur les habitations à bon marché, et notamment la loi Ribot, sont, M. G. Risler l'a rappelé, des lois excellentes qui ont déjà donné et donneront des résultats. Les grandes fondations qui ont créé, grâce à ces lois, des habitations hygiéniques pour familles nombreuses, ont pu établir que l'on mourait plus de trois fois moins dans les maisons construites ainsi que dans les maisons ordinaires des mêmes quartiers, que d'ailleurs la vie morale s'y améliorait, que l'alcoolisme y était moins fréquent. Il est donc à souhaiter que, plus ardemment, soit entreprise la lutte contre le taudis et développée la construction d'habitations ouvrières, que les mesures proposées à Strasbourg dans ce sens soient adoptées. Il est malheureusement à craindre que la crise de l'habitation ne soit pas d'ici longtemps résolue, et l'on comprend que la plupart des hygiénistes, tout en ne perdant pas de vue ce problème essentiel, s'appliquent de préférence au dépistage des tuberculeux et à la préservation de leur entourage immédiat (1).

A ce propos, comment ne pas rappeler une fois de plus les bienfaits de la préservation de l'enfant, telle qu'elle est réalisée par l'**Œuvre Grancher**? Depuis vingt ans, 2 500 enfants ont été recueillis; alors que les enfants laissés au contact de parents tuberculeux sont contaminés dans la proportion de 60 à 70 p. 100, que l'évolution fatale se produit dans les deux tiers des cas, il n'y a eu, disait récemment M. Armand-Delille, que 7 cas de tuberculose (dont 2 de méningite tuberculeuse et 5 guérisons) sur les 2 500 pupilles. Chez ces enfants de tuberculeux, la morbidité a été réduite à 0,3 p. 100 et la mortalité à moins de 0,1 p. 100. Œuvre admirable, simple, économique, l'œuvre Grancher est donc, à l'heure actuelle, l'une des armes les plus puissantes que nous possédions pour préserver l'enfance, et ses organisateurs peuvent, à bon droit, en être fiers.

Bien des points de la lutte antituberculeuse ont encore été discutés cette année. Le développement des **sanatoriums** est toujours à l'ordre du jour, et il est certain que nous en possédons encore trop peu. Encore faut-il fixer exactement les conditions qui peuvent leur faire donner un bon rendement et se rappeler que ce sont, par excellence, des *établissements fermés*, destinés au *traitement* de la tuberculose pulmonaire, situés et aménagés de façon à permettre une *thérapeutique efficace par les agents physiques* (air, lumière, soleil) avec *surveillance et soins médicaux continus*. M. Küss (2), qui les définit ainsi, a fait, récemment, une étude très précise des *conditions* d'admission et a essayé de *définir cliniquement les tuberculeux pulmonaires qui sont susceptibles de tirer un bénéfice réel et durable d'une cure de sanatorium*, montrant que trois caractères sont nécessaires :

1° Existence d'une tuberculose pulmonaire ou pleurale, donnant ou ayant donné récemment des signes d'évolution ou d'activité ;

2° Limitation des lésions telle qu'on puisse espérer la reprise du travail habituel ;

3° Signes cliniques d'une tendance évolutive favorable.

Nous ne pouvons que renvoyer à son excellente étude et souhaiter que l'on puisse souvent s'en inspirer.

Il serait intéressant de suivre et de comparer les efforts faits à l'étranger en matière de lutte antituberculeuse. Les *Etats-Unis*, qui ont tant fait pour intensifier cette lutte, peuvent actuellement apporter des résultats impressionnants. Duffield montrait, il y a quelque temps, qu'en dix ans, la mortalité par tuberculose pour 100 000 habitants tombait de 160,3 à 114,2, soit une diminution de 29 p. 100. A New-York, Haven Emerson montrait que les décès tombaient de 77,9 p. 100 du total pendant les quinze dernières années, à 50 p. 100 pendant les onze dernières années et à 18 p. 100 en 1921, rapportant la diminution aux énergiques mesures de prophylaxie prises et notamment à la déclaration et à l'isolement des tuberculeux contagieux pendant les périodes actives. Une statistique officielle enregistre 15 000 décès de tuberculose de moins en 1921, par rapport à ceux de 1920; elle fournit, pour certains États, la preuve de la mortalité plus marquée pour la population de couleur. Dans le Kentucky, il y a 115,7 décès pour 100 000 habitants pour la population blanche, et 326,1 pour la population de couleur ; c'est d'ailleurs cet État qui a la mortalité la plus forte. Sans doute, ces résultats ne sont pas encore définitifs et on peut, avec Britten et Sydenstricker, se demander si la diminution actuelle sera persistante, si l'on n'est pas arrivé dans le « creux d'une vague » périodique ; la diminution n'en est pas moins encourageante. La nécessité de la lutte ressort d'ailleurs de certains chiffres comme ceux qui montrent qu'aux États-Unis, il y a trente cités ayant en bloc une population de 22 millions et demi ; dans ces trente villes il est mort 43 254 personnes de tuberculose pulmonaire en 1920 et 1921. Si on y ajoute toutes celles qui sont décédées d'autres formes de tuberculose, on voit que le nombre des victimes de la *peste blanche* n'est pas éloigné de 50 000 ; il y a donc au moins 250 000 personnes atteintes de tuberculose en même temps. Quelle énorme perte de travail productif en est la conséquence, il est facile de se le représenter, et c'est pourquoi il faut applaudir à tous les efforts faits pour limiter le mal, efforts qui, dans ces villes mêmes, ont abouti, de 1920 à 1921, à des résultats significatifs.

Si les États-Unis sont le pays le mieux organisé à cet égard, on assiste ailleurs, en *Italie*, dans les *Pays-Bas*, en *Belgique*, à un effort d'organisation analogue. Signalons à cet égard l'intéressante tentative faite chez les cheminots de *Tchéco-Slovaquie* par Ch. Amerling et V. Mikenda qui ont pu, en répartissant leur direction en dispensaires et en examinant tous les cheminots et leur famille, en dépistant et soignant les malades, se faire une idée exacte de la

(1) Tous les rapports et les discussions auxquelles nous venons de faire allusion ont paru dans le *Bulletin du Comité national*, n°s 3 et 4, 1923.

(2) **Kuss**, Quels sont les tuberculeux que l'on doit admettre et conserver dans les sanatoriums publics (*Bulletin du Comité national*, n° 2, 1923).

fréquence de la tuberculose et de ses causes. Ils ont vu notamment que leurs cheminots, bien que disposant en majorité de logements hygiéniques, ne possédaient pas l'art de se loger; que, dans l'alimentation, l'alcool avait souvent une trop large place, bon nombre de cheminots y consacrant jusqu'à 16 p. 100 de leurs gages. Ils ont établi tout un plan d'organisation et de lutte fort bien conçu et réalisable dans l'unité sociale artificielle dont ils s'occupaient (1).

En *Suisse*, un des exemples les plus heureux de l'efficacité de la lutte antituberculeuse est fourni par l'activité sans cesse accrue du sanatorium populaire de Leysin, qui, sous l'intelligente direction du Dr R. Burnand, est devenu non seulement une organisation hospitalière parfaitement adaptée à la tâche de traitement et de guérison qui y est poursuivie, mais un centre d'enseignement où, périodiquement, médecins et étudiants peuvent venir perfectionner leurs connaissances phtisiologiques.

Dans le *grand-duché de Luxembourg*, un très beau programme a été réalisé pour la tuberculose, et récemment MM. L. Spillmann et J. Parisot en ont donné un intéressant aperçu (2) : dispensaires, sanatoriums, œuvres de préservation diverses s'y sont heureusement développés, et le *Sanatorium de Dudelange*, dirigé par le Dr Jacoby, est un modèle du genre, de même que l'*Ecole en Forêt* de Dudelange et la *Maison des Enfants du Kreuzberg*.

En *Allemagne*, où la lutte antituberculeuse dure depuis vingt-six ans environ, mais où la guerre avait, comme chez nous, développé la tuberculose de manière inquiétante, les mesures défensives ont été reprises depuis 1919 avec activité ; sanatoriums, écoles en forêt, maisons de convalescence, hôpitaux, dispensaires se sont multipliés. Le résultat est que la mortalité par tuberculose, tombée à 14,33 p. 10 000 habitants en 1913, qui s'était élevée dans les villes à 30 p. 10 000 habitants en 1918, est retombée à 15,8 en 1921 ; en trois ans d'effort, elle est donc revenue au taux d'avant-guerre.

Bien d'autres exemples pourraient être cités ici, montrant la nécessité d'une prophylaxie active. Toutes les formes sous lesquelles elle s'exerce doivent être encouragées. A cet égard, nos lecteurs liront avec intérêt l'article où MM. Génévrier et Robin montrent l'utilité des *abris temporaires* et celui que le professeur Lépine consacre aux projets en cours pour la création de *sanatoriums de montagne*. Beaucoup est à faire encore afin d'assurer dans notre pays une lutte efficace, mais nous ne pouvons que répéter ce que nous disions l'an dernier en affirmant que les organisateurs du mouvement antituberculeux sont dans la bonne voie et que le fléau tuberculeux peut être, grâce aux mesures préconisées, limité et en partie enrayé. Puissent nos assemblées, justement soucieuses d'économies budgétaires, savoir dépenser largement quand le ministre de l'Hygiène, si dévoué à la cause de la lutte antituberculeuse, fera appel à leur concours financier nécessaire !

(1) AMERLING et MIKENDA, Le dépistage de l'infection tuberculeuse chez les cheminots de Tchéco-Slovaquie (*Bulletin du Comité national*, n° 5, 1923).

(2) L. SPILLMANN et J. PARISOT, *Revue d'hygiène et de prophylaxie sociale*, Nancy, juin 1923.

II. — Étude biologique et clinique de la tuberculose.

Nous nous bornerons à rappeler ici quelques-unes des discussions le plus souvent abordées cette année et à essayer de préciser les conclusions qui s'en dégagent. Au surplus, les articles qui composent ce numéro et qu'ont bien voulu nous donner M. Sergent, M. Courmont, M. Génévrier, M. Vaudremer, M. Gaussel traitent d'une série de questions cliniques et biologiques vraiment actuelles et nous dispensent d'insister sur celles-ci.

Cette année, comme la précédente, plusieurs ouvrages d'ensemble concernant la tuberculose ont paru. C'est ainsi que MM. Letulle et Halbron ont consacré à la *tuberculose pulmonaire* et aux *pseudo-tuberculoses pulmonaires*, toute une partie du *Nouveau Traité de médecine*. Il n'est pas besoin d'insister sur la haute valeur de ces pages, si riches d'expérience; signalons seulement la description anatomique si précise et complète qui, illustrée de superbes planches, en constitue en quelque sorte l'introduction et dont l'exposé méthodique mérite particulièrement d'être lu.

La pathologie de la plèvre, due à la plume de MM. Harvier et Pinard, celle du médiastin et spécialement l'étude des adénopathies trachéo-bronchiques, écrite par M. Ribadeau-Dumas, complètent heureusement cet ensemble.

Il nous faut aussi rappeler ici l'excellent traité des *Maladies des voies respiratoires* que MM. F. Bezançon et de Jong ont écrit pour le *Précis de pathologie médicale*. Une place importante y est faite à la tuberculose pulmonaire, dont l'étudiant lira avec profit une description très précise, très claire et très actuelle.

Parmi les livres étrangers, nous devons particulièrement signaler le livre sur *la Chimie de la tuberculose*, publié à Baltimore par Gideon Wells, L.-M. De Witt, Esmond Long. Ce volume de 450 pages est, disent les auteurs, à la fois une compilation et une revue critique des connaissances actuelles sur la chimie du bacille tuberculeux et de ses sécrétions, sur les processus chimiques dans l'organisme tuberculeux, sur les aspects chimiques du traitement de la tuberculose. C'est dire le grand nombre de notions intéressantes qui sont groupées dans ce volume, fort utile à consulter par tous les chercheurs.

Mentionnons également l'élégante collection de petits ouvrages sur les problèmes de la tuberculose commencée par Allen K. Krause, dans laquelle deux volumes actuellement publiés traitent, l'un du milieu (et de tout ce que l'auteur entend sous le nom d'*environment*) et de la résistance dans leurs relations avec la pathologie et le traitement de la tuberculose, l'autre du repos et de divers problèmes actuels de tuberculose. Par leur intérêt et leur clarté,

ces petits volumes méritent d'être lus par les phtisiologues français (1).

Le bacille tuberculeux. Sa constitution chimique. Ses milieux de culture. — L'étude de la constitution chimique du bacille de Koch a absorbé, ces dernières années, l'attention de bien des chercheurs. Avec raison, ils ont pensé que sa *propriété d'acido-résistance* pouvait trouver son explication dans la nature des constituants de sa membrane d'enveloppe et que des recherches chimiques mèneraient sans doute à des conclusions importantes. L'investigation chimique ne se limite d'ailleurs pas là. Comme le rappelle M. Goris qui, seul ou avec M. Liot, a tout fait depuis 1920 pour élucider ces problèmes, le bacille tuberculeux est composé de *matières minérales fixes* et de *substances organiques*. La partie organique constitue la majeure partie du microbe. C'est elle qui forme l'enveloppe du bacille et l'ensemble du contenu cellulaire. L'étude de l'enveloppe comprend celle de la membrane et de la couche ciro-graisseuse qui entoure le bacille. Pour le contenu cellulaire, on a successivement étudié les ferments solubles du bacille tuberculeux, les substances hydrocarbonées, les matières albuminoïdes, les composés azotés tels que les acides aminés, les bases puriques, pyrimidiques et alcaloïdiques. On voit combien vaste est le champ de ces investigations.

Dans son rapport au Congrès de Strasbourg, M. Goris a groupé très clairement les résultats des recherches sur ces divers points. Nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur. Il a montré quels progrès ont été réalisés, mais combien d'incertitudes et de contradictions subsistent encore. Les recherches concernant la constitution minérale du bacille et la composition de la matière grasse sont assez avancées et on peut entrevoir leur achèvement. Celles sur le contenu cellulaire le sont beaucoup moins. Il semble que leur poursuite sera facilitée par l'emploi de *milieux synthétiques*. Alors que la plus grande partie des recherches faites jusqu'ici l'ont été sur des bacilles cultivés sur bouillon peptoné, glycériné, divers travaux récents ont établi les avantages de certains milieux synthétiques renfermant peu de substances organiques. M. Goris montre les avantages qu'aurait un milieu à l'urée et au glucose ou un milieu à base de glucose et de lévulose et d'un sel ammoniacal minéral. Il rappelle l'utilité du milieu au succinate de Calmette, Massol et Breton, du milieu à l'asparagine de Sauton et souhaite que des milieux plus adaptés encore à une culture abondante de bacilles puissent être trouvés qui permettent de poursuivre ces recherches chimiques, lesquelles peut-être seront riches en applications, à en juger par le rôle que l'on fait jouer à la gaine cireuse du bacille dans sa résistance aux divers agents chimiques employés en thérapeutique.

Rappelons, à ce propos, l'étude remarquable de Edmond-R. Long sur la chimie des bacilles acido-résistants parue dans le livre, dont nous parlions plus haut, publié avec G. Wells et L. de Witt, où il groupe l'ensemble de ses travaux si suggestifs sur la *teneur en lipoïdes des bacilles acido-résistants*, les rapports entre celle-ci et l'acido-résistance, la nutrition des bacilles acido-résistants étudiés sur une série de milieux simples répondant aux conditions que nous disions tout à l'heure. Sur la même question, MM. Boquet et Nègre ont publié des résultats intéressants.

Signalons aussi les recherches de Frouin et Maylis Guillaumie sur l'*influence de la concentration en glucose sur le développement et le rendement en poids du bacille tuberculeux* et sur la manière dont il utilise les sucres : lactose, maltose, tréhalose, saccharose ; celles de M. Buc sur la *relativité du caractère aérobie du bacille tuberculeux* et la possibilité d'obtenir, dans des cultures en profondeur, un bacille conservant son acido-résistance, ses caractères morphologiques, sa vitalité et sa virulence. Mentionnons encore les études de Terroine et Lobstein sur la *formation des substances grasses et lipoïdiques du bacille et l'influence de la nature des éléments hydrocarbonés du milieu* (glycérine ou glucose).

M. Vaudremer a poursuivi ses intéressantes recherches, auxquelles nous avons déjà fait allusion, sur le bacille tuberculeux. Il a, notamment avec M. Gessard, étudié le *minimum nutritif qui suffit au bacille tuberculeux* et à quels éléments chimiques ce minimum peut être ramené. Il a fait, à cet égard, une série d'expériences très suggestives. Il apporte d'ailleurs, dans ce numéro, l'ensemble de ses conclusions et montre bien tout l'intérêt de cette étude du bacille.

En terminant, rappelons enfin la communication de MM. Borrel, Boez et de Coulon, au Congrès de Strasbourg, sur les milieux synthétiques et les *facteurs accessoires de la croissance du bacille tuberculeux*, dans laquelle ils mettent en évidence le rôle de nombreuses substances favorisantes ajoutées au milieu synthétique glycériné qu'ils ont proposé en 1922 (2).

La recherche du bacille dans le pus. — L'an dernier, nous signalions la valeur du milieu de Petroff pour l'étude du pus tuberculeux. Des recherches confirmatives ont été publiées. C'est ainsi que Mozer (de Berck) a apporté les résultats de l'étude de plus de 400 cas à l'hôpital maritime, dont 78 ont été ensemencés sur *milieu de Petroff*, concurremment à l'*homogénéisation* employée d'ordinaire. Dans les pus de

(1) *The chemistry of tuberculosis*, par G. Wells, de Witt et Long, 1 vol. in-8° de 450 pages, Williams et Wilkins C°, Baltimore, 1923. — Allen K. Krause, *Environment and resistance in tuberculosis. Rest and other things*, 2 vol. in-16, William et Wilkins, Baltimore, 1923.

(2) Goris, Constitution chimique du bacille tuberculeux (*Rapport au Congrès de Strasbourg* et *Revue de la tuberculose*, n° 3). — Long, *loc. citato*. — Frouin et Maylis Guillaumie, *Soc. de biologie*, 21 et 28 avril 1923. — E. Buc, *Ibid.*, 5 mai 1923. — Terroine et Lobstein, *Soc. de chimie ostéologique*, mars 1923, et *Rev. de la tub.*, p. 657, 1923. — Vaudremer et Gessard, *Soc. de biol.*, 4 nov. 1922. — Vaudremer, *Congrès de médecine de Bordeaux*, sept. 1923. — Borrel, Boez et de Coulon. — Boquet et Nègre, *Congrès de Strasbourg* et *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1923.

tuberculose externe, l'examen direct ne fournit qu'exceptionnellement des résultats positifs; dans les pus non infectés provenant d'une première ponction, l'homogénéisation fournit une réponse rapide avec un pourcentage très élevé (94 p. 100) de résultats positifs; au cours des ponctions ultérieures et dans les pus infectés, les résultats sont habituellement négatifs. Dans ces cas, l'ensemencement sur milieu de Petroff apparaît nettement supérieur et constitue le procédé de choix.

M. Dumont a, de même, étudié ici même le pus de certains abcès froids tuberculeux et montré sa richesse bactérienne extrême dans certains cas, particulièrement lorsque le pus d'abcès froids fermés est homogène, bien lié, de couleur jaune verdâtre, rien ne le distinguant d'une suppuration franche. Le bacille est alors décelé en grand nombre par l'examen direct. Ces faits, relativement rares, n'infirment pas les conclusions générales de Mozer (1).

La recherche du bacille dans les crachats. — Les discussions que nous mentionnions il y a un an se sont poursuivies sur la valeur respective de l'*examen direct, patiemment pratiqué*, de l'*homogénéisation* et de la *centrifugation*, de l'*enrichissement à l'étuve*, de l'*inoculation au cobaye.*

MM. Léon Bernard et Coste ont, l'an dernier, consacré un article à cette question dans ce journal. Rappelons donc seulement les statistiques éloquentes apportées par MM. Bezançon et Philibert en faveur de l'homogénéisation et l'utilité, montrée par A. Philibert, d'employer dans certains cas l'*étuvation des crachats.* Un crachat, après son expectoration, subit une autodigestion qui le transforme en un liquide homogène. Disposé en tube à essai, ce crachat laisse déposer, en quatre jours, dans l'étuve à 37°, un dépôt abondant dans lequel sont collectés les bacilles tuberculeux de la totalité du tube. Les crachats qui, même par l'homogénéisation ordinaire, n'en renferment pas, se montrent, dans ce procédé, positifs dans 8,8 p. 100, des cas, d'après Philibert.

M. É. Fourest a proposé, dans le même ordre d'idées, un procédé rapide de recherche du bacille de Koch par homogénéisation et enrichissement. Ici même, M. Dumont, il y a quelques semaines, publiait la description d'un appareil destiné à l'homogénéisation rapide des crachats tuberculeux, qu'avec l'aide de M. Champeil, il a fait construire Si utiles que soient ces méthodes, si précieux que soit dans certains cas le milieu de Petroff, si significative que soit l'inoculation au cobaye, il faut toutefois se rappeler aussi l'utilité de l'examen direct prouvée par la statistique de Mme Cécile Paraf, apportant le résultat de l'examen de 7 412 crachats avec 5 694 résultats positifs par l'examen direct, 206 positifs seulement après homogénéisation, 1 512 négatifs par les deux méthodes. Il faut donc savoir recourir à l'une et à l'autre.

Nous ne devons pas clore ce chapitre sans signaler le travail fort bien fait de M. A. Georgevitch, sous la direction de M. J. Parisot, qui a, à Nancy, étudié les *variations numériques et morphologiques du bacille de Koch* dans leurs rapports avec l'évolution clinique et les lésions anatomiques de la tuberculose pulmonaire. Il a conclu que si, dans le contenu séro-caséeux des cavernes, les bacilles sont plus abondants, plus souvent granuleux, plus fréquemment réunis en amas, que dans d'autres lésions tuberculeuses, il est impossible de superposer ses résultats à ceux de l'examen microscopique des crachats ; nous ignorons, en effet, complètement d'où vient la petite partie purulente ou séro-caséeuse du crachat que nous choisissons pour faire la préparation. Aucun renseignement utile au diagnostic des lésions ne peut, selon M. Georgevitch, être tiré de la formule bacillaire que l'on trouve à l'examen microscopique des crachats de malade. Par contre, l'étude morphologique du bacille au niveau des lésions montre, dans les lésions caséifiées, non seulement un nombre de bacilles plus considérable, mais aussi et surtout des bacilles granuleux plus fréquents que dans les lésions non caséifiées. Il faut, toutefois, se garder d'échafauder des hypothèses fragiles et peu probables sur le rapport de cause à effet entre la caséification des lésions tuberculeuses et la granulation des bacilles (2).

Le bacille dans les selles. — Venot et Moreau ont, l'an dernier, montré à nouveau, en s'aidant d'une nouvelle méthode, l'utilité de la *recherche du bacille dans les selles* et sa signification.

MM. Sergent et Durand ont, cette année, confirmé la valeur de la méthode, d'ailleurs assez délicate, et conclu que la recherche des bacilles dans les selles, d'une grande importance diagnostique, est indispensable chez les tuberculeux qui avalent leurs crachats, chez les enfants surtout, chez lesquels la distinction des broncho-pneumonies traînantes d'avec la tuberculose est si souvent difficile. Dans tous les cas où l'on trouve des bacilles dans les selles (hormis la diarrhée chez les tuberculeux), on est autorisé à porter le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Quand il s'agit de suspects toussant peu ou crachant peu, l'absence de bacilles à la fois dans les crachats et dans les selles prend une valeur considérable ; d'autant plus que, dans 13 cas de contrôle, s'ajoutant aux 30 cas de Venot et Moreau, MM. Sergent et Durand n'ont pas trouvé de bacilles et concluent formellement qu'il n'y a dans les selles d'autres bacilles acido-résistants que les bacilles tuberculeux. Pour compléter cette recherche du bacille dans certains complexes, M. Moreau a récemment proposé une méthode qui permet d'*inoculer au cobaye les matières fécales suspectées bacillifères.*

Pour réaliser cette inoculation, il s'est servi, comme produit d'injection au cobaye, du gâteau obtenu dans

(1) MOZER, *Soc. d'études de la tuberculose*, 10 février 1923, et *Rev. de la tub.*, p. 182. — DUMONT, *Paris médical*, 28 avril 1923.

(2) BEZANÇON et PHILIBERT, *Soc. d'études de la tub.*, 10 février 1923, et *Revue de la tub.*, n° 2. — CÉCILE PARAF, *Ibid.* — PHILIBERT, *La Médecine*, mai 1923. — É. FOUREST, *Soc. de biol.*, 24 fév. 1923. — DUMONT, *Paris médical*, 8 déc. 1923. — A. GEORGEVITCH, *Thèse de Nancy*, 1923.

le collectement des bacilles de Koch contenus dans les matières traitées par l'éther-ligroïne, selon sa technique antérieure, cette méthode n'étant que le corollaire de sa méthode de recherche microscopique. Il serait trop long de la détailler ici, mais elle semble digne d'être retenue et a pu être utilisée avec des résultats positifs chez 46 cobayes (1).

Le séro-diagnostic de la tuberculose en activité. — Nous avons longuement analysé, l'an dernier, les résultats de la réaction de fixation de Besredka chez les tuberculeux et montré les difficultés qu'il y avait à en tirer des conclusions fermes. Nous n'y revenons pas cette année, en dépit de nombreux travaux, la question étant encore très complexe. Mais nous devons signaler brièvement les importantes recherches de Wassermann qui, partant des ressemblances entre la syphilis et la tuberculose à ce point de vue, s'est efforcé d'éclaircir les rapports qui existent entre le sérum des syphilitiques et celui des tuberculeux. Traitant les bacilles tuberculeux par la tétraline, dérivé de la naphtaline qui a la faculté de les dissoudre et d'en extraire les lipoïdes et les graisses, Wassermann a obtenu avec les restes bacillaires lavés à l'éther qui ont perdu leur acido-résistance, une poudre qui, injectée au mouton, se montre douée de propriétés antigéniques. Le sérum des animaux ainsi préparés, de même que celui des moutons injectés avec des bacilles tués, fixe le complément en présence de cette poudre. Mais, lorsque l'auteur employa le sérum de tuberculeux humains, le même antigène ne donna plus aucune réaction positive. Par divers artifices, et notamment par l'addition du résidu huileux que laisse l'évaporation de la tétraline et par l'adjonction de lécithine à l'antigène, il put toutefois obtenir des résultats positifs. Les sérums syphilitiques donnent en revanche des résultats négatifs, ainsi que ceux de sujets indemnes de tuberculose. De l'ensemble des résultats obtenus, Wassermann a pu conclure que tout individu dont le sérum donne une réaction positive avec l'antigène obtenu avec le bacille tuberculeux traité par la tétraline et lécithiné est atteint d'une tuberculose en activité. Cette réaction est malheureusement très délicate, exige de nombreux témoins et ne semble pas encore susceptible de passer dans la pratique, mais elle soulève toute une série de discussions intéressantes sur le mécanisme de production de ces réactions (2).

La réaction de Daranyi. — Cette réaction, découverte par Daranyi, de Buda-Pest, consiste en l'apparition d'une floculation du sérum, traité par l'alcool dilué et la chaleur. Il l'appelle *réaction de labilité des colloïdes du sérum*.

La technique est la suivante :

$0^{cc},2$ de sérum sont mélangés à 1 centimètre cube d'alcool dilué. Les tubes sont bien secoués et mis vingt minutes au bain-marie à 60°. Ils sont ensuite gardés à la température de la chambre sans être secoués et examinés à l'œil nu, une demi-heure, une, deux, trois et vingt-quatre heures après le chauffage.

Pour l'auteur, cette réaction permettrait d'établir le pronostic d'un processus tuberculeux et de distinguer les cas graves des cas bénins.

De Jong, Mlle Wolff et M. Azerand ont cherché à vérifier cette réaction. Leurs recherches ont porté sur 100 cas ; ils ont répété plusieurs fois la réaction lorsqu'elle était négative.

Chez 59 tuberculeux avancés, avec bacilles dans les crachats, elle s'est montrée positive.

Elle fut également trois fois positive chez des asystoliques et une fois dans un cas de cancer du poumon.

Trente-quatre cas négatifs se répartissent entre des individus sains, ou non tuberculeux, ou concernent des cas de tuberculose à évolution favorable.

Leurs résultats ont donc concordé dans l'ensemble avec ceux de Daranyi. Cependant, ils ont rencontré quelques exceptions.

La réaction semble n'avoir aucun rapport avec la réaction de Wassermann.

Il est difficile de dire qu'il y ait un rapport absolu entre l'état fébrile et la réaction. Pourtant, tous les cas à réaction négative étaient sans fièvre ou avec température ne dépassant pas 38°.

Les auteurs enfin ont cherché quelle relation il pouvait y avoir entre la réaction de Daranyi et la cuti-réaction. Celle-ci n'a été négative que dans 3 cas où la première l'était également.

En résumé, si la réaction de Daranyi n'a aucune valeur au point de vue du diagnostic de la tuberculose, ce que, d'ailleurs, reconnaît son auteur, elle est intéressante au point de vue du pronostic et il est à souhaiter que, à côté des autres réactions humorales, elle soit l'objet de nouvelles recherches de contrôle qui en précisent encore la technique et la signification (3).

La réaction de sédimentation des globules rouges. Sa valeur diagnostique et pronostique. — Le phénomène de la sédimentation des globules rouges a été très étudié ces derniers temps dans une série d'affections. Lorsqu'on ajoute *in vitro* du citrate de soude à du sang, qu'on rend ainsi incoagulable, les éléments figurés se sédimentent. Il se forme trois couches : l'une inférieure, composée de globules rouges, à sa surface une mince couche de globules blancs, enfin une couche épaisse de plasma citraté qui surnage. Si, dans des tubes de même calibre, on verse des hauteurs identiques de sang citraté, et qu'on les conserve verticaux dans les mêmes conditions de température, de lumière et d'immobilité, on constate que les différents sangs se comportent de manière variable. Tel sang sédimente rapidement, tel autre lentement. Les conditions qui facilitent

(1) SERGENT et DURAND, *La Médecine*, mai 1923. — MOREAU, *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1923.

(2) WASSERMANN, Fondements expérimentaux d'un séro-diagnostic spécifique de la tuberculose en activité (*Deutsche med. Woch.*, 9 mars 1923.

(3) J. VON DARANYI, *Deustche med. Woch.*, 28 avril 1922, et *Revue de la tuberculose*, n° 1, p. 110, 1923. — I. DE JONG, Mlle WOLFF et AZERAND, La réaction de Daranyi chez les tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, n° 2, 1923).

cette sédimentation sont multiples. Fahraeus, Linzemeier, Westergreen, etc., les ont étudiées et ont fixé la technique de l'épreuve de sédimentation. Dans la tuberculose pulmonaire, la valeur horaire de la sédimentation serait toujours plus élevée que la normale, d'où son utilisation clinique à laquelle A. Delhaye (d'Anvers) vient de consacrer un intéressant mémoire, auquel nous ne pouvons que renvoyer. Pour lui, cette réaction de sédimentation, facile à effectuer, fournit des renseignements des plus utiles, au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la valeur de la thérapeutique. Elle est sensible, car elle révèle l'état du milieu intérieur, souvent troublé, avant que tout symptôme clinique net n'apparaisse, souvent troublé longtemps encore après que tout signe clinique a disparu. Pas plus qu'aucun autre symptôme, cette réaction n'a toutefois de valeur absolue. C'est un élément d'appréciation en plus, d'un autre rang, d'une autre nature. C'est, pour M. Delhaye, une donnée de véritable biométrie clinique. Son travail, plein de faits personnels, est fort intéressant. Des recherches de contrôle diront la valeur vraie de cette épreuve, actuellement vérifiée de divers côtés (1).

Hérédité et contagion de la tuberculose chez l'enfant. — Nous avons déjà fait allusion en novembre dernier aux publications de MM. Léon Bernard et Debré sur la *prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson* et sur la signification vraie de l'hérédité. D'un ensemble de constatations très précises, ils concluent que *l'enfant issu de parents tuberculeux n'est pas particulièrement prédisposé à la tuberculose*; que, même, soustrait à la contagion, il croît et se développe comme un enfant normal. Avec une grande force d'argumentation, ils ont montré comment c'était avant tout la *contagion familiale* qu'il fallait incriminer dans la tuberculose du nourrisson et contre laquelle on devait sans cesse lutter.

L'un de nous, dans deux leçons consacrées à l'hérédité et à la contagion de la tuberculose chez l'enfant, est arrivé aux mêmes conclusions : il n'y a pas d'hérédité transplacentaire de la tuberculose, sauf très rares exceptions : l'hérédité dystrophique n'est qu'une hérédité banale; quant à l'hérédo-prédisposition spécifique, si on ne peut *a priori* la nier formellement, elle n'est pas démontrée, actuellement, de manière scientifique. Si la notion de prétuberculose peut être conservée, il semble bien que les prétuberculeux soient déjà porteurs d'un foyer tuberculeux occulte qui réagit sur l'économie et contribue à donner cet habitus particulier, les prétuberculeux n'étant que des tuberculeux préphtisiques (Hutinel et Lereboullet).

Quelque discussion que soulève encore cette question de l'hérédité, il faut, avec Léon Bernard et Debré, retenir que c'est *l'infection après la naissance dans le milieu familial infecté qui est le facteur contaminant le plus important, et non l'hérédo-contagion.* L'œuvre d'hygiène sociale qui consiste à enlever les enfants dès leur naissance au milieu tuberculisant est donc justifiée et dès maintenant on peut citer, comme démonstratifs, les résultats qu'elle a donnés.

Toutes les recherches faites ces dernières années sur l'origine de la tuberculose dans la première et la seconde enfance nous montrent ce rôle capital de la contagion, spécialement le rôle prépondérant de la mère tuberculeuse et, d'une manière plus générale, le rôle de la contagion interhumaine. La répétition des inoculations, l'importance de ces inoculations ont une influence capitale sur le développement et l'évolution de la tuberculose. On a souvent parlé d'ubiquité des bacilles tuberculeux ; or, les dernières recherches montrent qu'ils sont peu répandus autour de nous, qu'ils n'existent que dans les lieux fréquentés et habités par les phtisiques, et les poussières de ces lieux cessent d'être virulentes quelques semaines après le départ des phtisiques. On peut donc et on doit limiter la contagion et s'appliquer surtout à lutter contre la contagion interhumaine, surtout lorsqu'on veut protéger le jeune enfant, si exposé à subir l'action de toutes les causes de contamination qui l'entourent (2).

Le terrain tuberculeux. — La notion du terrain tuberculeux a été très discutée ces derniers temps. Trop longtemps niée au nom de la contagion, elle est évidente pour tous ceux qui, d'une part, observent des tuberculeux et sont frappés de l'extrême variété de l'évolution anatomique et clinique, qui, d'autre part, pensent à ce qu'est, en biologie générale, le rôle respectif de la graine et du terrain. Ce que nous disions plus haut des milieux de culture, favorables ou défavorables au bacille tuberculeux, permet de penser que, dans l'organisme humain, l'état de la nutrition doit favoriser ou empêcher, selon les sujets, le développement de la tuberculose. Toutefois il semble bien que le parallélisme que l'on a voulu chercher dans ces dernières années entre les réactions à la tuberculine fortes ou faibles, existantes ou absentes, entre l'allergie et l'anergie et le développement ou non des lésions de tuberculose pulmonaire ou autre, ait été un peu trop schématique. C'est beaucoup plus dans les conditions tirées de l'âge, de l'état de certains organes, de l'influence exercée sur ceux-ci par tel ou tel état physiologique, par telle ou telle maladie, qu'il faut chercher les raisons de l'évolution ou non de la tuberculose.

Celle-ci ne s'implante que par contagion et est à peu près fatale chez tous les sujets exposés à cette contagion. Mais, sur le terrain ainsi tuberculisé, la tuberculose n'évolue souvent qu'à la faveur de certaines conditions, qui ne se résument pas à la quantité et et à la virulence du bacille tuberculeux et qui ne se superposent pas absolument aux conditions expéri-

(1) DELHAYE, Réaction de la sédimentation des globules rouges (*Revue de la tuberculose*, nº 1923).

(2) LÉON BERNARD et DEBRÉ, L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de médecine*, 25 août 1923). — LEREBOULLET, Tuberculose infantile et hérédité (*Progrès médical*, 3 février 1923). — LEREBOULLET, La contagion de la tuberculose chez l'enfant (*Progrès médical*, 23 mars 1923).

mentales invoquées ces dernières années. Tout récemment M. Bezançon, M. Sergent ont très brillamment développé les idées qui doivent actuellement servir de base à notre conception du terrain tuberculeux qui, pas plus qu'aucun autre terrain, ne peut être uniquement le fait de l'ensemencement par une graine plus ou moins abondante.

A cet égard, les récentes recherches de Coulaud sur la tuberculose chez les lapins de souche hypothyroïdienne méritent d'être rappelées. Nous citions, l'an dernier, ses curieuses constatations sur les rapports du corps thyroïde et de la tuberculose. Il a créé l'hypothyroïdie chez des lapins par l'irradiation de la région thyroïdienne, et a inoculé des lapins nés de ces lapins hypothyroïdiens. Il a constaté que chez ces animaux, plus petits que des lapins normaux, l'inoculation d'une souche virulente de bacilles tuberculeux mettait en lumière une résistance particulière à l'infection qui tuait les animaux témoins. Ces animaux, nés de parents hypothyroïdiens, peuvent être rapprochés des enfants de parents goitreux qui, souvent atteints de rhumatisme chronique, d'ichtyose ou d'eczéma, seraient, dans une certaine mesure, résistants à la tuberculose. Il y a là des recherches suggestives qui tendraient à montrer l'influence endocrinienne possible sur l'évolution des lésions tuberculeuses. Bien d'autres faits pourraient être cités. M. Bezançon a d'ailleurs bien voulu exposer dans un article qui paraîtra prochainement dans ce journal tous les aspects de ce problème du terrain tuberculeux dont nous allons reparler à propos des infections associées et notamment de la syphilis (1).

Associations microbiennes et tuberculose pulmonaire. — La question des associations microbiennes dans la tuberculose a une importance reconnue de longue date, non seulement théorique, mais pratique, puisque dans ces dernières années, à défaut de vaccinothérapie spécifique, on a préconisé la vaccinothérapie à l'aide des germes associés reconnus dans la flore des crachats. Au Congrès de Strasbourg, elle a été l'objet d'une longue et intéressante discussion à la suite du rapport clair et documenté de MM. Bezançon et Chevalley. L'article que le professeur Courmont publie ici même nous dispense d'insister à nouveau sur cette question.

Rappelons seulement l'un des côtés de cette question qui est celui du *rôle des maladies infectieuses aiguës et chroniques dans le réveil et le développement de l'infection tuberculeuse*. Depuis longtemps on connaît l'influence si nette de la *rougeole*.

Celle-ci se caractérise en effet par une anergie tuberculinique constante : la cuti-réaction devient et reste négative pendant l'éruption, pour ne redevenir positive que quinze jours après.

De plus, avec Hutinel, on doit admettre que les lésions morbilleuses congestives remanient les lésions parenchymateuses qui libèrent alors les bacilles.

On sait que dans la *grippe* une anergie semblable se constate ; au cours de l'épidémie de 1918, elle semble avoir été souvent un facteur de réveil de nombreuses tuberculoses latentes.

Pour cette maladie comme pour la rougeole, MM. Bezançon et Chevalley rappellent qu'on peut invoquer aussi bien des raisons de remaniement de foyer que des raisons d'anergie.

La *coqueluche*, par ses localisations ganglio-pulmonaires, est également une des causes de réveil de tuberculoses latentes.

Enfin, le rôle des infections saisonnières, en particulier des *infections pneumococciques*, paraît également des plus importants.

Dans une leçon qu'il a faite en janvier 1923, l'un de nous insistait également sur le rôle des remaniements de foyer et l'essaimage de bacilles tuberculeux qui en résultait dans ces maladies aiguës, entraînant l'explosion tuberculeuse secondaire.

Peut-être donc ici ne faut-il pas invoquer trop exclusivement l'anergie pour interpréter ces explosions tuberculeuses secondaires, indiscutables, mais justifiées par la nature même des lésions provoquées par la maladie intercurrente.

Quant au *rôle des associations microbiennes dans l'évolution même de la tuberculose déclarée*, et notamment à la signification des infections secondaires des crachats tuberculeux, elles ne semblent avoir aucune influence, selon MM. Bezançon et Chevalley, et il faut tenir compte des erreurs de technique, le crachat nummulaire ne renfermant habituellement que le bacille de Koch; des germes abondants et variés se trouvent toutefois dans l'expectoration des tuberculeux à forme bronchitique, mais ils n'ont pas d'importance clinique nette. Aussi *n'y a-t-il pas lieu de faire confiance à la vaccinothérapie systématique* parfois préconisée. C'est aussi l'opinion de M. Cordier, de MM. Piéry, Mérieux et Glicksmann. Il est toutefois quelques faits particuliers sur lesquels précisément le professeur Courmont insiste ici même (2).

Grippe et tuberculose. — Parmi les maladies survenant au cours de la tuberculose pulmonaire, la grippe mérite une place à part et a été maintes fois étudiée. Maladie anergisante, elle a semblé capable de réveiller ou d'aggraver la tuberculose. Or, dès 1919, on avait observé, M. Bonnet notamment, que chez l'adulte, elle paraissait exercer à cet égard peu d'action. Plus récemment, M. Hutinel montrait que, chez l'enfant, la grippe provoque parfois une explosion secondaire, mais que, le plus souvent, elle est moins néfaste pour l'enfant tuberculeux que la rougeole et la coqueluche. Il y a quelques mois, MM. Leuret et Lamothe publiaient une intéressante étude, analysée ici même, de laquelle ressort que la grippe aggrave peu les tuberculoses préexistantes, ne précipitant pas les lésions évolutives, et que le pneumothorax artificiel n'empêche

(1) BEZANÇON et PHILIBERT, SERGENT, Le terrain tuberculeux (*Soc. de pathologie comparée*, 11 décembre 1923) — COULAUD, *Soc. d'études de la tuberculose*, 9 juin 1923, et *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1923.

(2) BEZANÇON et CHEVALLEY, Rapport au Congrès de Strasbourg et discussion (*Revue de la tub.*, nos 3 et 4). — P. LEREBOULLET, Tuberculose et infections associées (*Progrès médical*, 27 octobre 1923).

pas les tuberculeux de bien supporter la grippe intercurrente. Inversement, toutefois, M. Lunde a publié, en 1922, des faits de grippe mortelle chez six malades soignés par le pneumothorax artificiel, et Ch. Klein, à Philadelphie, admet le rôle prédisposant et aggravant de la grippe vis-à-vis de la tuberculose. La question ne semble donc pas encore complètement tranchée, mais il est très vraisemblable que la grippe n'est le plus souvent pas aussi redoutable pour les tuberculeux qu'on l'avait cru d'abord, en se basant sur son caractère anergisant. L'anergie à la cuti-réaction ne justifie d'ailleurs pas des affirmations trop fermes sur l'évolution des processus pulmonaires, et peut-être a-t-on un peu trop généralisé les conclusions qu'on en peut tirer, même dans la rougeole (1).

Syphilis et tuberculose. — Les relations de la syphilis et de la tuberculose, qui ont de longue date occupé les phtisiologues, et auxquelles M. Sergent a, il y a quelques années, consacré un livre actuellement classique, ont été, cette année, dans les diverses sociétés, au Congrès de Strasbourg, dans les revues, l'objet de très nombreuses publications. A l'Académie de médecine et à la Société d'études de la tuberculose, M. Letulle, M. Bezançon, M. Léon Bernard, M. Sergent ont insisté sur les caractères anatomiques et cliniques de la syphilis pulmonaire, habituellement méconnue.

Les faits rapportés par MM. F. Bezançon et Pierre Jacob, MM. Letulle, Bezançon, M.-P. Weil, et de Gennes sont, à cet égard, très significatifs. M. Léon Bernard, de son côté, rappelait qu'on ne pense pas assez à rechercher minutieusement la syphilis chez les malades atteints de sclérose broncho-pulmonaire non tuberculeuse. Il faut de même signaler les recherches de MM. Sergent et Cottenot, montrant des aspects radiologiques pulmonaires un peu particuliers, susceptibles de déceler la syphilis chez les tuberculeux fibreux. Pour ces derniers, l'exubérance des arborescences fibreuses et des nodules calcifiés peut et doit orienter le diagnostic vers l'hypothèse de syphilis ancienne. Toutefois, l'impossibilité de déceler le tréponème dans les lésions anciennes et de faire ainsi la preuve du rôle de la syphilis, rend la discussion des rapports des deux infections singulièrement difficile, et des travaux publiés cette année ressort cette conclusion que si, quoique rarement, certaines lésions pulmonaires chroniques sont syphilitiques et relèvent du traitement mercuriel ou arsenical, si d'autres faits témoignent en faveur du rôle de la syphilis dans la production d'une tuberculose fibreuse, il faut, le plus souvent, admettre simplement que tuberculose et syphilis coexistent sans s'influencer réciproquement.

C'est à une conclusion analogue qu'on arrive, lorsqu'on étudie les relations de l'hérédo-syphilis et des tuberculoses infantiles. Ces relations, fort fort bien analysées, en 1922, dans la thèse de Mercier des Rochettes, ont été discutées à nouveau, cette année, par M. Génévrier, par M. Nobécourt, par nous-mêmes, et il est apparu que l'hybridité de lésions, admise dans quelques cas, reste exceptionnelle, qu'il y a plutôt juxtaposition de lésions, explicable par la banalité de l'hérédo-syphilis et de la tuberculose chez l'enfant. Les faits, jadis admis, de scrofulate de vérole, sont surtout des faits de formes scrofuloïdes de la syphilis, justiciables du traitement (Ménard, Trèves, Lance) et qui n'ont rien à voir avec la tuberculose ; peut-être toutefois l'hérédo-syphilis joue-t-elle un rôle dans la genèse de certains cas de scrofulo-tuberculose et de certains cas de tuberculose fibreuse de l'enfance, comme y ont insisté, il y a quelques années, MM. Hutinel et Nadal. Il est indiqué, dans de tels cas, de traiter l'infection syphilitique en même temps que la tuberculose, mais ce sont là des faits relativement rares, et le plus souvent « la syphilis et la tuberculose restent deux affections distinctes, même quand elles évoluent chez le même individu » (Génévrier).

Rappelons toutefois, en terminant, les constatations de MM. Marcel Lelong et Rivalier sur l'anergie des syphilitiques à la période secondaire, constatations vérifiées chez le nourrisson par Génévrier et qui, sous les réserves que nous faisions tout à l'heure, viendraient à l'appui d'un rôle favorisant possible de la syphilis récente dans l'évolution de la tuberculose (2).

La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire ; scissurites et périscissurites tuberculeuses. — Le rôle important, aussi bien au point de vue anatomique que clinique, joué dans l'histoire de la tuberculose pulmonaire par la scissure interlobaire a été précisé dernièrement par MM. Sergent et H. Durand. Si, en effet, les lésions qui évoluent au niveau de cette scissure peuvent parfois revêtir un caractère uniquement pleural et donner lieu à des pleurésies interlobaires (MM. Sergent et Durand l'ont montré ici même l'an dernier), bien souvent elles altèrent plus ou moins le parenchyme voisin, et ce sont parfois ces atteintes parenchymateuses qui dominent la scène.

Ces faits ont été longtemps décrits sous le nom de congestions pleuro-pulmonaires et sont appelés aujourd'hui cortico-pleurites ; ils peuvent aller de la simple congestion à la nécrose, et de la pleurite à la pleurésie.

Dans leur étude fort intéressante, MM. Sergent et Durand analysent successivement les manifestations à prédominance pleurale et celles à prédominance parenchymateuse et en précisent le diagnostic clinique et radiologique. Ils reviennent d'ailleurs

(1) Leuret et Lamothe, Grippe et tuberculose (*Journal de méd. de Bordeaux*, 10 sept. 1923). — Lereboullet, *loc. cit.*

(2) Letulle, Bezançon, L. Bernard, Sergent et Cottenot, *Académie de médecine*, avril et mai 1923. — Letulle, Bezançon, Jacob, etc., *Soc. d'études de la tuberculose*, avril et mai, 1923, et *Rev. de la tuberculose*, n° 5. — Sergent, *Congrès de Strasbourg*, juillet 1923. — Génévrier, Syphilis et tuberculose chez l'enfant (*Bull. méd.*, 4-7 avril 1923). — Lereboullet, Scrofule et tuberculose (*Progrès médical*, 2 juin 1923) ; — Hérédo-syphilis et tuberculose (*Progrès méd.*, 9 juin 1923). — Mercier des Rochettes, Thèse de Paris, 1922. — Marcel Lelong et Rivalier, *Soc. de biol.*, 10 fév. 1923.

sur quelques points de cette question, de grande importance clinique, dans ce numéro (1).

La lobite supérieure droite. — Assez fréquemment, chez l'adulte et l'adolescent, selon MM. Léon Bernard et Beythoux, la tuberculose pulmonaire se localise à la totalité du lobe supérieur droit.

Cette topographie lobaire apexienne, exceptionnellement rencontrée à gauche, est très nettement visible aux rayons X. Ceux-ci en montrent les limites très nettes, soit que tout le lobe supérieur se dessine sombre et d'opacité homogène, soit que, dans cette zone sombre, se voie une image cavitaire, le plus souvent sous-claviculaire.

En tout cas, les contours de l'image radiologique sont toujours nets, en particulier le bord inférieur qui correspond exactement à la scissure. Il s'agit bien de lobite et non d'interlobite.

Les signes stéthacoustiques de cette lobite ont un caractère propre et paraissent constants ; on peut même en décrire deux variétés correspondant aux deux types radiologiques.

Dans une première variété, on constate de la submatité, avec exagération des vibrations, respiration soufflante et même souffle tubo-cavitaire. Les bruits adventices sont très discrets.

Dans une deuxième variété, on constate un souffle caverneux, des râles bulleux ou des gargouillements, signes localisés au tiers supérieur du poumon.

Une évolution clinique particulière semble correspondre à cette forme nettement localisée.

Presque toujours, ce sont des formes chroniques à marche lente. Il semble, soit que la scissure soit une frontière peu franchissable à l'extension des lésions, soit que cette localisation soit l'indice d'un processus peu extensif.

En effet, les signes fonctionnels en sont, en général, peu graves (peu ou pas de fièvre, bon état général).

Les rayons X, à défaut d'autopsies, permettent de distinguer topographiquement plusieurs variétés de lobite tuberculeuse, dont la lobite supérieure droite est la plus typique.

Ils facilitent le diagnostic avec les scissurites ou interlobites. Dans ce cas, l'axe des lésions est la scissure autour de laquelle elles semblent irradier, tandis que dans les cas envisagés ici, la totalité du parenchyme lobaire est pris d'une façon uniforme.

Cette localisation au lobe supérieur droit paraît propre au processus fibreux, se rencontrant dans les formes scléreuses ; elle est donc commandée par les facteurs sclérosants, les lésions tuberculeuses, en particulier, semble-t-il, par la syphilis.

Cette forme peut donc être opposée aux localisations périhilaires de la tuberculose qui sont ordinairement récentes et évolutives. En effet, la lobite supérieure droite se rencontre le plus souvent chez des individus chez lesquels le début de la maladie est très ancien. Les auteurs pensent qu'elle représenterait la fin de la primo-infection de l'enfance.

(1) SERGENT et H. DURAND, *Paris médical*, 6 janvier 1923, et *Bull. méd.*, n° 42, 1923.

Les lésions, sous l'influence d'une réinfection endogène, reprendraient une marche extensive, limitée par une réaction scissurale, et frapperaient alors en masse la totalité du parenchyme lobaire.

Pratiquement, ces faits sont intéressants à connaître, car, dans ces formes ainsi nettement limitées, le pneumothorax artificiel a une action des plus favorables. Si, cependant, il y a des adhérences, il semble que ces cas à évolution lente et bénigne doivent bénéficier plus que tous les autres de la thoracoplastie (2).

Tuberculoses fermées et tuberculoses ouvertes. — La question des tuberculoses fermées a été, à Strasbourg, l'objet de vives discussions suscitées par le rapport fort intéressant et vivant de MM. Rist et Ameuille, qui ont exposé dans ses détails la question de doctrine et la question de pratique soulevées par cet énoncé. Nos lecteurs ont été mis au courant, à maintes reprises, des arguments apportés par MM. Rist et Ameuille, qui montrent la nécessité, avant d'affirmer qu'une tuberculose existe et qu'elle est fermée, de chercher, par tous les moyens, le bacille de Koch et d'éliminer toutes les fausses tuberculoses. La conclusion adoptée à Strasbourg est conforme à la leur, au point de vue pratique : « on ne peut formuler le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez l'adulte, lorsqu'il n'y a pas de bacilles dans les crachats, que d'une manière provisoire et sous la réserve d'une observation prolongée et rigoureuse ». Au point de vue doctrinal, le Congrès a estimé que « le problème de la tuberculose fermée doit être soumis à une nouvelle enquête scientifique, dont les méthodes doivent être précisées par une commission de spécialistes ».

Quel que soit le résultat de cette enquête, il faut reconnaître que les efforts des rapporteurs n'ont pas été vains, en enfonçant dans l'esprit des médecins cette nécessité de chercher par les moyens les plus appropriés la preuve bactériologique de la tuberculose. Cela est vrai chez l'adulte. Cela l'est aussi, dans une large mesure, chez l'enfant, et M. Armand-Delille, M. Génévrier, M. d'Espine, notamment, se sont trouvés d'accord avec MM. Rist et Ameuille pour s'élever contre le diagnostic trop souvent fait de tuberculose et exiger qu'on cherche le plus possible à faire la preuve de l'infection bacillaire. C'est également la conclusion à laquelle est arrivé l'un de nous dans une leçon sur les *formes larvées de la tuberculose infantile*, dans laquelle il s'efforçait de démontrer qu'il fallait, avant de les admettre, en faire la preuve biologique.

Tout récemment, une importante étude de MM. Sergent et Pruvost, tout en admettant la réalité de la tuberculose fermée évolutive, l'existence certaine de tuberculose pulmonaire sans expectoration bacillaire, concluaient de même aux dangers d'un diagnostic hâtif, risquant d'élargir le domaine des fausses tuberculoses et l'armée redoutable des « suspects de tuberculose ». Sur le terrain pratique,

(2) LÉON BERNARD et BEYTHOUX, *Revue de la tuberculose*, n° 5, 1923.

l'accord semble donc à peu près fait, et un progrès certain est ainsi réalisé (1).

Comment faire le diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire. — Ce diagnostic est toujours le but de l'examen du praticien, et il est bon de rappeler sans cesse les règles qui doivent y présider. A cet égard, les articles publiés cette année par M. Jousset, par M. Rist, par M. Ameuille, par M. Cordier, par M. Sergent ont apporté (avec des tendances d'esprit diverses) des règles précieuses et d'un intérêt pratique certain.

C'est ainsi que M. André Jousset, après avoir rappelé qu'il s'agit, avant l'apparition des lésions pulmonaires infiltrées, de dépister le stade fluxionnaire de la tuberculose qui revêt des aspects divers, passe successivement en revue la valeur de l'étude des antécédents du sujet et de son entourage, de l'étude des signes généraux (fatigue, amaigrissement, fièvre et surtout température matinale), des signes fonctionnels (hémoptysie, petite toux sèche, altérations de la voix, douleurs thoraciques), des troubles digestifs, des manifestations urinaires (albuminurie intermittente, phosphaturie, déminéralisation), des signes physiques et notamment de ceux de la zone d'alarme à la partie interne des fosses sous-épineuses. L'examen des crachats, l'examen radiologique viennent compléter l'enquête, mais l'apparition des bacilles, au début de la tuberculose, est, selon M. Jousset, un phénomène inconstant; l'examen radiologique peut ne fournir aucune image chez l'adulte, la cutiréaction n'a de valeur que chez le jeune sujet

Pour lui, l'enquête diagnostique doit être ainsi dirigée :

1° Pratiquer d'abord l'interrogatoire portant sur les antécédents et les troubles fonctionnels, en passant ensuite à l'examen physique, dont on note les caractéristiques ;

2° Mettre en observation le malade, en notant la température, en faisant les recherches bactériologiques, en pratiquant la cuti-réaction et l'examen à l'écran ;

3° Enfin, procéder à un examen complet, plusieurs fois répété à la lumière de tous les éléments d'information réunis.

L'examen clinique ainsi pratiqué ne peut évidemment pas donner la certitude, mais il permet seul, à la période fluxionnaire, de dépister une tuberculose au début, c'est-à-dire à un moment où l'on peut guérir le bacillaire, avant qu'il devienne tuberculeux (selon une distinction souvent faite par M. Jousset). Cette période peut, en effet, durer plusieurs mois, pendant lesquels le séjour à la campagne ou à l'altitude est de beaucoup préférable à tel ou tel procédé thérapeutique. Il va de soi que, ainsi que nous le remarquions à propos des tuberculoses fermées, on ne fait, en l'absence du bacille, qu'un diagnostic de présomption ou de probabilité, mais il permet, sans attendre, d'agir par le traitement hygiéno-diététique.

M. Ameuille, de même, dans un article sur l'indispensable en clinique et en thérapeutique de la tuberculose, a bien montré la nécessité d'une auscultation minutieuse, qui cherche des signes nets et indiscutables, non seulement aux sommets, mais partout où un bruit anormal peut être perçu ; celle d'un examen radiologique sérieux, pratiqué, plusieurs fois s'il est nécessaire, par le médecin traitant ou, au moins, en sa présence ; celle enfin de chercher la démonstration du bacille tuberculeux dans les crachats.

C'est dans le même esprit que, dans un exposé très clinique, M. Cordier étudiait récemment l'*évolutivité en tuberculose pulmonaire* et les éléments qui permettent de dire qu'une tuberculose évolue. Après avoir analysé les divers signes décrits à ce sujet, il montrait nettement comment on peut essayer, en clinique, de dire qu'une tuberculose commence une évolution, qu'elle continue à évoluer, qu'elle recommence à évoluer.

Rappelons enfin l'importante étude consacrée, par M. Rist, à la *différenciation clinique de la tuberculose pulmonaire d'avec les autres affections des voies respiratoires.*

Après avoir montré l'évolution des idées concernant la signification de la cuti-réaction, celle de l'exploration radiologique du thorax, celle de la recherche du bacille dans les expectorations, après avoir signalé l'importance des lésions des voies aériennes supérieures décelées par l'examen oto-rhino-laryngologique, il a bien montré que les affections que l'on confond d'habitude avec la tuberculose pulmonaire peuvent être classées en trois catégories principales :

1° Les *syndromes qui ont quelques symptômes communs avec les maladies respiratoires, sans toucher cependant primitivement l'arbre aérien*, comme : la toux, la dyspnée, la douleur thoracique, l'hémoptysie, d'origine souvent cardio-vasculaire, mais qui, s'ils s'accompagnent de bronchite, d'exsudation pleurale, de congestion passive, peuvent être confondus avec la tuberculose pulmonaire.

2° Les *affections non tuberculeuses de l'appareil respiratoire*, mais qui peuvent avoir, avec la tuberculose pulmonaire, des symptômes communs, comme la syphilis du poumon, le kyste hydatique, le cancer primitif du poumon, et surtout la bronchectasie.

C'est sur un interrogatoire très précis, l'examen radioscopique, la recherche des bacilles dans les crachats surtout, que l'on s'appuiera pour établir le diagnostic.

De même, dans la pleurésie purulente enkystée dans un interlobe ou dans une poche pleurale localisée.

3° Les *affections des voies aériennes supérieures* sont, de toutes les causes d'erreur, peut-être les plus fréquentes, tels le coryza aigu ou chronique attei-

(1) RIST et AMEUILLE, *Congrès de Strasbourg* et *Revue de la tuberculose*, n° 3, 1923. *Discussion, Ibid*, n° 4. — SERGENT et PRUVOST, La tuberculose pulmonaire fermée (*Journal de méd. et chirurgie pratiques*, 10 nov. 1923). — P. LEREBOULLET, Les formes larvées de tuberculose infantile (*Pédiatrie pratique*, 5 sept. 1923).

gnant le larynx, la trachée et les grosses bronches, et ayant pour cause, soit des scissurites, soit des ethmoïdites ou des sphénoïdites, des adénoïdites, etc.

Il faut y penser, et souvent la désinfection d'un sinus, l'ablation d'un cornet ou de végétations feront disparaître la toux, la fièvre, le mauvais état général qui étaient pris pour des symptômes d'imprégnation bacillaire.

Mais, pourquoi tant d'erreurs sont-elles commises dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire?

Parce que, dit M. Rist, malgré lui, le médecin, par l'insistance de l'enseignement reçu, les directives gouvernementales, l'opinion publique, le développement des œuvres antituberculeuses, est imbu de l'idée de poser un diagnostic le plus précoce possible. Presque malgré lui, il est aiguillé de suite vers une seule hypothèse, celle de la tuberculose.

L'erreur tient aussi à ce qu'on donne trop d'importance aux signes fonctionnels et généraux, au détriment des signes physiques, qui doivent être recherchés sans idée préconçue, complétés par la radioscopie. Si elle montre une lésion pulmonaire localisée, quelle en est la nature? Pour ce diagnostic étiologique, il faut s'aider des méthodes de laboratoire et chercher le bacille de Koch, par tous les moyens possibles.

Sans doute, M. Rist l'admet, on ne saurait prétendre que le diagnostic de tuberculose n'est justifié qu'en présence du bacille de Koch. Mais, si on ne le trouve pas, avant d'admettre à titre provisoire le diagnostic de tuberculose pulmonaire, il faut toujours se demander si les lésions pulmonaires constatées ne peuvent pas s'expliquer par une maladie autre que la tuberculose (1).

Adénopathie trachéo-bronchique et tuberculose chez l'enfant. — Nous avons fait allusion, dans la revue annuelle sur les maladies des enfants, à l'évolution des idées en matière d'adénopathie. Depuis les recherches radiologiques de MM. Delherm, Duhem et Chaperon d'une part, depuis les constatations cliniques de M. Nobécourt, de M. Marfan, de MM. Léon Bernard et Vitry d'autre part, on sait combien il faut être réservé, avant de porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique et surtout d'affirmer la nature tuberculeuse de cette adénopathie. On a soulevé, à ce propos, toute une série de problèmes d'ordre diagnostique et prophylactique, et M. Génévrier étudie l'un d'eux dans ce numéro. Il n'en subsiste pas moins que la recherche de l'adénopathie trachéo-bronchique est, chez l'enfant suspecté de tuberculose, d'importance capitale et que l'étude des symptômes cliniques, l'examen radioscopique, la cuti-réaction, l'enquête familiale peuvent souvent conduire à un diagnostic précis (2).

III. — Traitement de la tuberculose.

Curabilité de la tuberculose pulmonaire. — L'an dernier, nous signalions l'intérêt du petit volume de Burnand sur la *guérison de la tuberculose pulmonaire*. Il a suggéré un certain nombre de commentaires intéressants, et notamment M. Dumarest lui a consacré quelques pages suggestives. Il rappelle qu'à la base du débat il y a deux ordres de faits, en apparence paradoxaux : les vestiges pulmonaires indéniables de tuberculose guérie s'observent anatomiquement avec une grande fréquence, chez les neuf dixièmes des êtres humains, et « ces tuberculeux heureux n'ont pas d'histoire clinique ». A ces constatations, s'opposent celles des cliniciens montrant la gravité de la tuberculose pulmonaire confirmée ; seules les formes fibreuses, moins redoutables, semblent plus bénignes et d'évolution plus lente ; elles ne guérissent toutefois pas complètement après la cure ; le malade vit avec son mal ; c'est une solide symbiose plutôt qu'une guérison. Si, se référant aux premières constatations, on considère le rapport absolu qu'il peut y avoir entre l'énorme diffusion de l'infection tuberculeuse, qui atteint la presque totalité de l'espèce humaine, et la mortalité qu'elle entraîne, on est amené à la considérer comme une affection bénigne et souvent curable. Si, au contraire, on n'envisage que l'évolution de la tuberculose commune, reconnue, et les ravages qu'elle cause, on ne peut que voir en elle le plus dévastateur des grands fléaux modernes.

M. Burnand, dans une statistique générale, estime que 60 p. 100 des individus triomphent de l'agent infectieux sans maladie ; dans 39 p. 100 des cas, l'infection guérit spontanément après des manifestations larvées ; enfin dans 1 p. 100 des cas la maladie parvient au *stade apparent*. Dans ce cas c'est que, très virulente, elle a triomphé des défenses de l'organisme, et la moitié des sujets atteints en seront victimes. Dans cette dernière catégorie, les formes qui guérissent sont celles qui d'emblée manifestent plutôt une tendance hyperplasique, sclérosante, c'est-à-dire des *formes fibreuses* et non ulcéreuses ; ce sont encore les *formes avec lésions fermées* (états bacillaires chroniques, formes pleurales ou cortico-pleurales).

Au contraire, le principal facteur de gravité de la tuberculose pulmonaire, c'est l'*ouverture du foyer caséifié*.

Le polymorphisme de l'infection tuberculeuse tient à l'infinie variété des façons dont les individus atteints réagissent à cette infection. Expérimentalement on a montré que la dose du contage jouait un rôle important. Mais pratiquement, il semble surtout

(1) A. JOUSSET, *Concours méd.*, 22 et 29 juillet 1923. — AMEUILLE, *Bull. méd.*, n° 21, 1923. — CORDIER, *Journal de méd. de Lyon*, 5 avril 1923. — RIST, *Revue de la tuberculose*, n° 2, 1923. Exposé fait au *Congrès de l'Assoc. méd. britannique de Glascow*, juillet 1922.

(2) LÉON BERNARD et VITRY, *Acad. de méd.*, 10 juillet, 1923. — MARFAN, NOBÉCOURT *Ibid.*, 18 juillet 1923. — GÉNÉVRIER, *Bull. méd.*, 5 et 8 décembre 1923. — LEREBOULLET, Diagnostic clinique de l'adénopathie médiastine (*Pédiatrie pratique*, 15 juillet 1923). — LEREBOULLET, Les éléments du diagnostic de la tuberculose, chez l'enfant (*Progrès méd.*, 17 nov. 1923). — REH. L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse (*Rapport à la Soc. suisse de pédiatrie*, Genève, 12 mai 1923).

qu'il y ait, vis-à-vis de l'infection bacillaire, une *résistance spécifique* des races et des individus, distincte de la résistance banale et générale de l'organisme. Cette résistance semble avant tout le résultat d'une immunisation héréditaire ou personnelle, et les formes atténuées de la tuberculose sont l'expression de la réaction d'organismes partiellement immunisés.

Ceci explique le polymorphisme des formes cliniques de la tuberculose et comment il se fait que la contagion épargne souvent les plus exposés pour frapper les mieux protégés, parce que les premiers, par le mécanisme des petites inoculations répétées, peuvent arriver à s'immuniser eux-mêmes et à transmettre à leur descendance une résistance spécifique acquise plus ou moins grande. Elle fait comprendre pourquoi la gravité de l'infection tuberculeuse diminue avec l'âge. Encore y a-t-il lieu sans doute, comme nous le rappelions plus haut à propos du terrain tuberculeux, de tenir compte d'autres conditions de résistance ou de susceptibilité des organes.

Ce qu'il faut retenir surtout, avec Burnand et Dumarest, c'est que si le germe morbide parvient à progresser dans un organisme, si les signes cliniques de la maladie apparaissent, si une lésion destructive, si limitée soit-elle, se réalise, la tuberculose pulmonaire est dès ce moment une maladie grave dont l'issue est incertaine. C'est sur cette *gravité ab initio des formes destructives* que Burnand attire l'attention ; elle n'est pas assez communément admise parce que ces formes sont souvent insidieuses, procédant par poussées et parce qu'elles peuvent s'accompagner d'un bon état général. Et cependant cette gravité de la tuberculose fibro-caséeuse commune domine la pratique phtisiologique, parce qu'elle mène au traitement hygiénique précoce qui seul peut donner quelque chance de salut et qu'elle justifie l'application, dans les meilleures conditions, de la méthode radicale, c'est-à-dire du pneumothorax artificiel (à condition toutefois que la mère puisse être sauvée par le sacrifice de l'enfant) (1).

On voit combien, ainsi envisagée, la curabilité de la tuberculose reste limitée et combien il faut être réservé avant de parler de guérison d'une tuberculose franchement reconnue.

Les médications spécifiques. — Si l'on continue à parler de *vaccination* et de *sérothérapie* antituberculeuse, on n'a pas cette année ajouté des notions nouvelles à celles que nous possédions.

Dans un fort intéressant article, M. André Jousset s'est efforcé de montrer que les principes généraux de la médication spécifique sont théoriquement ceux de toutes les autres immunisations antimicrobiennes. Il garde « avec un optimisme irréductible une confiance absolue dans les ressources de la méthode pasteurienne appliquée à la lutte antituberculeuse », mais il reconnaît que la vaccinothérapie est, en général, « une méthode pleine d'écueils qu'on ne saurait employer avec trop de prudence » et, tout en demeurant le champion de la sérothérapie bien appliquée, il en fixe les indications et les limites et rappelle la nécessité de la tolérance sérique.

Les recherches que poursuivent depuis de longues années M. Maragliano à Gênes, M. Rappin à Nantes, permettent sans doute de fonder certains espoirs dans la vaccination curative et surtout préventive, mais elles ont encore besoin d'être poursuivies et appuyées de plus de faits.

Tout récemment, on a fait grand bruit autour d'une méthode sérothérapique employée depuis plusieurs années, sans succès décisif ni preuves biologiques précises de son efficacité. Aucun fait nouveau n'est venu, semble-t-il, légitimer les affirmations avec lesquelles on préconise de nouveau cette méthode, qui n'a été l'objet d'aucune vérification scientifique indiscutable. Qu'il s'agisse de sérothérapie, qu'il soit question de vaccinothérapie directe ou indirecte, il est regrettable que l'on fasse luire aux yeux des malades la chimère de la guérison par une thérapeutique inefficace, dangereuse, ou plus simplement, impossible à mettre en œuvre actuellement.

La vérité reste, croyons-nous, celle que l'un de nous disait à propos de la tuberculose infantile : « Les médications dites spécifiques, que ce soit la sérothérapie, la tuberculinothérapie ou la vaccinothérapie, ne donnent pas de résultats merveilleux. La sérothérapie peut toutefois être retenue pour certaines formes aiguës de tuberculose, à fièvre régulière et modérée, à cuti réaction positive ; la tuberculinothérapie peut intervenir à titre de médication adjuvante, dans certaines formes locales bien spécifiées. Quant à la vaccinothérapie, elle a sa place dans l'avenir et non dans le présent » (2).

Tuberculinothérapie et pneumothorax artificiel. — Nous croyons inutile de nous appesantir sur certains essais de tuberculinothérapie, comme la méthode de *tuberculinothérapie par voie intracutanée* ou méthode de Ponndorf, dont une revue critique de M. Cheinisse a montré les résultats problématiques et les inconvénients évidents.

En revanche, nous devons signaler les recherches intéressantes des Drs Madeleine et Paul Toussaint, poursuivies en Belgique, sur la tuberculinothérapie chez les sujets soumis au pneumothorax artificiel.

Les Drs Madeleine et Paul Toussaint ont remarqué, se servant de petites doses de tuberculine solide purifiée en commençant à 1/2000 de milligramme et en augmentant très progressivement les doses, que le danger que fait courir la réaction focale était considérablement réduit lorsqu'on était aidé dans la

(1) F. DUMAREST, Quelques réflexions sur la curabilité de la tuberculose pulmonaire (*Rev. de la tuberculose*, n° 4, 1923). — BURNAND, La guérison de la tuberculose pulmonaire, Paris, J.-B. Baillière et fils, édit., 1922.

(2) A. JOUSSET, Les médications spécifiques de la tuberculose (*Presse médicale*, 14 mars 1923). — MARAGLIANO, RAPPIN, *Congrès de médecine*, Bordeaux, septembre 1923. — P. LEREBOULLET, Traitement de la tuberculose infantile (*La Pédiatrie pratique*, 5 novembre et 5 décembre 1923).

cure par le collapsus pulmonaire. Par un examen minutieux, ils s'efforcent après chaque piqûre de dépister cette réaction. Ce n'est que vers la cinquième ou sixième piqûre qu'ils commencent la mise en compression, tout en continuant le traitement tuberculinique, mais en espaçant les injections (une tous les dix jours environ). Ils recommandent, en effet, de ne pas coordonner trop étroitement insufflations et piqûres, de manière à reconnaître la nature des phénomènes observés.

Nous n'insisterons pas sur leur méthode, dans laquelle ils surveillent étroitement et graduent l'autotuberculinisation, nous bornant à signaler les résultats intéressants qu'ils ont ainsi obtenus.

Il leur a paru que le remaniement focal que provoque la tuberculine dans le sens curateur était favorisé par l'action du pneumothorax; que d'autre part celui-ci mettait un frein aux tendances congestives de ce remaniement.

Des recherches ultérieures montreront dans quelle mesure cette méthode peut être généralisée (1).

Chimiothérapie. — Nous signalions l'an dernier l'intéressant exposé de M. Calmette sur les conditions et les résultats de la chimiothérapie dans la tuberculose. L'analyse détaillée que fait de cette question Mme Lydia M. de Witt dans le volume que nous avons signalé mérite d'être lue ; elle aboutit, à des conclusions analogues à celle de M. Calmette, montrant l'insuffisance des résultats actuels, l'espoir que l'on doit néanmoins garder de posséder un jour un traitement chimique efficace.

Il ne semble pas que ce soit l'**iode**, qui reste pourtant l'objet de la faveur de nombre de médecins. M. Boudreau a rappelé cette année les bases de sa thérapeutique iodée intensive qui, selon lui, « prolongée sans faiblesse, autant qu'il est nécessaire, arrête et guérit souvent la tuberculose sous toutes ses formes et à toutes ses périodes ». Il a dit les doses considérables auxquelles il arrivait : 3 000 gouttes par jour chez l'adulte, 800 chez l'enfant, et comment pour lui « l'iodisme est un épouvantail suranné, l'iodurisme seul est un danger ». M. Burnand, M. Bezançon, M. Dieudonné se sont élevés contre ces conclusions et ont montré les dangers de tout ordre auxquels expose une telle méthode thérapeutique. Les troubles digestifs, les hémoptysies sont trop souvent la conséquence de l'iodothérapie intensive dans la tuberculose pulmonaire évolutive. Tout en reconnaissant l'action possible de l'iode dans certaines tuberculoses torpides, et notamment certaines tuberculoses ganglionnaires, nous ne pouvons que nous associer à ces conclusions.

L'huile de chaulmoogra, si utile dans la lèpre, a paru un moment susceptible d'agir dans la tuberculose, mais la conclusion des récentes recherches de Walker, cité par Lydia de Witt, est peu encourageante, puisqu'il n'a pu expérimentalement prouver la pénétration de l'acide chaulmoogrique à l'intérieur des tubercules. Le *gynocardate de soude*, tiré de l'huile de chaulmoogra, n'a paru à M. Leuret actif ni chez le cobaye, ni chez les malades, et il semble bien que là n'est point le remède spécifique de la tuberculose.

Bien d'autres essais ont été tentés, et la chimiothérapie doit rester à l'étude, mais il semble bien que ce soit moins sur elle que sur la cure hygiéno-diététique et le pneumothorax artificiel qu'il faille actuellement compter pour traiter et guérir nos malades (2).

Carence alimentaire et tuberculose. — Le rôle de l'alimentation dans la genèse et l'évolution de la tuberculose est de longue date considéré comme très important. Récemment Ch. Richet fils insistait sur l'influence capitale de la sous-alimentation et les rapports de M. Mouriquand et de MM. Breton et Ducamp à Strasbourg ont mis en relief les conséquences de la carence alimentaire à ce point de vue. M. Mouriquand, en quelques pages fortement documentées, a montré, par l'expérience de la dernière guerre, le rôle des carences multiples, associées à l'inanition dont elles aggravent l'action. L'expérimentation et l'observation s'accordent pour établir la nécessité d'opposer à la tuberculose un régime équilibré, large, varié, frais, vivant ; chaque organisme réclame d'ailleurs un régime adapté à sa propre digestion et à sa nutrition.

Démonstratif et émouvant est le tableau fait à plusieurs reprises par MM. Breton et Ducamp de la tuberculose chez les populations des régions envahies du nord de la France ; les jeunes sujets surtout y ont été atteints de tuberculose en proportion de la durée de coercition, des restrictions et des souffrances endurées. Le rôle de la carence est primordial et les auteurs ont montré, par l'étude des régimes de guerre auxquels les populations furent soumises, la carence protéinique, la carence minérale. L'avitaminose leur a semblé moins importante. Enfin il ne faut pas négliger l'influence de la misère morale. La tuberculose reste une maladie de misère, exacerbée par la carence alimentaire, prise dans son sens le plus large.

La question du rôle de l'avitaminose méritait toutefois d'être précisée expérimentalement et c'est à quoi se sont appliqués, outre MM. Mouriquand, Michel et Bertoye, M. Cordier qui a apporté d'intéressantes expériences, MM. Arloing et Dufourt, M. Couland, M. Lecoq, etc. De tous ces travaux ressort la nécessité de s'inspirer, dans le régime alimentaire des tuberculeux de ces nouvelles notions et de chercher dans la richesse et dans la variété alimentaire un moyen de modifier le terrain organique et d'augmenter ses moyens de défense (3).

Le pneumothorax artificiel. — La place nous manque pour rappeler la série des travaux consacrés à cette méthode.

(1) Madeleine et Paul Toussaint, *Revue de la tuberculose*, n° 6, 1923. — Cheinisse, La tuberculinothérapie d'après la méthode de Ponndorf (*Presse médicale*, 7 avril 1923).

(2) Lydia M. de Witt, *loc. cit.*, p. 350-438. — Boudreau, *Congrès de Bordeaux*, sept. 1923. — Leuret, *Journal de médecine de Bordeaux*, déc. 1922.

(3) Mouriquand, Breton et Duclaux, etc., *Congrès de Strasbourg* et *Rev. de la tub.*, nos 3 et 4, 1923.

Signalons seulement les intéressantes recherches de M. Ch. Roubier et de M. Croizier sur les *tuberculoses cliniquement unilatérales*, qui à l'autopsie se montrent très rares, sans que toutefois cette notion doive contre-indiquer le pneumothorax.

Mentionnons les divers travaux sur les bons résultats du *pneumothorax artificiel chez les enfants* (M. Armand-Delille en a apporté à Bruxelles une statistique éloquente), sur les *résultats éloignés du pneumothorax artificiel* ; M. Burnand, notamment, a pu retrouver 126 survivants sur 300 traités, dont 101 dans un état très favorable, parmi lesquels 30 depuis cinq ans et plus. MM. Leuret et Aumont ont apporté des résultats analogues. De même MM. Rist et Hirschberg ont, dans une étude très curieuse, montré l'*aspect économique et social* du *traitement de la tuberculose par le pneumothorax artificiel* ; bon nombre de malades recommencent, au moins partiellement, à travailler et « la méthode, on peut le dire, fait ses frais » (1).

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. La thoracoplastie. — Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire a été jusqu'ici, en France, à peu près complètement délaissé. MM. Tuffier et Lœwy y ont toutefois consacré, ici même, en 1914, un article. Dernièrement, à la suite de nombreuses observations publiées à l'étranger et des travaux, parus en France, de Bérard et Dumarest à Lyon, des thèses de Madinier et Guilleminet, d'une revue générale de Lenormant sur la thoracoplastie, cette question paraît reprendre un intérêt de premier plan. Un travail récent de Courcoux et Desplas vient de préciser les données et la technique de ce traitement chirurgical.

Depuis longtemps les chirurgiens ont tenté de collaborer au traitement de la tuberculose pulmonaire. C'est surtout l'immobilisation du poumon lésé que l'on a cherché à obtenir. C'est de ce principe que sont nés le pneumothorax artificiel, et les méthodes de *collapsthérapie*.

Elles ont pour but de soustraire le poumon aux mouvements que lui impose sa solidarité avec la paroi thoracique. Pour cela il faut : soit détruire le vide pleural par injection de gaz (pneumothorax artificiel), soit détruire la rigidité thoracique en supprimant les côtes (thoracoplastie extrapleurale), soit exercer sur le poumon une compression par l'intermédiaire du feuillet pleural pariétal décollé de la paroi osseuse (pneumothorax extrapleural ; décollement pleuro-pariétal; pleurolyse).

C'est la thoracoplastie qui a été surtout étudiée récemment, sous la forme que lui a donnée Sauerbruch : la résection paravertébrale de toutes les côtes sur une longueur variable de 10 à 15 centimètres. Cette opération a donné des résultats très encourageants.

Ses suites opératoires, quoique très dramatiques, sont moins graves que dans les autres procédés.

Les résultats fonctionnels sont parfois remarquables, et si le collapsus du poumon est moins marqué que dans le pneumothorax artificiel, il est suffisant pour obtenir la vidange des cavités pulmonaires, l'accolement de leurs parois et faciliter ainsi le processus scléreux de guérison naturelle. Il se fait une scoliose à convexité tournée vers le côté sain, mais la déformation n'est pas excessive.

Dans les cas heureux, l'expectoration diminue et même la fièvre et la dyspnée disparaissent; le poids augmente et les résultats semblent assez durables.

La moyenne des diverses statistiques groupées par Lenormant, Bérard, Sauerbruch, etc., donne environ un tiers de guérisons, un tiers d'améliorations, un tiers d'échecs.

Les indications essentielles de la thoracoplastie sont les lésions graves, étendues, destructives, franchement unilatérales, les lésions fibro-caséeuses de la phtisie chronique, et les larges pertes de substance localisées à tendance fibreuse, peu évolutives mais avec conservation d'un bon état général qui constituent l'indication de choix d'une thoracoplastie quand le pneumothorax est impossible (Bérard et Dumarest).

En principe, d'après ces derniers auteurs, les malades devraient toujours être opérés en sanatorium après une période d'observation et de cure sérieuse. Les suites de l'intervention sont ainsi bien meilleures que dans les hôpitaux urbains. Les contre-indications sont les formes aiguës, l'existence d'une autre localisation bacillaire dans le second poumon, le rein ou l'intestin, un mauvais état général.

D'autre part, on peut recourir à la thoracoplastie pour enrayer des hémoptysies abondantes et persistantes, quand le pneumothorax est irréalisable; de même quand, au cours de celui-ci, s'est produite une perforation du poumon avec fistule, ou en présence d'un empyème tuberculeux fistulisé à l'extérieur.

Divers procédés techniques peuvent être employés récemment bien mis au point par Bérard et Dumarest. On peut y joindre la *phrénicotomie*, qui paralyse le diaphragme et immobilise encore davantage le poumon. Mais précisément, MM. Lardennois et Ameuille, qui viennent de présenter à la Société médicale des hôpitaux plusieurs remarquables exemples de ce que peut donner cette méthode, entre des mains habiles et exercées, feront prochainement dans ce journal un exposé complet de la question, qui nous dispense d'entrer dans de plus longs détails sur ces opérations, actuellement au premier plan de la thérapeutique de la tuberculose (1).

(1) Ch. Roubier, La tuberculose pulmonaire unilatérale à l'autopsie (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 janv. 1923). — Croizier, L'état du poumon supposé sain, etc. (*Ibid.*, 5 janv. 1923). — Burnand, Leuret et Aumont, *Congrès de Bordeaux*, sept. 1923. — Rist et Hirschberg, *Bulletin du Comité national*, mars-avril 1923, etc.

(1) A. Courcoux et B. Desplas, Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (*Revue de la tuberculose*, n° 6, décembre 1923). — L. Bérard et F. Dumarest, La thoracoplastie extrapleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Archives franco-belges de chirurgie*, n° 5, mai 1923). — Guilleminet, Technique, indications et valeur de la thoracoplastie, J.-B. Baillière et fils, 1923. — Ch. Lenormant, *Journal de chirurgie*, n° 3, septembre 1923. — Madinier, La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; Masson et Cie, édit., Paris, 1922. — Lardennois et Ameuille, *Société médicale des hôpitaux*, 23 novembre 1923.

LA LIMITATION SCISSURALE DES PROCESSUS PNEUMONIQUES TUBERCULEUX

PAR MM.

Émile SERGENT et **Henri DURAND**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Dans un article précédent (1), nous avons étudié les localisations périscissurales de la tuberculose pulmonaire. Nous avons rappelé que la scissure interlobaire joue très souvent vis-à-vis de la tuberculose le rôle d'une région d'appel. Il est fréquent, en effet, d'observer dans son voisinage le début des lésions tuberculeuses sous des formes variables qui dépendent du mode d'association de la réaction pleurale et de la réaction pulmonaire. Et nous avons fait allusion à ce fait que, dans beaucoup de cas, la scissure interlobaire constitue une limite nette à la lésion d'un lobe. C'est sur ce point particulier que nous voulons insister aujourd'hui.

La limitation lobaire des lésions tuberculeuses est une notion ancienne ; elle est implicitement contenue dans nombre d'observations où l'on parle d'une lésion bien limitée du lobe supérieur. Toutefois il ne semble pas que cette notion ait été suffisamment dégagée. Cela tient en partie à ce que les anciens observateurs n'avaient à leur disposition que le contrôle anatomique, qui leur montrait des lésions terminales, plus souvent étendues que localisées, tandis que nous avons aujourd'hui, avec l'exploration radiologique, le moyen de surprendre des lésions à leur début et susceptibles de guérison. D'autre part, limiter cette notion à l'histoire de la pneumonie caséeuse serait un point de vue étroit, qui n'envisagerait qu'une partie des faits.

Un grand intérêt s'attache à cette étude ; une lésion bien limitée constitue un élément de pronostic important, particulièrement favorable à l'établissement d'un pneumothorax artificiel.

L'indépendance du lobe atteint, par rapport au lobe adjacent, peut être favorisée par une symphyse interlobaire, que cette symphyse soit antérieure, reliquat d'une poussée juxta-scissurale, ou qu'elle soit contemporaine des lésions évolutives. Cette symphyse interlobaire est d'observation fréquente lors du contrôle anatomique, qui montre une bande grise, lardacée, plus ou moins épaisse et transversalement étendue, formant aux lésions du lobe supérieur (le plus fréquemment atteint) une limite nette, au-dessous de laquelle le lobe sous-jacent est intact.

L'examen radiologique confirme ces faits anatomiques. Il est fréquent de voir le lobe supérieur présenter des lésions diversement réparties et de degré variable, comme l'atteste son opacité inégale suivant les cas, strictement limitée en bas par une ligne sombre, au-dessous de laquelle le parenchyme paraît de transparence normale.

Cette image paraît plus fréquente et plus nette à droite qu'à gauche; or, indépendamment de la fréquence diversement appréciée de la tuberculose dans l'un ou l'autre poumon, il nous semble qu'il faut faire intervenir une autre notion : celle de la direction des plans interlobaires.

Du côté droit, la scissure supérieure est presque horizontale, se projetant sous la forme d'une bande étroite traversée par les rayons sur toute son épaisseur.

Du côté gauche, au contraire, l'interlobe constitue un plan beaucoup plus oblique, incliné à plus de 45°, recouvert en avant par la languette du lobe supérieur. Il en résulte que l'interlobe se projette, non plus suivant une ligne mais suivant un plan, d'où une image beaucoup moins nette et la nécessité d'un éclairage latéral pour dissocier ce qui appartient au lobe supérieur et au lobe inférieur. C'est là, sans doute, la raison pour laquelle la limitation lésionnelle du lobe supérieur gauche paraît moins fréquente que celle du lobe supérieur droit, alors qu'elle est simplement moins évidente à un examen radiologique rapide.

Cette image transversale de la symphyse, si nette du côté droit, peut d'ailleurs se présenter sous une autre forme, lorsqu'il s'agit de lésions anciennes scléreuses, fibreuses, denses, qui, par leur rétraction, lui donnent une forme arrondie en dôme sur laquelle, après Rist et Ameuille, nous avons récemment insisté. Il est inutile d'y revenir.

Mais il ne faudrait pas croire que l'existence d'une symphyse, pour importante et fréquente qu'elle soit, soit indispensable à la limitation des lésions lobaires.

Plus curieuse est, en effet, cette constatation que, sans aucune adhérence pleurale, la plèvre interlobaire restant entièrement libre, la lésion du lobe supérieur est nettement isolée du lobe inférieur. Nous avons maintes fois constaté ce fait aux autopsies et nos collections renferment des pièces montrant l'indépendance complète qui peut exister entre une lésion, même très grave, du lobe supérieur entièrement caséeux sinon cavitaire, et le lobe inférieur encore intact.

Sur cet état d'intégrité de la plèvre interlobaire, l'exploration radiologique, dans les condi-

(1) *Bulletin médical*, 10 octobre 1923.

tions ordinaires, ne peut pas nous renseigner. Elle montre la limitation des lésions lobaires, la lobite, la ligne nette de son bord inférieur, la transparence du lobe sous-jacent, mais elle ne nous dit pas si la plèvre est symphysée ou non. Et c'est l'insufflation de la plèvre qui met cette disposition en relief : lorsque l'air pénètre dans la cavité pleurale, il aplatit le lobe inférieur, s'insinue dans la plèvre interlobaire, décolle le lobe supérieur et, ainsi, se trouve dessinée et mise en relief la lobite du lobe supérieur, sous forme d'une masse triangulaire en chapeau de gendarme, dont la face externe, pariétale, est séparée de la cage thoracique par un espace qui varie avec son degré de compressibilité, et dont le bord inférieur est horizontal, net, et tranchant. Ainsi, par ces doubles constatations anatomiques et radiologiques, se trouve confirmée l'indépendance lésionnelle des lobes et particulièrement du lobe supérieur, la limitation des lésions par l'interlobe, que celui-ci soit symphysé ou non, fait que Rist et Ameuille ont souligné sous le nom de loi de la *limitation lobaire.*

Les lésions elles-mêmes du lobe atteint sont d'ailleurs assez variables, tant du point de vue de leur aspect que du point de vue évolutif. Et cela ne doit pas surprendre, si l'on a cette notion de l'extraordinaire variété d'aspect et de topographie que peut offrir à l'observation la tuberculose pulmonaire.

Au début de l'évolution, on peut surprendre des lésions qui n'occupent qu'une partie du lobe. Elles sont alors presque toujours appuyées sur la plèvre interlobaire ; ce sont des juxta-scissurites tuberculeuses dessinant à la radioscopie un triangle pneumonique à sommet interne, à base externe, dont la limite supérieure incertaine, remontant plus ou moins haut, en teintes dégradées, respecte la partie apicale du lobe : le triangle pneumonique est, dans la tuberculose, un triangle sus-scissural.

De telles lésions peuvent rester stationnaires, au moins un certain temps, et nous avons pu voir une lésion de ce genre qui, après six mois de durée, était restée identique à elle-même, tant en degré d'opacité qu'en étendue.

Il doit même être possible qu'elles guérissent, d'autant que les lésions initiales sont souvent plus congestives et pneumoniques que caséifiantes, comme en témoignent les radiographies qui en montrent la transparence relative et l'une de nos pièces où l'on voit le peu de place occupé par le tissu caséeux, relativement au tissu splénisé. Ce sont des faits de ce genre que décrit Léon Bernard dans un mémoire récent, où il souligne leur évolution habituellement favorable.

Elles peuvent cependant s'étendre à la totalité du lobe, sous forme de nodules confluents ou d'infiltration caséeuse totale dans laquelle la fonte donne naissance à des cavités de volume variable, qui peuvent atteindre toute l'étendue du lobe, ne laissant plus autour d'elle qu'une mince coque caséeuse (Rossi).

Tous ces faits montrent avec certitude cette particularité si curieuse qu'a la tuberculose de se cantonner dans un lobe, de réaliser une lobite, terme d'ailleurs purement topographique qui ne préjuge en rien de la nature ni de l'évolution des lésions.

A côté des réactions périscissurales que nous avons précédemment étudiées, la tuberculose peut réaliser des lésions lobaires ; que celles-ci soient le résultat de l'extension d'une localisation primitivement juxta-scissurale ou qu'elles résultent d'un autre mode d'ensemencement, elles sont toujours remarquables par l'intégrité absolue du lobe adjacent.

Si, dans les cas heureux, la tuberculose peut rester limitée à un lobe, constituant ainsi une lésion locale susceptible de régression et de guérison, même après caséification et évacuation (chose certaine, puisque nous avons des pièces de cavernes guéries et sèches du lobe supérieur), cette localisation peut n'être aussi qu'un temps de l'évolution de la tuberculose, qui, après avoir atteint un lobe, ensemence le lobe voisin et généralise. Mais le fait qu'elle puisse, dans un nombre de cas qui paraît assez fréquent, rester ainsi localisée, est assez important pour qu'il mérite d'être souligné.

LES VÉRITABLES INFECTIONS ASSOCIÉES DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Pr Paul COURMONT et le Dr BOISSEL (de Lyon).
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Le problème des infections associées dans la tuberculose pulmonaire, c'est-à-dire le rôle des microbes divers qui infecteraient le poumon tuberculeux et joueraient un rôle plus ou moins considérable dans le processus pathologique, ce problème peut être envisagé sous divers aspects : anatomo-pathologique, bactériologique pur, clinique, et enfin thérapeutique,

D'innombrables travaux ont déjà vu le jour, souvent assez contradictoires. Une solution nouvelle semble toutefois s'établir d'après les dernières recherches dont plusieurs ont été résumées au Ve Congrès national de la tuberculose de Strasbourg, en 1923.

Les arguments anatomo-pathologiques apportés à Strasbourg par Letulle et Halbron (1) paraissent décisifs. Ces auteurs admettent que, dans les processus tuberculeux pneumoniques, la caséification et les splénisations péricaséeuses, le rôle exclusif du bacille de Koch est indéniable. On ne voit apparaître les microbes associés que dans les lésions communiquant avec les voies aériennes et dans la substance caséeuse en voie de désintégration. Ce sont là des faits. Les auteurs en déduisent que les microbes associés n'ont pas d'influence sur la marche générale de la tuberculose pulmonaire. Il faut entendre cela surtout au point de vue de l'évolution anatomo-pathologique des lésions tuberculeuses qui peuvent toutes se produire avec le bacille de Koch pur. Nous ne croyons pas qu'il faille en conclure de façon certaine que les microbes associés ne jouent jamais aucun rôle. Letulle et Halbron le disent eux-mêmes : ces microbes jouent un rôle prédominant dans certaines lésions accessoires, bronchites infectieuses parcellaires nées à distance du foyer caséeux et indépendantes de lui. L'anatomie pathologique ne peut guère aller plus loin.

Mais la bactériologie et la clinique ont uni leurs observations pour proposer des solutions diverses.

La théorie la plus répandue jusqu'à ces derniers temps était que le poumon tuberculeux est presque toujours envahi à un certain stade de la maladie par d'autres microbes que le bacille de Koch, notamment par les pyogènes. Le tuberculeux serait donc infecté tout autant par ces derniers que par le bacille spécifique, et l'on attribuait aux infections associées une bonne part de la fièvre des tuberculeux et surtout des cavitaires, la fièvre hectique en général, une aggravation certaine de l'état général aussi bien que local. Le plus grand danger pour un tuberculeux était donc de devenir un infecté pulmonaire secondaire. Une thérapeutique nouvelle s'ensuivit : la vaccinothérapie systématique appliquée aveuglément avec des vaccins mixtes faits avec les principaux pyogènes ; on connaît l'engouement passager et les abus de cette méthode si critiquable à tous points de vue.

Une réaction contre cette théorie se poursuit depuis plusieurs années. Dès 1921, nous avons repris la question avec une technique précise ; les résultats ont été publiés dans la thèse de l'un de nous (2), en 1921, et en 1923, à l'Académie de médecine et au Congrès de Strasbourg (3).

Bezançon et Biros en 1922 (4), Bezançon dans son rapport au Congrès de Strasbourg, montrent la prédominance du rôle du bacille de Koch dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire ; ils réduisent le rôle des infections associées à quelques rares cas dus au pneumocoque ou à des infections bronchiques peu importantes. Les résultats de Cordier, Piéry, Mérieux et Glicksmann plaident dans le même sens. P. Teissier croit à un rôle souvent réel des infections associées (Congrès de Strasbourg).

Nous allons exposer les résultats de nos recherches personnelles où la bactériologie, la clinique et parfois la vaccinothérapie ont été associées dans l'esprit le plus critique possible.

Nos recherches portant actuellement sur 188 malades présentant toutes les variétés de l'infection tuberculeuse pulmonaire, nous permettent d'arriver dès maintenant, comme en 1923, à montrer que les infections associées dans la tuberculose pulmonaire sont certainement beaucoup moins fréquentes qu'on ne l'avait cru autrefois, mais existent cependant dans un nombre important de cas (20 p. 100) et qu'on peut, en leur faisant le part moins belle, maintenir le rôle des microbes associés. Il faut, pour cela, étudier méthodiquement *les véritables infections associées dans la tuberculose pulmonaire.*

La question de *technique* est prédominante. On peut chercher les microbes associés de diverses façons. L'hémoculture est exceptionnellement positive même chez les malades très fébriles. Avery et Lyall, Lemierre, Piéry et Glicksmann n'ont eu que des résultats négatifs ; nous en apportons un cas positif fort intéressant, mais unique. Les cultures des crachats n'ont pas été employées par nous, comme méthode systématique, mais seulement pour isoler les microbes lorsqu'ils étaient révélés en grand nombre par le microscope.

La recherche microscopique dans les crachats doit être toujours la base de ces études. Mais il

(1) LETULLE et HALBRON, Bacille tuberculeux et microbes associés dans l'histo-pathogénie de la tuberculose pulmonaire (*Ve Congrès national de la tuberculose*, Strasbourg, 1923).

(2) BOISSEL, Les infections secondaires en tuberculose pulmonaire. Thèse Lyon, 1921.

(3) PAUL COURMONT et BOISSEL, Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire (*Bull. Acad. de méd.*, 15 mai 1923). — PAUL COURMONT et BOISSEL, *Ve Congrès national de la tuberculose*, Strasbourg, 1923.

(4) BIROS, Thèse de Paris 1921. — BEZANÇON et CHEVALLEY, Associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse pulmonaire (*Rapport au Ve Congrès national de la tuberculose*, Strasbourg, 1923).

est indispensable, comme nous l'avons montré à la suite de Kitasato, et comme l'ont dit également Bezançon et Biros, de n'employer que des crachats tout à fait frais et lavés dès l'émission, de façon à éviter les erreurs, commises si souvent, de prendre pour des microbes pathogènes les saprophytes de la bouche ou des voies respiratoires supérieures. Nous employons la *méthode de la passoire* : le crachat, recueilli directement sur une soucoupe flambée, est immédiatement lavé dans une petite passoire fine sous un jet d'eau distillée jusqu'à ce que soient éliminées toutes les parcelles étrangères de mucus ou de salive ; puis, étalement et coloration de plusieurs lames au Gram ou au Ziehl.

Dans ces conditions, on est frappé de voir qu'on peut diviser les cas en deux lots : ceux où l'on ne voit que du bacille de Koch, et ceux où l'on décèle avec lui d'autres microbes en très grand nombre. Il ne s'agit pas ici de quelques rares microbes péniblement décelés en parcourant plusieurs champs microscopiques ; dans *les véritables infections associées*, les microbes pullulent, parfois innombrables, dans chaque champ microscopique : le seul aspect de la préparation est aussi typique que celui d'un pus de phlegmon où l'on décèle des pyogènes, d'un pus de méningite où fourmillent les méningocoques, etc.

Dans ces conditions, nos 188 malades peuvent être classés en deux catégories :

1° Dans 69 cas (80 p. 100), nous n'avons trouvé, malgré des examens répétés, que du bacille de Koch, sauf quelques très rares microbes que l'on a peine à trouver et dont le rôle paraît certainement nul.

2° Dans 36 cas (20 p. 100), nous avons trouvé, au contraire, des microbes associés en très grand nombre.

Ces infections associées elles-mêmes se répartissent en deux catégories :

a. Les **infections polymicrobiennes** ont été au nombre de 13. On trouve alors, en quantité plus ou moins variable et diversement réunis, des streptocoques, des pneumocoques, des cocci divers, des tétragènes, des bacilles coliformes ou diphtérimorphes. Ce sont presque toujours des cas très graves avec cavernes pulmonaires, et où il est difficile de dire si ces infections associées sont, pour ainsi dire, terminales ou bien si elles ont joué un rôle dans l'évolution des lésions. Dans certains cas, on constate des microbes anaérobies divers (processus fétide ou gangreneux).

b. Mais les cas les plus intéressants sont ceux où il y a **infection associée monomicrobienne, durable**, et à microbes abondants. Nous avons observé 23 de ces cas. Les microbes rencontrés ont été les suivants : pneumocoque, 2 cas (1 mort) ; pneumobacille ou analogues, 2 cas (2 survies) ; entérocoque, 1 cas (mort) ; streptocoque, 3 cas (1 mort et 2 cas très graves) ; tétragène, 2 cas (2 morts) ; *B. cutis commune*, 4 cas (4 morts) ; *Micrococcus catarrhalis*, 1 cas (1 mort) ; B. de Pfeiffer, 5 cas (1 mort) ; cocci divers, 3 cas.

On voit déjà par ces résultats combien les microbes associés sont variables et combien nous sommes loin de la conception des trois ou quatre espèces microbiennes fatalement infectantes dans la tuberculose pulmonaire.

Mais il est indiscutable aussi que, dans ces 23 cas, le microbe associé semble avoir joué le plus souvent un rôle important. Le pronostic semble en effet lié, dans bien des cas, à l'espèce microbienne associée. Le penumobacille de Friedlander (2 cas bénins) et le bacille de Pfeiffer (5 cas, 4 bénins et 1 mort) se sont montrés des microbes peu dangereux dans leur association avec le bacille de Koch.

Au contraire, le streptocoque, l'entérocoque, le tétragène se sont rencontrés dans des formes graves ou rapidement mortelles et semblant aggravées par cette association. Le pneumocoque ne nous a donné que 2 cas, dont un avec mort (pneumonie caséeuse). Des microbes que l'on n'aurait pas cru jouer un rôle pathogène prépondérant sont le *Micrococcus catarrhalis* et le *B. cutis commune*, qui n'ont été rencontrés que dans des formes très graves et mortelles. La présence du *B. cutis commune* semble avoir entraîné une aggravation extrême et rapide (4 cas).

Une observation curieuse est celle d'une pneumonie caséeuse bilatérale dans laquelle le *Micrococcus catarrhalis* a été rencontré en très grande abondance non seulement dans les crachats, mais dans le sang pendant la vie et dans presque tous les points des deux poumons à l'autopsie (1).

Si l'on voulait essayer un classement de ces véritables infections associées, on pourrait proposer les catégories suivantes :

a) Infections associées *indifférentes* (B. de Pfeiffer, pneumobacille) ; *b*) infections associées *aggravantes* (streptocoque, tétragène, pneumocoque souvent, *B. cutis commune* dans tous nos cas).

c. Nous avons observé aussi certains cas d'*infections alternantes*. Nous entendons par là les cas où, dans les crachats, il y a successivement prédominance, ou même présence

(1) P. Courmont, Boissel et Bujadoux, Pneumonie caséeuse tuberculeuse avec association de *Micrococcus catarrhalis* dans les poumons et dans le sang (*Lyon médical*, 25 juillet 1923).

exclusive au microscope, tantôt du bacille de Koch et tantôt du microbe associé (obs. à entérocoque) ; dans ces cas, on voit parfois nettement une poussée d'aggravation coïncider avec l'apparition dans les crachats des très nombreux microbes associés, alors que d'autres périodes où l'on ne constate que du bacille de Koch sont, en somme, plus paisibles. Dans ces deux dernières catégories, formes aggravantes et alternantes, l'action du microbe associé paraît bien réelle sur l'évolution de la maladie.

d. Enfin, il y a des formes d'INFECTIONS SUBSTITUÉES où, après un certain temps, on voit le microbe associé se substituer en quelque sorte au bacille de Koch dans les crachats et exister seul et en très grande abondance pendant une très longue période. Sans doute le bacille de Koch peut être décelé à certains moments, soit par examen direct, soit par inoculation ; mais en quantité tellement minime que des examens superficiels peuvent l'ignorer et qu'en apparence tout au moins le microbe associé s'est substitué au bacille de Koch. Nous avons observé le fait avec un pneumobacille de Friedlander et avec un bacille de Pfeiffer. Il s'agissait, dans les deux cas, de tuberculose chronique ancienne, indiscutable, car le bacille de Koch avait existé à une période de la maladie, mais où l'expectoration abondante et les phénomènes subjectifs semblaient devoir être attribués pour la plus grande part au microbe associé.

En somme, dans 80 cas pour 100, nous avons trouvé exclusivement le bacille de Koch et nous sommes d'accord avec Letulle et Halbron, avec Bezançon, pour établir que le bacille tuberculeux peut produire à lui seul toutes les lésions anatomiques du poumon tuberculeux et toutes les formes cliniques les plus variées, et que, notamment, la fièvre hectique, les lésions évolutives et l'évolution ultime des processus anatomo-cliniques sont dues, le plus souvent, au seul bacille de Koch.

Mais nous affirmons que, dans un nombre de cas qui n'est pas négligeable (20 p. 100), de *véritables infections associées* jouent un rôle important par les différents microbes et avec les diverses formes que nous avons exposées. Il ne faut donc pas aller trop loin, nier complètement le rôle des infections associées, ou tout au moins les considérer comme tout à fait exceptionnelles. *C'est un chapitre de pathologie qu'il faut circonscrire, qu'il faut limiter à sa juste valeur, mais qu'il ne faut pas méconnaître.*

D'autant plus que des conséquences pour la thérapeutique et l'hygiène découlent de ces faits.

Au point de vue *thérapeutique*, la vaccinothérapie, si elle est employée, doit être spécifique et non indifférente. Nous sommes tout à fait opposés aux vaccins polymicrobiens, inoculés de parti pris à tous les tuberculeux qui crachent, sous prétexte d'infection associée, et sans que celle-ci soit contrôlée. Dans la plupart des cas de tuberculose, la vaccinothérapie par d'autres microbes n'est pas de mise. Mais, dans les cas de véritable infection associée, et surtout dans les monomicrobiennes, la vaccinothérapie doit être tentée. Nous l'avons essayée dans 7 cas, en employant l'auto-vaccin, préparé avec le microbe même du malade. Le résultat a été nul, soit sur l'état général et la fièvre, soit sur les crachats dans le cas à *M. catarrhalis* et dans 3 cas à *B. cutis commune* et 1 cas à pneumocoque. Dans 2 cas chroniques où le bacille de Pfeiffer et le pneumobacille s'étaient en quelque sorte complètement substitués au bacille de Koch dans les crachats, il y a eu amélioration de la toux et des crachats, comme cela se voit dans la vaccinothérapie des bronchites. Le résultat le plus intéressant a été celui d'une tuberculose ulcéreuse bilatérale très grave, où l'apparition d'une infection associée à entérocoque (1) avait amené une aggravation très grande. La vaccinothérapie fut suivie d'une amélioration inespérée, avec baisse de la température et disparition de l'entérocoque dans les crachats (stock-vaccin). Après quelques semaines, l'entérocoque ayant de nouveau apparu avec nouvelle aggravation, une nouvelle série de piqûres (auto-vaccin) amène la disparition des microbes des crachats mais sans amélioration ; enfin, une troisième série reste sans effet : mort.

L'ensemble de ces résultats de vaccinothérapie n'est pas très démonstratif, mais nous croyons qu'il faut cependant tenter la méthode, qui sera certainement d'autant plus efficace que les lésions tuberculeuses en elles-mêmes seront moins graves et moins étendues.

L'hygiène prophylactique tirera parti aussi des infections associées. Il est logique que les malades puissent se contaminer entre eux par ces infections microbiennes. De fait, nous avons constaté plusieurs fois l'apparition de pneumocoque et de streptocoque chez des malades dont les voisins étaient eux-mêmes infectés par ces microbes. De véritables cas de contagion par le *B. cutis commune* ont pu être suivis. A la suite d'une infection par ce microbe chez un de nos malades, trois autres ont successivement été infectés soit par voisinage, soit

(1) P. COURMONT, BLUM, PERDUCET et BOISSEL, Association durable de l'entérocoque au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire ; vaccinothérapie ; grosse amélioration temporaire (*Soc. méd. des hôpt. de Lyon*, 19 juin 1923).

en se succédant dans la même chambre ; il s'est toujours agi de cas graves et mortels aggravés par l'apparition du microbe associé. La présnece de microbes divers chez les tuberculeux n'est donc pas indifférente au point de vue de la contagion par ceux-ci. Il faudrait faire l'isolement rigoureux de tous les malades accessoirement infectés.

On voit donc que le rôle des véritables infections associées dans la tuberculose pulmonaire n'est pas négligeable. Il faut seulement établir le diagnostic bactériologique de chacun de ces cas par des recherches précises et minutieuses et avec la technique convenable. Ainsi sera circonscrite et mieux définie cette importante question.

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

INSTRUMENTATION ET PRATIQUE PERSONNELLES

PAR

le Pr GAUSSEL

Professeur à la Faculté de médecine de Montpellier
Médecin-chef du sanatorium Bon Accueil.

Le pneumothorax artificiel a pris une place importante dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Les indications en sont limitées, le nombre des tuberculeux à qui on peut le proposer est peu élevé, si l'on tient compte de l'extrême fréquence de la tuberculose pulmonaire, mais, quand la méthode de Forlanini est appliquée à des cas bien choisis, elle donne des résultats remarquables.

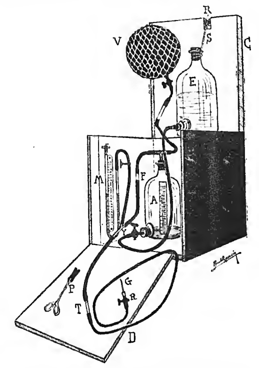
Aucun médecin ne doit ignorer les indications de cette thérapeutique : elle est surtout employée, à l'heure actuelle, dans les services spécialisés de phtisiologie (sanatoriums, hôpitaux de tuberculeux), mais je crois qu'elle prendra une place de plus en plus grande dans la pratique de la clientèle (1).

Le médecin qui veut créer ou entretenir un pneumothorax artificiel doit avoir à sa disposition un appareil permettant les insufflations intrapleurales d'azote : nombreux sont les modèles proposés ; on peut presque dire que chaque médecin spécialisé en phtisiologie et s'occupant de pneumothorax artificiel a son instrumentation personnelle.

On s'est efforcé de simplifier l'appareillage nécessaire pour permettre au praticien d'insuffler la plèvre, en utilisant les instruments qu'il a déjà dans son arsenal ; c'est ainsi que certains médecins se servent de la soufflerie du thermocautère ou de la pompe de l'appareil de Potain.

Je suis opposé à l'emploi de tous les appareils qui envoient l'air dans la cavité pleurale, par à-coups, d'une façon brutale et souvent dangereuse ; je leur préfère de beaucoup ceux qui permettent de faire pénétrer l'azote ou l'air stérilisé dans la plèvre sous une pression régulière, que l'on peut régler et contrôler à volonté. Le type de ces appareils est celui de Küss, un des plus employés.

Je me sers, dans mon service au sanatorium Bon Accueil et en clientèle, d'un appareil que je vais décrire et qui est représenté sur la figure 1



Appareil à injection d'azote ou d'air stérilisé (fig. 1).

ci-jointe. Il a les avantages de celui de Küss, mais il est plus simple, plus facilement transportable et il peut être construit par tous les médecins.

D'une façon générale, tout appareil destiné à la création et à l'entretien d'un pneumothorax doit permettre, non seulement, d'injecter un gaz (azote ou air stérilisé), dans la plèvre, mais encore de mesurer la quantité introduite à chaque insufflation et surtout de connaître la pression sous laquelle on injecte le gaz et la pression intrapleurale, avant et après l'opération.

Cet appareil doit comprendre, en principe, trois parties : 1° un récipient gradué renfermant l'azote ou l'air stérilisé ; 2° un récipient communiquant avec le précédent et renfermant un li-

(1) A. GAUSSEL, Considérations pratiques sur le pneumothorax artificiel (*Le Sud médical et chirurgical*, 15 sept. 1923).

quide dont l'écoulement dans le récipient à azote chassera ce gaz vers la plèvre ; 3° un manomètre, branché sur le tube qui conduit le gaz du récipient gradué vers la plèvre.

Ces trois éléments, que je considère comme indispensables, se retrouvent dans mon appareil.

Ils sont logés dans une petite caisse en bois, qui non seulement permet de les transporter, mais qui sert au fonctionnement de l'appareil, ce qui en fait l'originalité. Cette caisse, de dimensions assez réduites, a 32 centimètres de hauteur et 25 centimètres en largeur et en profondeur.

La paroi supérieure de la caisse (C, fig. 1) forme couvercle : elle s'articule avec la paroi postérieure par deux charnières qui permettent au couvercle de se relever verticalement, mais sans basculer en arrière. Quand ce couvercle est ainsi relevé verticalement, il forme avec la paroi postérieure un plan continu (B et C de la fig. 2), et il peut être immobilisé dans cette position, grâce à deux crochets placés derrière la caisse (dont un est représenté en D, fig. 2).

La paroi antérieure de la caisse (D, fig. 1) se rabat par devant et laisse voir son contenu, c'est-à-dire le récipient gradué A renfermant l'azote, le récipient à eau E, le manomètre M et les divers tubes de caoutchouc qui les réunissent.

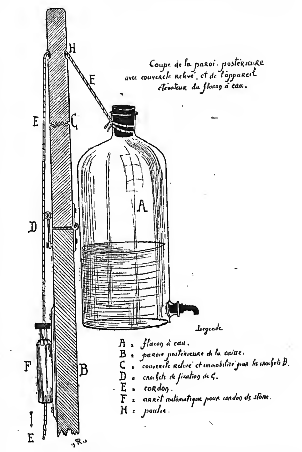
Les deux récipients A et E sont des flacons de Woolf, d'un litre et demi, à deux tubulures (inférieure et supérieure).

Le flacon à eau est mobile ; on peut le déplacer le long du plan vertical formé par le couvercle relevé et par la paroi postérieure de la caisse à l'aide d'un cordon de store (S, fig. 1), qui s'attache à sa tubulure supérieure, glisse dans une petite poulie R, descend derrière la caisse (E, fig. 2) et s'engage dans une sorte de pince à pression automatique (F, fig. 2), qui permet d'immobiliser ce cordon et, par suite, le flacon à toute hauteur. On peut se servir, pour cet usage, d'un des nombreux systèmes employés par les tapissiers pour arrêter les cordons de store. Celui qui est utilisé dans mon appareil et qui est représenté en coupe F sur la figure 2, est d'un fonctionnement automatique parfait. Le cordon de store et l'appareil à arrêt automatique remplacent la crémaillère de l'appareil de Küss.

Le flacon à eau et le flacon à azote sont réunis par un tube de caoutchouc au niveau de leur tubulure inférieure ; quand le robinet du flacon à azote où aboutit ce tube est ouvert, les deux récipients constituent deux vases communicants.

Le flacon à azote A, gradué de 50 en 50 centimètres cubes, est fermé en haut par un bouchon luté à la paraffine et traversé par un tube métallique en T. D'une branche de ce T part un tube de caoutchouc destiné au remplissage du flacon ; en temps ordinaire, ce tube est obturé par un bouchon de verre (un fragment d'agitateur en verre). Quand on veut remplir le flacon d'azote, on enlève ce bouchon de verre et on adapte au tube de caoutchouc une vessie de foot-ball (V, fig. 1), de 2 litres, renfermant le gaz.

Si l'on n'a pas d'azote à sa disposition, on substitue au bouchon de verre un petit tube bourré de coton stérilisé filtrant à travers lequel on aspire l'air dans le flacon gradué, en abaissant le flacon à eau au-dessous du plan de la caisse.



Coupe de la paroi postérieure avec couvercle relevé et de l'appareil élévateur du flacon à eau (fig. 2).

De la seconde branche du T, part un long tube en caoutchouc qui conduit l'azote du flacon gradué vers la plèvre. Sur le trajet de ce tube à azote, on voit d'abord un filtre de coton (F, fig. 1) dans un tube de verre, ensuite le tube en Y qui établit la communication avec le manomètre M, enfin un ajutage effilé en verre (T, fig. 1), qui permet de prolonger le tube à azote par un tube de caoutchouc de diamètre moindre terminé par un petit robinet métallique R. Sur ce robinet s'adaptent hermétiquement les aiguilles ordinaires, et mieux

l'aiguille de Gentile pour injections intraveineuses.

En enlevant le robinet métallique R, on peut fixer à l'extrémité du tube à azote l'ajutage en verre du trocart de Küss, ou l'embout olivaire du trocart de Courmont.

C'est pour les besoins de la description que, sur la figure 1, le flacon à eau est représenté dans la position qu'il occupe ; il est assez rare d'avoir à l'élever à cette hauteur pour obtenir la pression nécessaire aux insufflations.

Comme ce flacon est mobile, il est possible de le sortir de la caisse et de l'abaisser au-dessous du niveau du flacon gradué si l'on a besoin, à un moment donné, de créer dans le flacon à azote et dans la plèvre une pression négative. Cette manœuvre n'est pas réalisable avec la plupart des appareils qui ne sont pas, comme celui de Küss, ou comme le mien, formés de vases communicants mobiles.

Le manomètre à eau colorée (M, fig. 1), gradué en centimètres, a l'avantage de donner des oscillations étendues, facilement appréciables, et de permettre une mesure suffisamment exacte de la pression intrapleurale.

Voici comment on utilise ce manomètre, aux divers temps de l'opération.

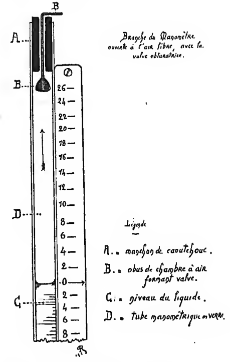
Au moment de faire la ponction thoraco-pleurale, qu'il s'agisse d'une première insufflation ou des interventions ultérieures, on met une pince (P, fig. 1) à mors recouverts de caoutchouc sur le tube à azote en amont du tube en Y (entre Y et F), de façon que le manomètre seul soit en communication avec la plèvre, quand le trocart ou l'aiguille pénétrera dans cette cavité. A ce moment, les oscillations franches du manomètre permettent d'affirmer que l'on se trouve dans l'espace pleural libre ; on peut alors enlever la pince et laisse revenir le gaz.

Au cours de l'opération, si l'on veut mesurer la pression sous laquelle se fait l'injection d'azote, il suffit de fermer le robinet métallique ou de poser la pince sur le tube à azote en aval du tube en Y (entre Y et T, fig. 1) ; le manomètre n'est plus en communication avec la plèvre, mais seulement avec le flacon A ; il cesse d'osciller et s'immobilise sur un chiffre qui indique la pression du gaz dans le flacon à azote.

Quand on remplit le flacon gradué avec l'azote contenu dans le ballon de caoutchouc V, il faut avoir la précaution d'isoler le manomètre en posant la pince sur le caoutchouc qui le relie au tube en Y (entre Y et M). On évite ainsi que, sous l'influence d'un excès de pression, le liquide du manomètre ne s'échappe par l'extrémité libre, comme cela se produit aussi, quelquefois, pendant les insufflations si le malade a brusquement une quinte de toux.

C'est là un inconvénient commun à tous les manomètres à liquide, dont une branche est ouverte à l'air libre. Si une quinte de toux vide en partie le manomètre à eau, on a l'ennui de terminer l'insufflation avec un manomètre dont la graduation est fausse, ou bien on est obligé de reconstituer le manomètre en cours d'opération. J'ai réalisé un dispositif simple qui permet d'obvier à cet inconvénient.

Le manomètre étant construit avec un tube de verre d'un diamètre suffisant (8 millimètres), j'introduis dans son extrémité libre un fragment de tube de caoutchouc d'un centimètre de long environ, dont le calibre est tel qu'il s'emboîte exactement dans le tube de verre et y reste fixé



Branche du manomètre ouverte à l'air libre avec la valve obturatrice (fig. 3).

(Voy. fig. 3). Dans la lumière de ce tube de caoutchouc, j'ai placé au préalable une petite valve conique pour chambre à air d'automobile, désignée sous le nom d'obus ; cette valve mise en position, remplira son rôle obturateur, quand elle recevra une poussée de bas en haut.

Je coude la fine tige métallique qui prolonge la valve conique en caoutchouc et qui émerge de l'extrémité libre du manomètre, de façon que, en position ordinaire, la valve laisse un certain espace entre elle et le tube de caoutchouc pour la libre circulation de l'air. La présence de cette valve, quand le calibre en est bien choisi, ne gêne nullement le fonctionnement normal du manomètre. Si, à la suite d'une quinte de toux, le liquide est projeté vers l'orifice du manomètre

ouvert à l'air libre, la valve obturatrice est soulevée ; elle s'applique sur le pourtour interne du tube de caoutchouc et fait obstacle à la sortie du liquide.

L'appareil à pneumothorax que je viens de décrire a de nombreux avantages : il est simple et peut être construit facilement par tous les médecins avec la collaboration d'un menuisier pour la confection de la caisse, qui doit pouvoir s'ouvrir pour réaliser le dispositif représenté dans la figure 1.

La grande mobilité du récipient à eau permet d'obtenir toutes les pressions positives ou négatives dont on peut avoir besoin.

Le manomètre à eau, qui est le meilleur guide à observer avant et pendant les insufflations, est gradué seulement jusqu'à 30 centimètres ; cette hauteur est suffisante, grâce à la valve que j'ai décrite, pour obturer automatiquement la branche ouverte à l'air libre en cas de surpression.

En réduisant les dimensions du manomètre et en substituant des flacons de Woolf de 1 500 centimètres cubes à la haute éprouvette graduée de l'appareil de Küss, il m'a été possible de réduire considérablement la hauteur de la caisse, ce qui la rend peu encombrante. Deux crochets en assurent la fermeture, quand le couvercle est abaissé et la paroi antérieure relevée. Une poignée de cuivre, fixée sur le couvercle, permet de la porter comme un sac à main.

Je signale encore, comme un avantage de l'appareil, la suppression, sur le trajet des tubes où passe l'azote, de tous les robinets qui sont une source de mécomptes, par suite de déperditions de gaz au cours de l'insufflation. La pince à mors de caoutchouc que l'on utilise suivant les besoins, ainsi que je l'ai montré plus haut, remplace avantageusement les robinets.

J'ai conservé seulement le petit robinet métallique terminal, dont l'embout s'adapte parfaitement aux aiguilles de Gentile : on pourrait à la rigueur le supprimer aussi et le remplacer, comme le fait Bertier (de Grasse), par un corps de seringue de Pravaz en verre.

Avec l'appareil à insufflation d'azote, il faut, pour réaliser le pneumothorax artificiel, un instrument perforateur de la plèvre : j'emploie, pour la première insufflation, le trocart de Küss ou celui de Courmont.

Une fois le pneumothorax créé, dès la deuxième insufflation le plus souvent, je me sers d'une aiguille de Gentile (pour injections intraveineuses) du calibre 12. Cette aiguille a 3 centimètres de long : dans les cas où elle est trop courte, ce qui est très rare, je la remplace par une aiguille à ponction lombaire.

On a quelquefois à faire une insufflation d'azote dans une plèvre renfermant du liquide, après évacuation de tout ou partie de ce liquide. Pour la ponction évacuatrice, j'emploie l'aspirateur de Potain : le trocart moyen étant vissé sur le raccord à deux ajutages, j'adapte le tube à aspiration sur l'ajutage latéral.

Dans mon appareil à pneumothorax, je substitue au robinet terminal un embout métallique, emprunté à l'appareil de Potain, s'adaptant à l'ajutage terminal du trocart de Potain, et je mets, ainsi, ce trocart en communication avec le flacon à azote ; cette communication peut être interrompue pendant l'aspiration du liquide, grâce au robinet que porte l'ajutage terminal du raccord de l'aspirateur de Potain.

Il ne me paraît pas nécessaire d'avoir un trocart spécial pour la ponction des épanchements pleuraux qui compliquent le pneumothorax artificiel ; l'aspirateur de Potain est largement suffisant.

Avec mon appareil muni du trocart de Küss (ou de Courmont) pour la première ponction et d'une aiguille de Gentile pour les suivantes, on peut se passer d'un aide pour les insufflations. La caisse, ouverte comme sur la figure 1, étant posée sur la table de nuit quand le malade est alité, ou sur un tabouret quand il est couché sur une chaise longue, l'opérateur enfonce l'aiguille dans la plèvre au lieu d'élection, en retire le mandrin, y adapte rapidement le robinet du tube à azote, la maintient en position avec la main gauche pendant toute la durée de l'insufflation, l'autre main restant libre pour manier la pince à mors de caoutchouc ou pour déplacer le récipient à eau, à l'aide du cordon.

Cet appareil, dont je me sers depuis plusieurs années au sanatorium Bon Accueil et en clientèle, me donne toute satisfaction. M. Dumarest, dans la deuxième édition de son ouvrage, aujourd'hui classique, sur le pneumothorax thérapeutique (1), a bien voulu en souligner la simplicité et le côté pratique, et le considérer comme un perfectionnement de celui de Küss. Cette opinion d'un des médecins les plus autorisés en matière de pneumothorax artificiel, m'a déterminé à en publier la description.

(1) DUMAREST et MURARD, La pratique du pneumothorax thérapeutique, 2e *édition*, 1923.

LE BACILLE DE LA TUBERCULOSE (SCLEROTHRIX KOCHII)

PAR

le Dr Albert VAUDREMER

On admet, communément, que le bacille tuberculeux est un organisme acido-résistant, ne poussant qu'à 37-38° sur des milieux riches en matières grasses et azotées et produisant constamment un poison complexe, thermostabile, la tuberculine.

Ces propriétés sont en effet celles que possèdent les bacilles de Koch que l'on trouve dans les *lésions fixées* des animaux et dans les cultures développées en surface, sur les milieux solides ou liquides classiques, contenant les mêmes éléments que ceux fournis au bacille par l'organisme des animaux qu'il infecte habituellement.

Toutefois, lorsqu'on étudie la biologie du bacille tuberculeux, et que dans ce but on dégraisse ces bacilles, on change les conditions de température qui leur sont favorables, on modifie la composition des milieux utilisés pour les cultiver, il devient évident que les formes et l'acido-résistance de ces bacilles sont extrêmement variables.

Ces constatations d'une part, la connaissance des travaux sur le polymorphisme du bacille de la tuberculose, dont certains sont presque aussi anciens que la découverte du bacille lui-même, d'autre part, nous ont amené à reprendre l'étude de la morphologie du bacille de Koch et de ses modifications biologiques éventuelles en fonction des milieux de culture.

Nous nous sommes demandé, en effet, si les propriétés du bacille que l'on considérait comme constantes l'étaient en vérité, et si cet organisme exigeait, pour se développer, des milieux aussi riches que les milieux artificiels ordinairement employés. Pour répondre à ces questions, nous avons ensemencé le bacille de Koch sur des milieux solides et liquides synthétiques et non synthétiques, mais toujours dépourvus de matières grasses ou de glycérine et pauvres en matières azotées.

Les ensemencements ont été faits soit en surface, soit en profondeur. La technique générale de ces recherches et leurs résultats vont faire l'objet de notre travail.

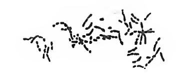
Pour préparer le lecteur à admettre les faits dont l'exposé va suivre, nous résumerons, tout d'abord, les recherches que nous fîmes avec Gessard (1) sur la culture des bacilles tuberculeux en milieux synthétiques. Ces recherches montrent que le bacille de Koch peut se développer dans des milieux extraordinairement pauvres en éléments nutritifs.

On peut, en effet, faire pousser des bacilles tuberculeux sur des mèches de lampe et sur des morceaux de toile ou de papier tendus sur des cadres en verre, dans des tubes à essai ordinaires. Pour que la culture se développe, il suffit de faire baigner l'extrémité inférieure de ce dispositif dans une petite quantité d'une solution à 5 p. 1 000 de succinate d'ammoniaque dans l'eau. Après un mois de séjour dans l'étuve à 38°, on voit pousser des cultures, soit bourgeonnantes et localisées, soit fines et disséminées sur la longueur du support inerte. Ces expériences, actuellement poursuivies, démontrent donc combien est fausse l'opinion courante qui attribue au bacille tuberculeux des exigences nutritives qu'il n'a pas.

Ce point une fois établi, on comprendra aisément qu'il soit facile d'accoutumer le bacille à pousser sur des milieux qui, moins bien définis chimiquement que les précédents, conviennent pourtant, à la culture de la plupart des bactéries.

Milieu solide. — Ensemencements sur gélose sans glycérine. — Les expériences montrent en effet que les bacilles tuberculeux peuvent pousser sur les milieux favorables à la plupart des bactéries banales, tels que la gélose ordinaire sans glycérine. Les cultures sur ce milieu sont d'abord peu abondantes et leur développement est lent ; mais on peut les enrichir par une série de repiquages précoces.



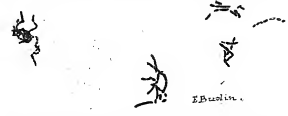


Culture en profondeur dans un bouillon de pomme de terre sans glycérine. Premier ensemencement (Test 1) ; 4 mois ; 19 octobre 1923 (Gram) (fig. 1).

Les bacilles qui composent ces cultures sont peu ou pas acido-résistants et se colorent par la méthode de Gram. Après le sixième repiquage, certaines cultures ne tuberculisent plus le cobaye ; d'autres demeurent pathogènes. Dans nos expériences, un bacille bovin est resté pathogène pour le cobaye, tandis qu'un bacille humain ne tuberculisait plus l'animal.

(1) GESSARD et VAUDREMER, *Bulletin de la Soc. de biol.*, LXXXVII, p. 1012.

Ces faits n'ont pas été tous constatés par le professeur Bruno Polettini (de Pise) (1). Pourtant,



Culture en profondeur dans un bouillon de pomme de terre sans glycérine. Premier ensemencement (Borrel 1) ; 4 mois ; 19 octobre 1923 (Gram) (fig. 2).

dans nos expériences, ils sont constants et les nouvelles recherches sur la morphologie et l'acido-résistance du bacille de Koch que le professeur Bezançon a bien voulu nous autoriser à faire dans son laboratoire de la Faculté, les ont confirmés.

On constate ces faits, quand les ensemencements sont pratiqués sur gélose inclinée dans ces tubes à essai ordinaires, par conséquent sur de petites surfaces de gélose, mal aérées. Mais, si l'on opère sur de grandes surfaces de gélose coulée



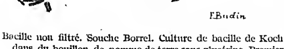
Bacille filtré. Culture en profondeur dans un bouillon de pomme de terre sans glycérine. Troisième passage ; 4 mois ; 16 octobre 1923 (fig. 3).

en boîtes de Roux, les résultats sont un peu différents.

Pour constater cette différence, on doit opérer comme il suit :

Ensemencer largement la surface de gélose, au centre de celle-ci ; capuchonner et mettre à l'étuve à 38°.

Très souvent, après quarante-huit heures d'étuve



Bacille non filtré. Souche Borrel. Culture de bacille de Koch dans du bouillon de pomme de terre sans glycérine. Premier passage ; 8 mois ; 1923 (Gram) (fig. 4).

la gélose a subi une rétraction qui a fait sourdre du milieu une partie de son eau de composition.

A ce moment, on prendra la boîte et on l'inclinera de telle façon que l'eau se répande sur toute la surface du milieu. On répétera cette opération quatre ou cinq fois. Ensuite, la boîte sera replacée à l'étuve, et inclinée à 30°, environ, au moyen d'un support.

En procédant ainsi, on a ensemencé l'eau contenue dans la boîte. Or, au bout de quarante-huit heures environ, sur le bord de l'eau ensemencée on voit une multitude de colonies brillantes composées de bacilles granuleux, indifféremment cyanophiles et gentianophiles, se colorant au Gram, et dépourvus d'acido-résistance.



Bacille tuberculeux en voile. Culture en voile sur un bouillon de pomme de terre sans glycérine, non filtré. 2 ans d'étuve ; 1er juillet 1923 (fig. 5).

Ces bacilles ne sont das des impuretés, les contrôles le prouvent. Ce sont les formes cyanophiles de Bezançon et Philibert.

Pendant que ces cultures rapides se développent, on ne voit pas grandir l'ensemencement déposé au centre de la gélose ; là, les conditions ne sont plus les mêmes : la surface de la gélose y est sèche ; or les colonies que nous venons de décrire ne se développent que sur une surface humide.

Ce n'est qu'après un temps variable allant de un à trois mois que l'ensemencement poussera



Bacille non filtré. Culture de bacille de Koch sur milieu solide. C 1 = gélose + bouillon de pomme de terre sans glycérine. 2 ans (Gram) (fig. 6).

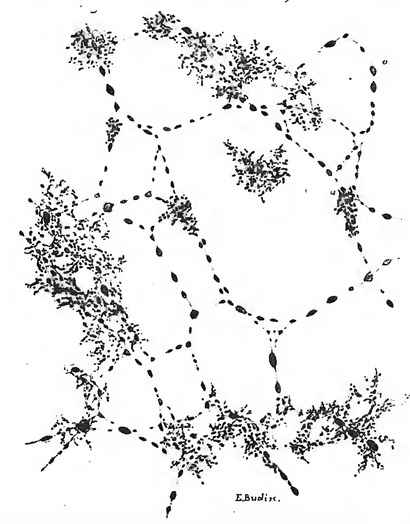
sur la surface sèche, en conservant l'aspect des cultures de tuberculose habituelles. Cependant les bacilles composant ces cultures ne sont plus acido-résistants, mais ils reprennent l'acido-résistance quand ils sont repiqués sur la pomme de terre glycérinée.

Depuis trois ans, ces faits se renouvellent toujours de la même façon et, pour nous, ils ne font plus de doute.

Milieux liquides sans glycérine. — Ensemencements en surface. — Ainsi le bacille de

(1) Bruno Polettini, Sur la culture du bacille tuberculeux (*Pathologica*, 1er février 1923, p. 104).

Koch peut pousser, en présentant des modifications dans sa colorabilité, quand il est ensemencé sur un milieu solide aussi pauvre que l'est la gélose ordinaire solidifiée. Il pousse aussi, très bien, s'il est ensemencé sur un bouillon de pomme de terre fait avec 500 grammes de pommes de terre bouillies dans un litre d'eau, neutralisé jusqu'à réaction neutre au tournesol, et stérilisé à 120° pendant une demi-heure.



Bacille filtré, culture d'un an. Culture de bacille de Koch dans un bouillon de pomme de terre sans glycérine ; coloration au Ziehl à froid (formes mycéliennes et zoogléiques), sans décoloration par les acides dilués ni l'alcool à 100° (fig. 7).

Sur ce milieu, on obtient habituellement des cultures qui sont parfois assez rapides pour que, en quarante-huit heures, le fragment de voile ensemencé ait doublé de dimension. Parfois, aussi, la culture est plus lente, sans que nous sachions pourquoi. Quand le milieu est favorable, on arrive à avoir, en quinze jours ou trois semaines, des cultures en voile d'une extraordinaire abondance. Ces cultures sont formées de bacilles plus longs que les bacilles tuberculeux ordinaires ; leur acido-résistance est faible, mais elle existe. La faiblesse de l'acido-résistance est d'autant plus nette que les fragments de voile examinés ont été prélevés plus loin du centre de la culture qui, lui, se trouve au-dessous de la tubulure du ballon. Cette constatation nous a fait penser que si l'acido-résistance provenait des substances hydrocarbonées utilisées par le bacille, elle pouvait dépendre, aussi, de phénomènes d'oxydation, puisque cette acido-résistance était plus forte aux points les plus aérés de la culture.

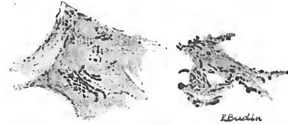
Les bacilles de Koch poussés ainsi en voile sur bouillon de pommes de terre sans glycérine, repoussent sur pomme de terre glycérinée, en reprenant le type et l'acido-résistance normaux ; les deux modes de culture ne modifient pas le pouvoir pathogène.

La recherche de la tuberculine dans le bouillon de pommes de terre sans glycérine ayant servit à la culture de nos échantillons de bacilles de Koch a toujours été négative. Cette recherche a été faite,



Bacille filtré. Culture de bacille de Koch filtré sur bougie L² et réensemencé dans du bouillon Martin sans glycérine. Troisième passage; 4 mois; 16 octobre 1923 (fig. 8).

soit en concentrant le milieu de culture au dixième sans y ajouter de glycérine, soit en ajoutant celle-ci dans la proportion de 2 p. 100, afin de réaliser exactement les conditions habituelles. L'injection de ces liquides à la dose de quatre centimètres cubes sous la peau de cobayes tuberculisés depuis deux mois n'a pas tué les animaux. La tuberculine vétérinaire habituelle, injectée

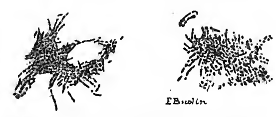


Bacille filtré = 12. Culture de bacille de Koch dans un bouillon de pomme de terre sans glycérine. Coloration au Ziehl à froid sans décoloration par les acides et l'alcool à 100° ; 8 mois ; 16 octobre 1923 (fig. 9).

à dose moitié moindre, soit 2 centimètres cubes, a tué les cobayes en quarante-huit heures. Nous sommes donc fondés à dire que le milieu de culture étudié ne contient pas de tuberculine décelable par les procédés de vérification usuels.

Ensemencements en profondeur. — Actuellement, on se contente, le plus souvent, d'étudier le bacille de Koch ensemencé en surface sur les milieux liquides. Mais il faut étudier ce qui se passe aussi dans la profondeur de ces milieux.

Le bacille de Koch ensemencé, non plus *sur*, mais *dans* un milieu liquide favorable peut y

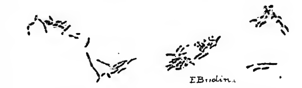


Bacille filtré. Culture sur Pétrof-gélose et pomme de terre glycérinée d'un bacille préalablement cultivé après passage par le cobaye. Retour à l'acido-résistance (le bacille ayant perdu son acido-résistance par culture en profondeur dans le bouillon de pomme de terre avait été inoculé au cobaye) (fig. 10).

pousser. Nous avions cru, tout d'abord, que ces milieux favorables étaient rares ; mais, depuis que nous avons repris la question dans le laboratoire du professeur Bezançon avec Hauduroy, nous avons vu que ces milieux favorables étaient beaucoup plus nombreux que nous ne le croyions.

C'est ainsi qu'on peut obtenir des cultures : dans l'eau de pomme de terre, préparée comme nous l'avons indiqué ; dans le bouillon ordinaire ; dans le bouillon glycériné ; dans l'eau de pois lupin. Cependant, jusqu'à présent, c'est encore l'eau de pomme de terre qui nous a donné les meilleurs résultats.

Dans ce milieu, quarante-huit heures après l'ensemencement, en profondeur, d'une souche de bacilles prélevée sur une culture en milieu glycériné, on constate le développement de bacilles nouveaux. Ceux-ci sont polymorphes, se colorent bien au Gram, certains sont déjà cyanophiles ; l'acido-résistance a disparu. Cet aspect contraste avec celui que présentent encore les bacilles provenant de la souche ensemencée, qui, eux, bien que déjà augmentés de volume, sont encore granuleux et acido-résistants. La température de 38° est celle qui convient le mieux au développement rapide de ces formes nouvelles. Mais cette température n'est pas indispensable, car ce développement apparaît aussi dans les tubes ensemencés quand on les laisse dans le laboratoire, exposés à la température ambiante.



Bacille filtré. Culture de bacille de Koch sur pommes de terre glycérinée. Retour de l'acido-résistance après passage par le cobaye d'une souche ayant perdu l'acido-résistance par culture en profondeur dans du bouillon de pomme de terre sans glycérine ; 4 mois ; 16 octobre 1923 (fig. 11).

Dans ces conditions, il faut attendre deux mois environ pour constater les transformations que nous venons de décrire.

Les formes bacillaires en question ne sont que le premier stade de la transformation du germe tuberculeux. En examinant quotidiennement les cultures mises à l'étuve à 38°, on voit les formes bacillaires jeunes devenir géantes ; elles se ramifient et bourgeonnent, puis les bourgeons se détachent et deviennent libres.

Leurs dimensions sont très différentes ; les uns, volumineux, ressemblant à des cellules de levure, émettent parfois un nouveau bourgeon qui les fait ressembler à une petite calebasse : d'autres, plus petits, sont à la limite de la visibilité.

L'interprétation de ces préparations est difficile ; les causes d'erreur sont nombreuses ; il faut s'habituer à déchiffrer les images, et à ne pas prendre les précipités du colorant et les grains d'amidon du milieu pour des éléments organisés.

Le meilleur moyen pour y parvenir, est d'em-

ployer un microscope à double oculaire, comme nous l'avons fait avec Hauduroy. Ce microscope donne une image stéréoscopique : il permet de voir en relief les éléments organisés et, sur un plan plus éloigné, la matière amorphe presque dépourvue d'épaisseur. Dans ces conditions, l'interprétation des préparations ne présente plus de difficultés.

Ainsi, on peut déterminer la nature des images mycéliennes et zoogléiques que présentent les préparations, au fur et à mesure de leur vieillissement. Celles-ci surprennent tellement au début, qu'on ne peut pas croire qu'elles soient la représentation d'éléments dérivés du bacille de Koch ; mais leur répétition constante, leur persistance dans les différents milieux favorables, l'identité des images malgré la différence des colorants employés, tout montre qu'il s'agit bien de formes dérivées des bacilles ensemencés.

Ces formes nouvelles sont peu cyanophiles, mais elles sont très gentianophiles et fuschsinophiles. Elles ne sont plus acido-résistantes.

Repiquées mensuellement, ces cultures garderont la propriété de repousser sur la pomme de terre glycérinée pendant un an environ. Une fois arrivées à ce degré de vieillissement, elles ne repousseront plus sur aucun milieu usuel ; on ne pourra les conserver que par ensemencement en profondeur dans l'eau de pomme de terre.

Filtration des cultures. — Certains éléments de ces cultures traversent le filtre Chamberland L. 3.

Dans les liquides filtrés, mis à l'étuve à 38°, on trouve, au bout de quarante-huit heures, des éléments ramifiés, pareils à ceux contenus dans le liquide avant sa filtration. Les réensemencements successifs de ces éléments dans le bouillon de pomme de terre redonnent naissance à des éléments pareils. Un mois environ après l'ensemencement, on constate dans les préparations la présence de formes bacillaires nouvellement formées. Ces formes présentent des granules et sont ramifiées. On les trouve le plus souvent rassemblées en amas. Elles sont bien colorées par le violet de gentiane, ne prennent pas le Gram, et ne sont plus acido-résistantes. Les contrôles montrent qu'il ne s'agit pas là d'impuretés. Morphologiquement, ces formes sont semblables à celles décrites par Nocard et Roux, puis par Metchnikoff, en 1888. Au cours de nos recherches, nous les avons retrouvées dans les vieilles cultures sur gélose sans glycérine, dans les cultures en bouillon de pomme de terre, avant filtration, et dans des cultures, en même milieu, après filtration.

Ce sont elles que Metchnikoff a considérées comme des formes involutives du bacille de Koch et qui lui ont permis de ranger celui-ci dans la classe des *Sclerothrix*, variété *Kochii*.

Action des cultures filtrées sur les animaux. — Les cultures involuées obtenues après filtration produisent des indurations locales *quand elles sont inoculées sous la peau* du cobaye. Ces indurations se développent en huit jours environ, et disparaissent en trois semaines ; elles ne déterminent pas de tuberculose généralisée chez l'animal.

L'*inoculation intraveineuse* détermine chez le cobaye une polyadénite tardive généralisée et, exceptionnellement, des périarthrites conjonctives. Ces lésions rappellent la micro-polyadénite des enfants et le syndrome de Poncet.

Parfois, trois ou quatre mois après l'infection, on trouve chez quelques-uns des animaux d'expérience un ganglion inguinal ou sous-maxillaire en voie de ramollissement. L'ensemencement du pus *caséeux* renfermé dans ce ganglion, fait sur Petroff ou sur pomme de terre glycérinée, donne naissance à des cultures discrètes qui se développent en six semaines ou deux mois.

Ces cultures sont formées de granules libres, ou disposés en chaînettes à trois ou quatre éléments. *Ces granules sont acido-résistants.* Ils semblent être séparés en deux demi-cercles par un axe interpolaire : après une série de répiquages sur Petroff ou sur pomme de terre glycérinée, ils récupèrent la forme du bacille de Koch acido-résistant habituel. Quand on connaît les formes granulaires que nous venons de décrire, on s'aperçoit qu'elles ne sont pas rares dans les crachats des vieux tuberculeux pulmonaires fibreux. Ces formes granulaires nous semblent être le premier stade du retour à la forme bacillaire acido-résistante ; nous n'avons jamais pu l'obtenir en partant d'une culture très involuée, sans passer par l'animal.

Les éléments granulaires ayant récupéré l'acido-résistance à la suite d'un premier passage par l'animal déterminent une escarre rapide quand ils sont injectés sous la peau du cobaye, mais cette escarre, qui apparaît en quarante-huit heures et disparaît en six semaines environ, ne tuberculise pas l'animal. En revanche, ces éléments tuent parfois les cobayes, quand ils sont injectés par la voie intraveineuse : sur dix animaux mis en expérience, il est habituel d'en perdre cinq ou six dans les huit jours qui suivent l'injection. Les animaux qui ont survécu présentent, deux mois plus tard, une forme de résistance très particu-

lière à l'infection. En effet, l'inoculation d'une dose massive de bacilles tuberculeux humains virulents détermine, au point ou elle est faite, un nodule qui n'apparaît que trois ou quatre semaines plus tard. Ce nodule grossit lentement, se ramollit, se vide et disparaît sans ulcérer la peau et sans déterminer le chancre d'inoculation habituel chez le cobaye. Les témoins, eux, présentent, le plus souvent, un chancre d'inoculation grand comme une pièce d'un franc. D'ailleurs la résistance locale dont il est question ne confère au cobaye traité aucune immunité générale. Cette résistance est obtenue après une seule injection intraveineuse. Les expériences en cours nous apprendront si des injections répétées sont capables de produire une immunité plus forte.

Conclusions. — Parmi les faits expérimentaux que nous venons de résumer, beaucoup, connus depuis longtemps, n'ont pas retenu l'attention. Il y a un an seulement que Kirchensteins les a rassemblés dans une revue générale. Or, tout ce que les auteurs qui nous ont précédé dans la voie que nous avons suivie ont vu, soit dans les expectorations des tuberculeux, soit dans les cultures de bacilles de Koch, nous l'avons revu au cours de nos recherches. Mais il nous appartient d'avoir pu préciser les conditions dans lesquelles la morphologie du bacille changeait : comment se produisait et disparaissait l'acido-résistance ; dans quel milieu apparaissaient les formes les plus involuées du bacille tuberculeux ; *comment on pouvait arriver à filtrer ces formes à travers des filtres qui ne laissent pas passer le Bacterium coli* ; comment ces formes filtrées reproduisaient la forme géante ramifiée du bacille de Koch, le Sclerothrix de Metchnikoff ; dans quelles conditions ce Sclerothrix récupérait la forme bacillaire, comment cette forme bacillaire reprenait elle-même l'acido-résistance par passage à l'animal. Nous avons décrit les lésions rappelant l'infection de la première enfance produites par les formes granulaires inoculées au cobaye, et l'escarre cutanée rapide, ou, la septicémie mortelle produites chez le cobaye par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse des formes granulaires réactivées par un passage préalable à travers l'animal. Enfin, nous avons montré que les formes granulaires réactivées possédaient, dans les conditions où nous les avons obtenues, un pouvoir immunisant relatif.

Ainsi, nous avons réuni et complété tout un ensemble de découvertes dont les premières remontent à 1885. C'est cette année-là, en effet, que Babès a publié les premiers travaux parus sur les granules du bacille tuberculeux ; c'est cette même année que Malassez et Vignal ont écrit que dans certaines tuberculoses confirmées on trouvait des granules, mais pas de bacilles. C'est en 1888 que Nocard et Roux, puis ensuite Metchnikoff ont décrit les formes géantes ramifiées. Après ces travaux vinrent ceux de Ferran, de Arloing et Courmont ; puis ceux de Auclair, Bezançon et Griffon, Guilliermond, Gougerot, Bezançon et Philibert, Martin et Vaudremer, Magrou, Kirchensteins, Petit (d'Alger), Fontès, Much, etc.

Les travaux de tous ces auteurs viennent étayer les nôtres et leur donner un appui qui leur manquerait s'ils étaient seulement l'œuvre d'un observateur isolé.

Bibliographie. — NOCARD et ROUX, Sur la culture du bacille de la tuberculose (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888, p. 24).

METCHNIKOFF, *Virchow Archiv.*, vol. CXIII, 63, 1888.

FERRAN, *C. R. Acad. des sciences*, 11 octobre 1897. — ID., Les mutations bacillaires) (Inst. Ferran, Barcelone, 1923.

DUBARD, ARLOING et COURMONT, *Bull. de la Soc. de biol.*, 16 et 31 mai 1898.

BABÈS et LEVADITI, *Arch. de méd. expérimentale*, t. IX, 1902.

AUCLAIR, *Arch. de méd. expérimentale*, IV, 1903.

PEJU et RAJAT, *Soc. de biol.*. 1906, 1907.

GOUGEROT, Bacillo-tuberculose non folliculaire, Paris, 1907-1908.

VALLÉE, *Soc. de biol.*, t. LX, p. 1021, 16 juin 1906 ; t. LXI, p. 369, 3 nov. 1906.

MAGROU, *Ann. et Bull. de l'Inst. Pasteur*, 1910-1923.

FONTÈS, *Ann. de l'Inst. Oswaldo Cruz*, t. II, 1910.

BEZANÇON et PHILIBERT, *Soc. d'études de la tub.*, 12 mars 1914, p. 32.

GUILLIERMOND, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 3, 1917.

KIRCHENSTEINS, Structure et mode de développement des bactéries, Riga, 1923.

ALBERT PETIT, *Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, 1er février 1923.

MARTIN et VAUDREMER, *Soc. de biol.*, 5 mars 1898 ; 19 nov. 1898 ; *Congrès de méd.*, Paris, 1900 (*Section de bactériologie et de parasitologie*) ; *Soc. de biol.*, LXI, p. 258, 13 oct. 1906 ; *Soc. d'études scientifiques, sur la tuberculose*, 11 mars 1909.

VAUDREMER, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mars 1910 ; *Soc. de biol.*, p. 501, 1912 ; p. 278 et 752, 1913 ; p. 775, 30 avril 1921 ; p. 1055, déc. 1921 ; *La Médecine*, mars 1921 et mars 1922 ; *Soc. de biol.*, fév. 1921, p. 259.

GESSARD et VAUDREMER, *Soc. de biol.*, 4 nov. 1922.

VAUDREMER, *Soc. de biol.*, juin 1923 ; Le bacille de la tuberculose (*Sclerothrix Kochii*) (*Congrès français de méd.*, Bordeaux, sept. 1923).

LA CUTI-RÉACTION
DANS LE DIAGNOSTIC DES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES

PAR

le Dr J. GÉNÉVRIER
Médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Les médecins des dispensaires de l'Office d'hygiène du département de la Seine viennent d'être invités à pratiquer la cuti-réaction à la tuberculine chez tous les enfants pris en charge dans ces établissements. Le but de cette prescription est d'éviter les diagnostics erronés de tuberculose ganglio-pulmonaire : il est à craindre que les précisions apportées par la cuti-réaction ne prêtent, à leur tour, à des interprétations trop simplistes et fâcheuses dans leurs conséquences ; et il nous paraît très important de définir la valeur qu'il faut accorder à la cuti-réaction dans le diagnostic de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques.

Il faut d'abord fournir aux médecins des indications précises sur la technique de la cuti-réaction et sur la façon d'interpréter ses résultats. Nous rappellerons seulement le soin qu'il faut apporter dans la scarification de l'épiderme et de la couche superficielle du derme : une incision trop superficielle, ou au contraire trop profonde, risque de donner un résultat faussement négatif ; d'où cette nécessité, en cas de résultat négatif, de répéter l'expérience à deux ou trois reprises, à huit jours d'intervalle.

L'interprétation des résultats doit se faire aussi d'après une règle très précise ; on ne doit considérer comme positives que les *réactions papulo-érythémateuses*, et à plus forte raison les réactions plus accentuées ; le simple érythème, limité à une circonférence de 3 ou 4 millimètres autour de l'incision, et non accompagné d'un soulèvement ni d'une induration du derme, doit être considéré comme de valeur nulle ; cette réaction minime peut d'ailleurs être provoquée par le dépôt, sur la scarification, d'une simple solution de peptone.

Mais la présence d'une cuti-réaction franchement positive a une valeur absolue, et aujourd'hui indiscutée : le sujet qui en est porteur a subi l'imprégnation tuberculeuse ; actif ou inactif, un foyer tuberculeux existe dans son organisme, et les probabilités veulent que ce foyer soit localisé dans un ganglion.

Si la cuti est négative, on est au contraire en droit d'affirmer que le sujet est indemne de tuberculose, qu'il est « neuf » vis-à-vis de cette infection. Exception doit être faite cependant pour les individus en état d'*anergie*, soit du fait d'une tuberculose trop avancée, soit du fait d'une maladie infectieuse anergisante, rougeole, coqueluche ou pneumonie, par exemple.

Les cuti-réactions positives sont d'autant plus fréquentes que l'enfant a multiplié ses chances d'infection, soit parce qu'il a vécu avec un tuberculeux, soit parce qu'il est plus avancé en âge et qu'il a renouvelé les motifs latents d'inoculation. En ne pratiquant l'expérience que sur les enfants bien portants, von Pirquet avait trouvé 17 p. 100 de réactions positives de cinq à six ans, 35 p. 100 de sept à dix ans, et 55 p. 100 de onze à quatorze ans. En expérimentant dans une école parisienne, sur un groupe d'enfants âgés de dix ans, nous avons trouvé 65 p. 100 de cuti positives et parmi ces écoliers, 19 p. 100 seulement présentaient des signes cliniques d'adénopathie. Nos chiffres, rapprochés de ceux de von Pirquet, permettent donc de conclure que, chez les enfants cliniquement sains de neuf à onze ans, il existe au moins 50 p. 100 de porteurs de cuti positives, c'est-à-dire de tuberculoses totalement occultes : nous serions tentés de désigner sous le nom de *tuberculeux biologiques* ces enfants dont la cuti positive constitue le seul indice d'une tuberculose que ne révèlent aucuns signes cliniques ni évolutifs actuels, et qui a la plus grande chance de ne jamais évoluer. Ce sont ces tuberculoses spontanément guéries et toujours ignorées, parce que nulles dans leurs réactions morbides, qui fournissent les découvertes d'autopsies signalées chez plus de 95 p. 100 des sujets âgés, chez qui la lésion spécifique n'a jamais donné lieu au moindre accident pathologique.

Quand on aura constaté, *chez un enfant sain*, une cuti positive, le privera-t-on pour cela du placement familial (type Œuvre Grancher), dont le but est de le soustraire au danger d'un contage familial? Certes non ! ce serait priver la moitié des enfants exposés à la contamination du bénéfice d'une préservation parfaitement efficace. On sait que les enfants confiés à l'Œuvre Grancher succombent à la tuberculose dans la proportion infime de 0,01 p. 100, tandis que leur mortalité aurait atteint la proportion de 40 p. 100 s'ils étaient restés au contact de leurs parents tuberculeux (Armand-Delille), ou même de 60 p. 100 (Calmette).

Une cuti-réaction positive n'empêchera donc pas de considérer qu'un enfant indemne de tout signe clinique de tuberculose, avec un bon état général,

est pratiquement sain, et on pourra le confier à une œuvre de placement familial.

Exception sera faite, toutefois, pour le tout jeune enfant ; car chez lui la réaction à la tuberculine indique nécessairement une infection récente, et qui peut aboutir à une évolution morbide prochaine.

L'interprétation de la réaetion à la tuberculine est beaucoup plus délicate chez les enfants porteurs d'*adénopathies bronchiques légitimement diagnostiquées*. MM. L. Bernard et Vitry ont récemment insisté sur la teudance actuelle qui porte à poser ce diagnostic avec une fréquence exagérée ; avec notre interne J. Bonnin, nous avons nous-même rappelé, au dernier Congrès de pédiatrie (Bruxelles, octobre 1923), qu'il ne fallait pas accorder à la plupart des signes classiques de l'adénopathie une valeur diagnostique absolue. Cela est vrai surtout pour les images radioscopiques ou radiographiques dont l'interprétation donne lieu trop souvent à des exagérations regrettables. Les signes d'auscultation et de percussion, en plus de leur inconstance, méritent aussi d'être interprétés avec prudence. Mais nous ne voulons pas revenir ici sur ce sujet, et nous supposons que le diagnostic d'adénopathie repose sur la constatation de signes nettemeut observés et bien interprétés.

Une bonne part de ces *adénopathies légitimes* n'a rien à voir avec la tuberculose : cette vérité évidente a été trop oubliée ; et il existe aujourd'hui une tendance fâcheuse à admettre d'emblée la nature tuberculeuse de toute adénopathie trachéo-bronchique. Un grand nombre d'affections ont un retentissement ganglionnaire, et en première ligne les adénoïdites ; il n'y a rien de plus banal que ces infections du cavum. La rougeole et la coqueluche sont depuis longtemps réputées comme susceptibles de réagir sur les gauglions médiastinaux. Et le professeur d'Espine insistait encore au dernier Congrès de pédiatrie sur le caractère souvent transitoire de ces adénopathies, dans l'apparition desquelles la tuberculose est totalement étrangère.

Les enfants atteints de ces adénopathies ne sont donc que des adénopathiques, sans être des tuberculeux ; chez eux, la cuti-réaction *doit être négative*. Et pourtant l'on peut constater un état général défectueux, de l'amaigrissemeut, de la fièvre : une adénopathie banale peut avoir de tels résultats, et la *fièvre ganglionnaire*, que décrivaient jadis les médecins d'enfants, mérite de garder rang dans notre nosographie, sans être considérée comme un signe d'évolution tuberculeuse, comme on l'admet trop volontiers aujourd'hui.

La cuti-réactiou *doit être négative*, disions-nous à l'instaut, chez les adénopathiques non tuberculeux ; en réalité, il arrive très souvent qu'on constate un résultat contraire : la cuti est franchement positive ! Et ceci n'est pas pour nous surprendre, puisque nous savons que bon nombre d'enfants parfaitement sains, et apparemment indemnes de toute tuberculose, ont cette réaction positive. Devons-nous conclure que les adénopathies d'origine banale que nous considérons en ce momeut sont tuberculeuses parce que coexiste une cuti-réaction positive? Ce serait une interprétation abusive. Il nous est arrivé, à maintes reprises, de constater l'apparition d'adénopathies évidentes chez des enfants dont les cuti étaient depuis longtemps positives malgré un excellent état de santé ; dans ces cas il y avait tout lieu de croire qu'à la faveur d'une infection banale s'était développée une adénopathie de même origine, et l'évolution régressive de cette adénopathie confirmait pleinement nos prévisions. Il s'agit, dans ces cas, de *tuberculeux biologiques*, à foyer totalement latent et de localisation indéterminée, chez qui se développe une adéuopathie banale, suite de coqueluche, de rougeole ou d'adénoïdite. C'est une des formes d'*intrication* que le professeur Nobécourt a décrites.

Les adénopathies peuvent d'ailleurs s'*intriquer* dans un sens inverse ; et il est malheureusement trop fréquent de voir se tuberculiser des adénopathies banales : ce dernier ordre de faits inspirera nos conclusions.

Nous sommes obligés d'admettre que la cuti-réaction positive ne peut pas nous servir à affirmer la nature tuberculeuse de l'adénopathie.

Au contraire, une cuti négative, et qui reste négative lors de plusieurs épreuves répétées à une ou deux semaines d'intervalle, *permet de façon absolue d'écarter l'hypothèse de tuberculose ganglionnaire*, abstraction faite des cas où les enfants se trouveraient en état d'anergie transitoire. Grâce à cette épreuve, on évitera de classer comme tuberculeux des adénopathiques chez qui la tuberculose n'est pas actuellement en cause, et ce sera justice. Mais sera-t-il désirable que, selon le vœu émis par MM. Bernard et Vitry, cette catégorie de « faux tuberculeux » n'aille plus prendre dans nos préventoriums les places réservées aux véritables tuberculeux?

En reprenant les termes de la circulaire à laquelle nous faisions allusion au début de cet article, ou peut y retrouver une semblable intention ; il y est dit, en effet, que la constatation d'une cuti-réaction négative « conduira infailliblement à éliminer un bon nombre de diagnostics

d'adénopathies bronchiques tuberculeuses basés sur une symptomatologie fragile ».

Il y a dans ces expressions, très justes quant au fond, une interprétation tendancieuse : des adénopathies très évidentes, et dont le diagnostic repose sur des symptômes précis, peuvent ne pas être tuberculeuses, et ne pas s'accompagner d'une cuti positive. Faut-il en conclure que ces adénopathies, légitimement diagnostiquées, doivent être exclues du bénéfice de la cure de préventorium, parce que non tuberculeuses? La circulaire ne précise pas ce point de pratique : mais il nous paraît à craindre qu'elle ne soit interprétée dans ce sens de l'exclusion.

Or les enfants, porteurs de ces adénopathies non tuberculeuses, ont souvent un état général déplorable ; ils vivent habituellement dans un milieu confiné, privé d'air et de lumière, dans les pires conditions d'hygiène ; ils risquent à chaque instant de voir leurs ganglions se tuberculiser, à moins qu'ils ne fassent une tuberculose de primo-infection à évolution rapide et grave. Plus que tous autres, ces malades sont *à préserver* contre la tuberculose ; et nous croyons que ce serait une grave erreur que de les priver des bénéfices de la cure de plein air, sous le seul prétexte qu'ils n'ont pas réagi à l'épreuve de la tuberculine. Le point de vue clinique doit ici, à notre sens, l'emporter sur le point de vue biologique.

Il existe au préventorium du Plessis-Robinson 30 p. 100 environ des enfants qui ont des cuti-réactions négatives : ces malades ont été admis comme atteints d'adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses, et c'est là une erreur de diagnostic sans doute regrettable au point de vue scientifique.

Mais priver ces enfants de la cure d'air, grâce à laquelle ils échapperont sans doute à la tuberculose, serait une erreur à la fois médicale et sociale, et bien plus regrettable encore.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Dosage du phosphore dans le sang normal.

MARY V. BUELLE (*Journ. of Biologic. Chemistry*, mai 1923) prouve que les globules du sang des chiens normaux ne contiennent pas plus de phosphate inorganique que le plasma ne contient de phosphate organique. Sur 79 spécimens de plasma prélevés sur 10 chiens, on trouve une moyenne de 14 milligrammes de PO^4H^3 pour 100 centimètres cubes de plasma avec des chiffres extrêmes de $33^{mg},5$ et $11^{mg},6$. L'auteur attribue ces traces de phosphate inorganique dans les globules et organique dans le plasma à des altérations *post mortem*. Ce sang était généralement tiré quand l'animal était sous l'influence de l'anesthésie, mais des résultats identiques ont été notés en pleine période de digestion. Pour les globules humains, Buelle aboutit à des rapports exceptionnellement bas ($1^{mg},5$ de PO^4H^3 pour 100 centimètres cubes de globules). Bloor obtient $18^{mg},7$ de PO^4H^3 pour 100 centimètres cubes de globules chez les hommes et $15^{mg},7$ chez les femmes. Bien qu'on n'ait pu obtenir des solutions de ces globules humains absolument dépourvus de phosphate inorganique (comme pour les globules du chien), on peut néanmoins, si l'on tient compte de la petite quantité qui en fut trouvée, ainsi que de la facilité bien connue de décomposition des phosphates organiques, considérer que dans l'organisme vivant, les globules humains ne contiennent pas de phosphate inorganique et que les petites quantités qu'on en trouve sont dues à des altérations *post mortem*. Ce point de vue est en contradiction avec celui qui considère comme identique la concentration du phosphate inorganique dans le sérum et dans le sang total. TERRIS.

Estimation du sucre dans le sang, dans la recherche de la glycosurie.

ADAM PATRICK (*Glasgow med. Journ.*, 7 mai 1923) publie les résultats de quelques-unes de ses observations sur la glycosurie. Il insiste sur la grande différence qui existe entre la glycosurie avec un pourcentage du sucre dans le sang au-dessus de la normale et la glycosurie avec glycémie normale. L'auteur demande que l'analyse du sang et celle de l'urine soient toujours faites parallèlement, de préférence à la suite d'une absorption de 50 grammes environ de glucose par la bouche ; analyse faite de demi-heure en demi-heure pendant les trois heures suivantes. Dans le premier cas (diabète), le pourcentage de glucose dans le sang est très varié, et peut atteindre jusqu'à 0,6, résistant à tout régime. D'ailleurs d'autres causes que le diabète peuvent produire, quoique plus rarement, une hyperglycémie, au cours de l'hyperthyroïdisme, ou d'une tumeur du corps pituitaire. Dans le second cas que l'auteur appelle glycosurie d'origine rénale, le sucre disparaît des urines en général beaucoup plus facilement. La différence fondamentale que l'auteur souligne est que cette forme de glycosurie ne s'accompagne d'aucun symptôme (polyurie, faiblesse, perte de poids, etc.) si bien qu'il propose de l'appeler glycosurie sans symptômes.

TERRIS.

Suppuration tardive d'une hématocèle rétro-utérine ayant déterminé de l'occlusion intestinale.

En dehors du danger d'hémorragie mortelle à la première période, du danger de péritonite et de septicémie à la se-

conde, il y a lieu de songer toujours, en présence d'une grossesse ectopique, au danger de la suppuration interne et de la compression, alors même que depuis longtemps elle est transformée en un reliquat d'apparence inerte.

ARNOULD (*Marseille médical*, 15 octobre 1923) rapporte une observation démonstrative à ce sujet : Une jeune femme de trente-six ans fait en 1912 une grossesse ectopique dont la nature exacte est reconnue à la suite de crises douloureuses s'accompagnant d'état nauséeux et de vomissements ; il se produit une hématocèle rétro-utérine parfaitement tolérée pendant dix ans. Sous l'influence d'une typhoïde, celle-ci suppure, alors qu'au cours de ces dix années, trois grossesses ont pu évoluer sans être gênées par l'hématocèle et sans modifier la nature de celle-ci : une colpotomie postérieure donne issue à un verre de pus enkysté dans un feutrage d'adhérences. Un mois plus tard, un syndrome d'occlusion intestinale progressive vient compliquer l'infection de l'hématocèle et l'inflammation de la trompe droite siège de la grossesse ectopique primitive : on trouve, après laparotomie, l'intestin noyé au milieu du petit bassin dans une masse d'adhérences très serrées, parsemées de géodes remplies de pus.

Si la suppuration d'une hématocèle rétro-utérine se rencontre encore de temps à autre, les cas d'occlusion intestinale la compliquant sont, par contre, tout à fait exceptionnels.

Devant de semblables complications, il y a lieu de rappeler le conseil de Segond : Toute grossesse extra-utérine diagnostiquée commande l'intervention chirurgicale systématique et d'extrême urgence.

BLAMOUTIER.

Sur une nouvelle forme de bronchite à amibes.

Le Dr PETZETAKIS vient de décrire à la *Soc. méd. des hôpitaux de Paris* (séance du 27 juillet 1923), sous le nom de *broncho-amibiase* ou *bronchites amibiennes*, une nouvelle forme de bronchite caractérisée par la présence d'amibes vivantes dans les crachats.

La plupart du temps les malades viennent à la consultation pour hémoptysies. L'auscultation ne décèle que des râles de bronchite quelquefois très fugaces. L'examen pour le bacille de Koch est négatif. On examine à l'état frais et on aperçoit des amibes.

Ce qui est à retenir, c'est que la plupart de ces malades nient la dysenterie. Quelques-uns cependant racontent une histoire très vague de dysenterie.

Les crachats sont caractéristiques. Ce sont des crachats visqueux, muqueux, collants, présentant quelquefois des stries de sang rouge et qui collent au fond de la plaque de Petri.

Le traitement par l'émetine fait des merveilles dans ces cas.

Ces observations sont du plus haut intérêt, car il ne s'agit pas d'abcès primitifs du poumon (qui sont aussi rares) mais de simples bronchites qui la plupart du temps sont prises évidemment pour des bronchites bacillaires et qui sont décrites pour la première fois par le Dr Petzetakis.

Dans tous ces cas, il n'y a ni abcès du poumon, ni du foie.

Il semble d'après ces recherches que les amibes peuvent se localiser au niveau du poumon et produire des altérations sans donner lieu à l'abcès.

Un nouveau chapitre de pathologie ambienne est donc ouvert, car ces cas n'ont rien à faire avec l'*amibiase pulmonaire* décrite jusqu'à présent, qui est équivalente de l'abcès pulmonaire et dans laquelle on ne constate pas des amibes dans le pus la plupart du temps.

R. P.

Notions nouvelles sur la prophylaxie des oreillons.

L'incubation des oreillons est la plus longue de toutes les maladies infectieuses. Kelsch, Merklen, Antony fixent sa durée entre dix-huit et vingt-deux jours. L'arrêté ministériel du 3 février 1912 et la coutume fixent l'isolement du sujet atteint à trois semaines. Mais en pratique l'isolement est toujours trop tardif. Certains préconisent même l'isolement pendant la convalescence.

CHALLAMEL (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, 11 avril 1923) croit que la durée de l'incubation de la maladie ourlienne est de vingt jours. L'individu atteint est contagieux avant que rien n'ait pu faire soupçonner la maladie. Mais la phase de contagiosité chez l'enfant est le plus souvent très courte, et cette phase de contagiosité occupe le jour qui précède l'éclosion des oreillons. Cependant, chez l'adulte, la durée d'incubation peut être plus courte et atteindre dix jours. La phase de grande contagiosité est très courte, d'une durée de quelques heures ; elle précède immédiatement l'apparition des premiers signes.

En pratique, voici ce qu'il y a lieu de faire. La période de vingt jours imposée pour l'isolement du malade par l'arrêté ministériel du 3 février 1912 est trop longue ; *douze jours* suffiraient. Cette période correspondrait au temps des symptômes apparents. Au moment où les oreillons sont reconnus, c'est l'entourage du malade qu'il faut isoler, en visant tous ceux qui l'auront approché la veille de l'éclosou des premiers signes morbides. Tous ceux-ci sont donc isolés le dix-neuvième jour après l'éclosion des premiers symptômes du malade. Cet isolement durera vingt-quatre heures (du dix-neuvième au vingtième jour) et permettra aux « cas en puissance » de se déclarer. Son application dans le milieu familial est facile. Dans les collèges et casernes, il sera plus difficilement réalisable ; il simplifie cependant, par sa brièveté et sa précision, les règles prophylactiques autrefois en cours.

P. BLAMOUTIER.

L'ammoniémie cause des phénomènes urémiques.

Depuis que Widal et ses élèves ont individualisé le type azotémique de la néphrite chronique et montré le fâcheux pronostic qu'il fallait réserver aux cas où le chiffre de l'urée sanguine reste constamment élevé, de nombreux auteurs ont repris la question et montré qu'à côté de l'urée il fallait faire une place importante à l'azote résiduel et à l'ammoniaque du sang.

ALEXANDRESCO DERSCA et CIOCALTEN (*Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, mai 1923) ont repris cette étude. De leurs travaux, il découle que l'ammoniaque doit être considéré comme l'agent provocateur des phénomènes urémiques. Alors que le taux normal de l'ammoniaque dans le sang est de 0gr,03 p. 1 000 environ, les auteurs, dans tous les cas de néphrite chronique qu'ils ont examinés, ont trouvé des chiffres toujours élevés (de 0,15 à 0,64 p. 1 000).

Chez 17 malades atteints d'affections diverses et ne

présentant aucun signe d'urémie, le chiffre de l'ammoniaque a toujours été inférieur à 0,07 p. 1 000.

Aussi, devant ces résultats, les auteurs pensent-ils que l'ammoniaque doit être considéré comme l'agent provocateur des phénomènes urémiques.

P. BLAMOUTIER.

Rétrécissement pulmonaire et tuberculose.

Le rétrécissement pulmonaire est une des lésions valvulaires le moins souvent observées, tout au moins chez l'adulte. Il s'accompagne ordinairement de signes pulmonaires dont la nature tuberculeuse est fréquente. Cette coexistence a une raison d'être très simple : le parenchyme pulmonaire mal irrigué est une proie facile pour le bacille de Koch.

SECOUSSE (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1923) a eu l'occasion d'observer une malade présentant des lésions de tuberculose pulmonaire du sommet gauche, en même temps qu'un rétrécissement pulmonaire typique. A propos de cette coexistence de lésions chez sa malade, il envisage une autre explication. Cette personne présentait, en dehors des signes typiques d'auscultation cardiaque, de gros frottements, dans toute la région précordiale, d'origine vraisemblablement mixte, péricardique et pleurale. Elle n'était pas cyanosée, son développement était normal, faits qui plaident plutôt en faveur d'une lésion acquise. Aussi l'auteur pense-t-il que la tuberculose a préexisté, s'est propagée à la plèvre, donnant des masses caséeuses qui provoquèrent une compression du tronc ou d'une branche de l'artère pulmonaire, d'où rétrécissement.

L'auteur discute cette éventualité très plausible : les constatations anatomiques seules permettraient de l'affirmer ou de l'infirmer. P. BLAMOUTIER.

Traitement actuel des cancers cutanés de la face et de la cavité buccale.

Dans ce mémoire (*L'Avenir médical*, 20e année, no 8, septembre-octobre 1923, p. 171) auquel l'autorité du professeur Léon BÉRARD confère le plus haut intérêt, est nettement posée la question: Traitement chirurgical ou curiethérapie?

En effet, M. Bérard rejette dès le début la thérapeutique médicale (topiques, caustiques, vaccins) et les agents physiques, y compris la fulguration qui lui paraît une ressource très infidèle. Il insiste d'autre part sur le danger du traitement d'épreuve, à cause du délai qu'il imposé, et par contre estime qu'une biopsie large pratiquée sans retard est nécessaire. Quant à la radiothérapie, si elle est susceptible à coup sûr de faire disparaître certains épithéliomas, elle n'a jamais sur les ganglions qu'une action partielle et temporaire.

Le *traitement chirurgical* complet, c'est-à-dire avec extirpation de la tumeur et évidement large et systématique des territoires ganglionnaires correspondants, peut donner plus de 50 p. 100 de guérisons définitives pour le cancer des lèvres. Cette proportion de succès diminue pour le cancer des joues, ailes du nez, paupières, oreilles. Enfin, dans les cancers de la langue, mortalité nulle pour les petites ulcérations linguales du début ; mortalité immédiate de 50 à 60 p. 100 dans les formes graves, d'autant plus qu'elles siègent plus en arrière. Les épithéliomas du pharynx, des piliers, des amygdales donnent également des résultats immédiats rebutants.

Le *radium* peut donner de merveilleux résultats, dans une proportion qui semble atteindre aujourd'hui près de 60 p. 100 des cas. Mais les conditions indispensables sont les suivantes : il faut employer des doses souvent considérables, ce qui n'est à la portée que des services spécialement organisés et pourvus ; il faut que les applications soient faites avec une technique et un appareillage impeccables. Le principe actuel étant d'atteindre dès la première application tous les éléments à détruire (radium-sensibilité rapidement décroissante des cellules néoplasiques ; radium-résistance rapidement décroissante des éléments anormaux), le siège, la durée, le mode d'application au moyen d'appareils plastiques moulés doivent être décidés par des spécialistes entraînés, sous peine d'aboutir soit à un échec avec coup de fouet donné aux éléments cancéreux non détruits, soit à des complications infectieuses avec nécrose plus ou moins profonde, ulcérations des vaisseaux, œdème aigu laryngé, cachexie par résorption, etc.

D'après ces données, à la chirurgie peuvent s'adresser les petites tumeurs, qui seront toutefois opérées largement au radium doivent venir les cancers plus étendus, « mais à la condition *sine qua non* que l'on agisse assez tôt et assez fort, qu'il n'y ait aucune faute commise dans les doses, dans la durée et le mode d'application, dans les moyens de protection des tissus sains. Si cet ensemble de desiderata ne peut pas être réalisé, une opération est moins redoutable qu'une irradiation défectueuse ».

ROBERT SOUPAULT.

Traitement de la gangrène diabétique par la santonine.

Les résultats obtenus dans le traitement de la gangrène diabétique par les moyens habituellement mis en œuvre sont d'ordinaire assez médiocres ; aussi est-il intéressant de signaler les diverses méthodes qui ont pu donner de bons résultats dans les mains de cliniciens avertis.

Dans un article récent, M. VAN NYPELSEER (*Bruxelles médical*, 30 août 1923) rapporte d'intéressantes observations faites chez des diabétiques dont il a essayé de traiter les manifestations gangreneuses par la santonine.

Il conseille de faire prendre tous les jours au malade, pendant un temps indéterminé et sans interruption, trois pilules de santonine de 5 centigrammes chacune. Si la gangrène ne se modifie pas, l'auteur porte la dose peu à peu à 0gr,30 par jour durant quinze jours à un mois, puis il s'en tient à nouveau à trois pilules de 5 centigrammes par jour.

On donne, en outre, au malade un bain local à la température de 32° d'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée neutralisée au bicarbonate de soude ; on décape prudemment la plaie dans le bain avec un tampon d'ouate, puis du lint bien imbibé de :

Acide phénique pur................	2 grammes.
Oxyde de zinc....................	40 —
Huile d'amandes douces	500 —

est déposé sur la plaie ; le tout est maintenu par un linge fin et quelques tours de bande. On renouvelle tous les jours le pansement.

L'auteur conseille à ses malades un régime assez large : pain, bouillies de froment et d'avoine, beurre frais, huile d'olive, légumes divers (sauf pois et haricots), salade crue au jus de citron, fruits crus, un peu de viande à midi ou de poisson bouilli ; pas de thé, ni de café; du lait ou de l'eau comme boisson.

L'auteur aurait traité avec succès une trentaine de cas. Fait intéressant, il n'a observé aucun signe d'intolérance à la santonine. P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE RYTHME
DANS LE TEMPS DES DOULEURS TARDIVES ET LE DIAGNOSTIC DE
L'ULCUS GASTRO-DUODÉNAL

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC

Lorsqu'on parcourt les nombreux et très solides travaux qui ont paru dans ces tout derniers temps sur le diagnostic de l'ulcus gastrique et surtout duodénal, sur la lithiase vésiculaire et son diagnostic, sur les périviscérites du carrefour et les périduodénites secondaires ou essentielles, et sur le diagnostic de ce qu'on appelle d'une façon plus générale les affections du carrefour ; lorsque d'autre part on se trouve souvent en face du problème que pose un malade atteint d'un syndrome qui amène à penser à une de ces affections, il n'est pas de médecin qui ne se rende compte de l'extrême difficulté qu'on éprouve, la plupart du temps, à se faire une opinion précise et certaine.

De la lecture de la plupart des travaux parus sur la question, des réflexions auxquelles nous a obligé le diagnostic de ces affections, nous nous sommes convaincu que la certitude, ou quasi, ne pouvait être obtenue que par le groupement en faisceau et l'étude critique de l'ensemble des signes fournis. Aucun symptôme, même celui qui pourrait paraître le plus pathognomonique, ne peut être accepté sans discussion : qu'il s'agisse de la localisation douloureuse, de la présence de sang dans les selles et même de l'examen radiologique le plus minutieux.

Nous pourrions citer de nombreux cas où le diagnostic, posé avec les apparences de la plus grande certitude, fut controuvé à l'opération, à l'autopsie ou par les événements.

Aussi, nous estimons qu'aucun élément de diagnostic, le plus petit soit-il, le plus banal semble-t-il, ne peut être négligé. C'est pourquoi nous voulons attirer l'attention aujourd'hui sur l'évolution dans le temps du symptôme douleur, à laquelle il ne nous paraît pas qu'on ait accordé toute l'importance qu'elle possède à notre avis. Non pas que l'idée que nous allons développer ne se trouve dans les traités, rapports, travaux des différents auteurs, mais elle est pour ainsi dire effleurée, signalée avec si peu d'insistance qu'il faut en être imprégné comme nous le sommes, et comme le sont certainement ceux qui s'occupent de gastro-entérologie, pour qu'on l'y trouve et qu'elle frappe l'esprit du lecteur avec l'intensité que nous le voudrions nous-même. C'est pourquoi nous tâcherons de l'appuyer aujourd'hui avec toute l'énergie de notre conviction.

*
* *

On sait combien souvent le malade, qu'il soit atteint de colite, appendicite, lithiase vésiculaire, périviscérite et surtout d'ulcus gastro-duodénal, signale des douleurs tardives.

La douleur tardive est la plainte la plus fréquente du dyspeptique. Et nous n'entendons pas par là seulement la douleur, brûlure, crampe survenant plus ou moins longtemps après les repas, si nette, si franche, si caractéristique, mais aussi ces mêmes sensations, mais moins intenses, moins précises, localisées plus ou moins nettement à l'épigastre et, de même, les sensations encore plus vagues de malaise, de poids, de gêne, de gonflement, à la *condition absolue* naturellement de *survenir un certain temps après le repas* et à la condition aussi, ajouterions-nous volontiers, d'être calmées ou au moins améliorées nettement par l'absorption d'alcalins ou de simples aliments.

De même, nous estimons qu'il existe des douleurs tardives lorsque, chez un malade qui se plaint de poids, gêne, malaise, gonflement, aussitôt après les repas et durant un temps plus ou moins long après celui-ci — syndrome de la dyspepsie sensitivo-motrice de Mathieu, — on voit survenir à horaire plus ou moins tardif ou des brûlures, crampes, torsions, douleurs vraies en somme, ou une exacerbation nette des sensations éprouvées pendant toute la période qui suit le repas, et avec le caractère secondaire d'être calmées par les alcalins.

En somme, ce qui a pour nous une réelle importance, c'est non pas la qualité de la sensation, mais c'est son moment dans le temps et sa sensibilité aux alcalins.

Nous ajouterons en passant que sa localisation dans l'espace n'a pas de valeur à notre avis, mais nous reviendrons autre part sur ce point.

De même, nous ne nous occupons pas de la discussion pathogénique.

Un fait est là et seul nous intéresse : le malade se plaint de sensation plus ou moins pénible, plus ou moins douloureuse, survenant ou s'exagérant nettement un certain temps après les repas, et qu'atténue ou fait disparaître une prise d'alcalins ou d'aliments. C'est ce que nous appelons la douleur tardive.

Or, si nous interrogeons avec soin, minutieusement, ces malades atteints de douleur tardive,

nous voyons que nous pouvons les ranger dans deux grandes catégories suivant le rythme dans le temps de ces douleurs tardives.

En effet, dans un premier groupe nous trouvons des malades qui se plaignent de souffrir par périodes plus ou moins longues, mais dépassant quatre à cinq jours, atteignant huit, dix, quinze, trente jours et plus, séparées par des périodes, prolongées de même pendant plusieurs jours, et durant lesquelles les malades ne souffrent plus ou quasi plus, au point même que certains mangent, boivent de tout, font des excès, sans éprouver le plus petit malaise.

Si les malades souffrent depuis longtemps, les périodes douloureuses ont pu devenir de plus en plus longues et même arriver, au moment où on voit le malade, à être constantes depuis des mois. Mais on trouve toujours à l'origine ce fait caractéristique de périodes prolongées de douleurs nettes, précises, séparées par des périodes, prolongées aussi, de calme absolu ou à peu près.

Mais il y a plus. Durant la période douloureuse, le malade *souffre régulièrement tous les jours.* Certes les douleurs peuvent être à certains jours moins vives, mais *il n'est pas de jour,* pendant la période douloureuse, où *le malade ne souffre pas.* Tous les jours, aux mêmes heures, *il sent* revenir ses douleurs.

Enfin, dans les cas les plus accusés, c'est après tous les repas que revient la douleur. Certes, c'est après le déjeuner de midi qu'elle se présente le plus souvent ou avec le plus d'intensité, mais on la retrouve aussi vers 10-11 heures du matin et aussi la nuit vers 11 heures, minuit.

En tout cas, ce qui est typique dans ce premier groupe, c'est l'alternance de périodes prolongées : et de silence douloureux, et de *douleurs tardives rigoureusement journalières.*

Au contraire, dans le second groupe, il en va tout autrement. La douleur a bien l'horaire tardif comme apparition dans le cours de la journée, mais elle n'est plus journalière ni périodique.

Ou bien elle est constante : c'est tous les jours depuis des mois, des années, que le malade se plaint de sa douleur. Il n'existe *jamais* de *périodes* d'accalmie.

Ou bien — ce qui est plus fréquent — elle est irrégulière. C'est-à-dire qu'elle survient un jour et pas le lendemain ; deux, trois jours pour disparaître un jour, deux ou plus. Parfois elle apparaît aussi par périodes, c'est-à-dire que le malade reste des temps prolongés sans souffrir, et puis la douleur revient pendant un certain laps de temps. Mais durant la période douloureuse — toujours longue en général — ce n'est pas tous les jours qu'elle survient, mais bien avec la même irrégularité sur laquelle nous insistons. Cette arythmie *dans le temps* est la caractéristique de ce second groupe.

Nous ajouterions même que, dans ce groupe, cette arythmie est en général encore plus complète en ce sens que l'heure de la douleur, sa forme, son intensité sont beaucoup moins fixes. Mais c'est ici un caractère secondaire qui n'est pas typique, comme l'arythmie dans le temps des *jours de douleur.*

Or, pour nous, le malade du premier groupe est atteint d'une lésion gastrique ou duodénale, et celui du second groupe est atteint d'une dyspepsie secondaire à une lésion d'un autre organe abdominal ou même possiblement extra-abdominal.

L'étude du rythme de la douleur tardive a pour nous, faite ainsi, au point de vue du diagnostic, une valeur considérable et sur laquelle nous pensons qu'il y a lieu d'insister particulièrement.

Est-ce à dire qu'il s'agit d'un signe rigoureusement et complètement pathognomonique? Qu'on ne nous fasse pas dire cela. Ce serait dépasser notre pensée. Nous y attachons une valeur énorme, mais pas au point tout de même d'annihiler notre discussion critique.

Et d'abord, en effet, deux affections peuvent présenter un rythme assez semblable et induire en erreur un observateur trop superficiel ou trop « théorique » : nous voulons parler des crises gastriques tabétiques et des accidents cyclothymiques.

Dans les crises tabétiques, les douleurs se présentent par périodes plus ou moins longues, séparées par des périodes, prolongées aussi, d'accalmie complète. Et le fait que certains ulcus revêtent le syndrome de la crise tabétique n'est pas pour simplifier le diagnostic.

Mais, en plus que dans la crise gastrique tabétique il n'y a pas de signes objectifs d'ulcus et au contraire des signes de syphilis et de tabes, nous ajouterions volontiers que la douleur dans la crise gastrique tabétique n'a pas, dans la majorité des cas, les caractères de la douleur tardive, ce qui nous intéresse plus spécialement ici.

On sait que, chez certains nerveux dits cyclothymiques, les symptômes dont ils se plaignent ont pour caractère de se présenter avec une réelle périodicité. Si donc de tels malades souffrent d'accidents dyspeptiques, ceux-ci pourront sembler posséder le rythme dans le temps auquel nous attachons tant d'importance pour le diagnostic d'ulcus gastro-duodénal.

Mais, en plus qu'on ne trouverait ici aucun des signes objectifs d'ulcus, les douleurs que décri-

vent les malades sont loin d'être des douleurs tardives typiques, et enfin, durant la période douloureuse, elles n'ont pas le caractère auquel nous attachons une si grande valeur, à savoir d'être rigoureusement journalières.

Ces deux variétés de douleurs périodiques éliminées, nous estimons que tout syndrome de douleurs tardives journalières se reproduisant par périodes prolongées et séparées par des périodes de calme est à peu près pathognomonique d'ulcus gastro-duodénal.

Nous serions moins affirmatif pour éliminer l'ulcus au cas où les douleurs tardives sont irrégulières. Ici il faut se montrer plus circonspect, et tel nerveux, tel malade à excès alimentaires ou abusant d'alcalins ou de traitements calmants, tel porteur d'ulcus avec complication ou association d'autres affections, d'ulcus à localisation rare, surtout éloignée du pylore, se présentera avec un syndrome assez perturbé pour qu'on ne trouve plus dans toute sa pureté le rythme dans le temps sur lequel nous avons insisté.

Mais ces cas ne sont pas très fréquents, tout en n'étant pas négligeables. Et l'observateur averti ne manquera pas d'y songer.

Aussi nous permettons-nous d'avancer que le syndrome de douleurs tardives régulièrement journalières et périodiques est pour nous un symptôme typique d'ulcus gastrique ou duodénal, et qu'au contraire le syndrome de douleurs tardives irrégulières, plus ou moins constantes, ou même revenant par périodes, nous portera à éliminer l'ulcus et à penser plutôt à une dyspepsie secondaire à une lésion abdominale : lithiase vésiculaire, appendicite, colite, accidents génitaux, nerveux ou de ptose ; ou même à une lésion extra-abdominale cardiaque, pulmonaire, radiculaire, etc.

INONDATION PÉRITONÉALE
PAR SUITE DE LA RUPTURE D'UN PETIT KYSTE DE L'OVAIRE

PAR

le Dr MELCHIOR

Ancien médecin assistant de l'hôpital de Thionville.

Les hémorragies dans la cavité abdominale, diagnostiquées à temps, imposent une intervention chirurgicale immédiate, qui, dans beaucoup de cas, donnera un succès inattendu.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas d'hémorragie abdominale provoquée par la rupture d'un petit kyste de l'ovaire. Ces cas sont très rares dans la littérature médicale. Il nous a paru intéressant de le signaler pour que l'attention des cliniciens soit appelée sur cette possibilité d'hémorragie abdominale, ayant cette origine. Dans les livres classiques, on ne parle pas de cette pathogénie au chapitre des hémorragies abdominales. C'est une lacune. Cela est si vrai que, dans le cas qui nous occupe, on n'y avait pas songé et le diagnostic a été fait sur la table d'opération. L'erreur était d'autant plus possible que nous avions affaire à une jeune fille chez qui la vie sexuelle n'avait pas encore commencé et qui n'avait été atteinte jusque-là d'aucune affection sérieuse.

L'évolution de ce cas retiendra également notre attention, vu qu'une transfusion sanguine retira la malade d'un collapsus dangereux.

Mlle M. S..., âgée de dix-huit ans. Les antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier. Ses parents sont en bon état de santé.

En bas âge, elle fut atteinte de rougeole. Nous relevons en 1918 une scarlatine sans aucune complication. Elle fut réglée à l'âge de treize ans. Ses pertes menstruelles étaient régulières toutes les quatre semaines. Cependant, dans le courant de l'année 1921-1922, elle eut quelques dysménorrhées. Les douleurs étaient parfois tellement vives qu'elle était obligée de s'aliter. Un praticien qui l'examina à l'époque prescrivit quelques gouttes de morphine pour les calmer. Sitôt le flux cataménial arrêté, le tout rentrait dans l'ordre et, pendant un an, elle prit instinctivement de la morphine chaque fois qu'elle avait ses règles. La dernière menstruation datait de quinze jours au début de la maladie actuelle.

Mlle M. S... nous est connue depuis longtemps comme jeune fille bien portante, gaie, toujours souriante.

Le début de l'affection qui allait mettre sa vie en danger fut brusque. Le 12 juin 1922, M. S... fait un voyage, accompagnée de ses parents. Voulant descendre de wagon pour revenir chez elle, elle est prise subitement de fortes coliques, qui durent pendant toute la soirée. Rentrée chez elle, elle s'alite ; malgré les soins donnés par son entourage, les coliques persistent et pendant la nuit elle est prise plusieurs fois de vomissements alimentaires et bilieux. Les parents croient à une indigestion et ce n'est que le matin qu'ils viennent nous appeler.

En arrivant, nous voyons notre malade très pâle, les yeux enfoncés, les traits tirés. Elle se plaint d'une douleur continue dans l'hypocondre droit.

La température est de 38° ; le pouls radial compte 90 pulsations à la minute.

A l'inspection, nous constatons que le ventre est légèrement ballonné. La palpation nous permet de reconnaître une dolorosité bien accusée aux points de Mac Burney et de Lantz. Par la percussion, nous délimitons une légère matité dans les deux flancs.

Nous posons le diagnostic de péritonisme d'origine appendiculaire. Le Dr Goergeus, chirurgien de l'hôpital, étant du même avis que nous, nous décidons une intervention immédiate.

Le soir même, à 5 heures, la malade est opérée en anesthésie générale mixte. On fait une incision pararectale. Le péritoine mis à nu, nous voyons à travers celui-ci un reflet violacé. Après ouverture, une quantité de sang noirâtre se répand sur le champ opératoire. Nous

l'évaluons à plus d'un litre. Immédiatement, nous recherchons l'origine de cette hémorragie abdominale. L'appendice est sain, ainsi que tout l'intestin. Les ganglions du mésentère toutefois sont infiltrés. Après avoir prolongé notre incision vers le bas, nous reconnaissons à l'ovaire droit un petit kyste de la grosseur d'une noix, fissuré et rempli de caillots sanguins, mais qui ne saigne plus. L'utérus et les annexes ne présentent aucune particularité. Une résection classique de l'ovaire droit s'ensuit. Nous laissons la trompe intacte. Après avoir nettoyé la cavité abdominale des caillots et des masses sanguines, nous refermons. Pendant toute l'opération, le pouls était accéléré, mais cependant bien palpable. Aussitôt que l'abdomen est suturé, on constate un ralentissement du pouls vers 80. L'anesthésie générale n'a présenté aucune particularité.

La malade est transportée dans son lit. Elle se réveille. On lui donne le goutte à goutte habituel dans lequel nous ajoutons un centimètre cube de solution d'adrénaline au millième et quelques gouttes de digipuratum.

Deux heures environ après l'opération, elle est prise d'un collapsus. Le pouls est rapide à 120, presque pas palpable. Les extrémités sont glacées. Une sueur froide coule sur son front. On a recours à tous les cardiotoniques, camphre, caféine, adrénaline qui sont injectés à maintes reprises. Pendant toute la nuit, l'état reste stationnaire, c'est-à-dire désespéré. Par moments, la respiration est superficielle ; de temps en temps, on constate une inspiration forcée, ressemblant à la respiration de Kussmaul dans le coma diabétique. Vers le matin, on constate une légère amélioration qui s'accentue après une transfusion sanguine de 300 centimètres cubes prélevés sur la mère de la jeune fille. La malade ira, à partir de là, de mieux en mieux. Elle se lève après quinze jours et quitte l'hôpital un mois après son entrée.

Les examens du sang pratiqués de temps en temps montrent une augmentation croissante des globules rouges. On ne constate jamais d'hématies nucléées.

La malade, que nous revoyons de temps en temps, est en bon état de santé. La menstruation est devenue régulière, pas douloureuse.

Examen de la pièce : L'ovaire droit a la grosseur d'une mandarine. Il est de consistance dure. On voit sur sa surface une quantité de petites bosselures, également dures, ne présentant aucune fluctuation. Une d'entre elles, de la grosseur d'une noix, est rompue à la surface. Elle renferme des caillots sanguins. Ses parois sont rigides, non élastiques. On ne peut retrouver un vaisseau lésé. L'examen histologique auquel on n'a pu procéder aurait révélé certainement l'endroit de la rupture vasculaire.

Il s'agissait donc d'un ovaire scléreux, légèrement hypertrophié, avec multiples petits kystes, dont un par rupture provoqua une hémorragie en lésant un vaisseau avoisinant.

Dans la littérature contemporaine, on trouve certains cas d'inondation péritonéale qui sont d'origine génitale et où on peut exclure une grossesse ectopique. Il nous a paru intéressant de rechercher les différentes origines des cas relatés, de les classer et ensuite de voir dans quelle catégorie on pourrait placer le cas que nous venons de décrire.

La localisation la plus fréquente de cette hémorragie génitale est l'utérus fibromyomateux.

L'hémorragie peut se produire de deux façons :

a. Il peut s'agir en premier lieu d'un myome de volume considérable qui éclate. Les symptômes cliniques seront ceux d'un choc péritonéal brusque, très douloureux, avec syncope rapide. Perrin et Lemoine ont relaté des cas semblables.

b. On connaît l'hyperplasie veineuse autour des fibromes de l'utérus. Une augmentation rapide de la tumeur peut provoquer une rupture d'une varice périfibromateuse. Ici encore, nous aurons une hémorragie importante, bien souvent mortelle. Les symptômes cliniques diffèrent des précédents par leur évolution plus lente. Dans ces cas, on ne reconnaîtra pas toujours la tumeur utérine, qui peut être très petite. Une étude serrée de ce mécanisme nous a été fournie par Chalier et Morénas dans la *Revue de gynécologie et d'obstétrique* en 1921.

Nous ne parlerons pas ici des hémorragies qui peuvent provenir de l'arrosion d'un vaisseau par une tumeur maligne provenant de l'utérus. C'est bien souvent la phase terminale d'un état pathologique reconnu depuis longtemps.

Bien plus rares sont les hémorragies ovariennes.

a. On cite des cas d'apoplexie ovarienne survenant chez les femmes âgées. Ces personnes sont d'habitude des obèses, des hypertendues qui présentent le maximum de sclérose sur les vaisseaux iliaques.

b. A plusieurs reprises, on a cité des cas d'hémorragies abdominales au moment de la rupture du follicule de Graaf. Ces hémorragies ne sont pas importantes et ne donnent pas de symptômes péritonéaux alarmants. M. Chahsot a communiqué un cas de menstruation péritonéale à la Société médicale de Genève :

« On opère une jeune femme de vingt-cinq ans, qui a eu un accouchement normal, il y a un an, et qui présente actuellement des signes d'appendicite aiguë. Après laparotomie, on trouve à l'ouverture du péritoine une grande quantité de sang liquide, mais pas de traces d'œuf, ni de débris placentaires ; l'utérus est légèrement plus gros qu'un utérus normal, les trompes sont intactes, quoique hyperémiées, l'ovaire gauche est un peu sclérokystique, mais sur l'ovaire droit on trouve un corps jaune ouvert d'où s'écoule du sang goutte à goutte.

« Ovariotomie, péritonisation.

« A l'examen, ce corps a les signes du corps jaune ordinaire, sans aucun signe de gestation. »

Il continue :

« Dans le cas présent, cette hémorragie a été exceptionnellement importante, jusqu'à atteindre le volume de 300 centimètres cubes et produire chez la femme un état syncopal. »

Nous relatons ce cas *in extenso* pour montrer la grande analogie avec le nôtre. Cependant les pièces anatomiques sont différentes. Dans le cas relaté par Chahsot, il s'agit d'un follicule de Graaf de grandeur normale, qui éclate et qui donne lieu à une hémorragie moyenne.

c. La rupture de kystes ovariens provoque une hémorragie abdominale de deux manières. On s'explique facilement que de gros kystes éclatent et déversent leur contenu hémorragique dans la cavité abdominale. Une légère torsion du pédicule — et ces torsions se produisent plus souvent qu'on ne le suppose — donne lieu à une gangrène locale de la poche kystique, qui ne peut plus supporter la pression intérieure et éclate.

d. Il nous sera plus difficile d'expliquer le mécanisme de la rupture des petits kystes de l'ovaire. Nous basant sur l'histoire que nous venons de relater, nous émettrons l'hypothèse suivante :

Nous avons reconnu à l'examen de la pièce prélevée un ovaire scléreux et une poche kystique résistante. Le kyste pouvait avoir eu la grosseur d'une noix. On admet généralement que ces petits kystes proviennent de follicules de Graaf qui n'ont pas éclaté. Leur développement est limité. Ils peuvent atteindre tout au plus la grosseur d'une noix. La pression intérieure est tellement forte que généralement la substance ovarienne est détruite par atrophie de compression. Un mouvement brusque, la descente de wagon, par exemple, va exercer par transmission lointaine une pression sur ce petit kyste à parois rigides, avec une pression intérieure très forte. Selon les lois de l'élasticité, on comprendra que, dans ce cas, la paroi kystique se déchirera et entraînera avec elle la rupture d'un petit vaisseau qui continuera à saigner et qui restera longtemps béant, vu le manque d'élasticité du terrain. C'est comme cela que nous expliquons l'hémorragie produite dans notre cas.

Nous tirerons de cette étude les conclusions suivantes :

1° Il existe des hémorragies abdominales partant des organes génitaux, où on peut exclure une grossesse ectopique.

2° Ces hémorragies proviennent de l'utérus ou des ovaires. Quand elles partent de l'utérus, il s'agit d'une rupture d'un fibromyome ou d'une rupture d'une varice périfibromateuse. Quand elles sont d'origine ovarienne, il s'agit ou d'une rupture d'un follicule de Graaf, ou d'une apoplexie ovarienne, ou d'une rupture d'un kyste hématique, ou de l'éclatement d'un petit kyste scléreux.

3° La laparotomie est toujours indiquée dans les lésions qui sont accompagnées d'une réaction péritonéale de voisinage et d'un état syncopal. Reste à voir s'il s'agit d'hémorragies abdominales ou d'un petit kyste de l'ovaire tordu ou de péritonite par perforation. Regrettable serait la confusion avec une crise abdominale traitée par l'expectation et les soins médicaux (1).

CHOIX D'UNE MÉTHODE OPÉRATOIRE
DANS LE TRAITEMENT DE LA CATARACTE SÉNILE

PAR

le Dr G. PACALIN

Parmi les innombrables modifications qu'a subies l'opération de Daviel depuis que son auteur l'exécuta pour la première fois en 1748, il n'en est pas qui s'éloigne davantage du procédé primitif que celle qui consiste à remplacer la simple kystitomie par l'extraction du cristallin dans sa capsule.

La possibilité d'opérer la cataracte sans attendre sa maturité complète, l'absence de réaction inflammatoire du côté de l'iris et surtout l'éclaircissement immédiat de la pupille qui met à l'abri des cataractes secondaires précoces ou éloignées, rendent cette méthode tout particulièrement séduisante.

Aussi bien ne s'étonne-t-on pas qu'elle ait depuis longtemps retenu l'attention des maîtres de l'ophtalmologie. Entrevue déjà par Daviel, recommandée plus tard par Sharp, essayée dans la suite par de nombreux chirurgiens, c'est à Pagenstecher qu'elle doit d'avoir été décrite pour la première fois dans ses règles et ses indications.

De nos jours, deux méthodes se disputent le champ de l'extraction intracapsulaire : l'une procède par expression, c'est l'opération de Smith ; l'autre extrait le cristallin par traction, soit à l'aide d'une ventouse, comme dans le phakoérisis de Barraquer, soit à l'aide d'une pince sans mors comme celle de Stanculeanu ou celle de

(1) **Bibliographie.** — PERRIN, Hémorragies intrapéritonéales au cours des fibromes utérins. Lyon, 1904-1905.

LEMOINE, Montpellier, 1906-1907.

TARTANSON, Sur les hémorragies et l'hématocèle pelviennes intrapéritonéales sans grossesse ectopique. Lyon, 1908-1909.

JASCHKE, Ueber tödlich verlaufende peritoneale Blutungen durch Myome (*Centralblatt für Gynækologie*, 1910).

BRUNNER, Hémorragies intrapéritonéales graves par myomes utérins (*Correspondenzblatt für Schweizeraerzte*, 1910).

CHALIER et L. MORÉNAS, De l'inondation péritonéale par rupture de varices périfibromateuses (*Revue de gynécologie*, 1921).

Kalt. Plusieurs procédés combinant l'expression à la traction relèvent à la fois de ces deux méthodes, tels sont le procédé de Knap et Torok et celui de A.-S. et L.-D. Green.

L'opération de Smith consiste, la kératotomie et l'iridectomie étant pratiquées, à énucléer le cristallin en pressant sur le globe avec un crochet spécial. Grâce à la pression exercée, les adhérences de la lentille à la zonule et au vitré sont rompues et le cristallin est expulsé dans sa capsule (1).

Dans la phakoérisis de Barraquer, on saisit le cristallin à l'aide d'une petite ventouse à l'intérieur de laquelle se produit un vide intermittent grâce à une machine pneumatique actionnée par un moteur électrique. Ce vide se fait par de petites et fréquentes secousses qui transmettent au cristallin des vibrations. Ce sont ces vibrations de l'air raréfié qui rompent la zonule. Celle-ci rompue, le cristallin est extrait facilement avec la ventouse à laquelle il continue à adhérer (2).

Les chirurgiens qui extraient le cristallin à l'aide des pinces saisissent un pli de la cristalloïde antérieure, puis par des mouvements combinés de traction et de latéralité ils cherchent à attirer la lentille à l'extérieur. Deux éventualités peuvent alors se produire : ou le cristallin sort avec sa capsule, ou celle-ci se rompt à sa partie périphérique et, dans ce cas, l'opération se réduit à une extraction extracapsulaire.

Que faut-il penser des résultats de l'extraction totale ? Comparée à la kystitomie, possède-t-elle pratiquement sur cette dernière les avantages incontestables dont se plaisent à la parer ses protagonistes ? Sans préjuger de l'avenir, à ne considérer que l'état actuel des choses, je ne serais pas surpris qu'il fût permis d'en douter.

Tous les auteurs, en effet, s'accordent à dire que cette opération s'accompagne très souvent de l'issue d'une certaine partie de l'humeur vitrée. Dans le procédé de Smith, cette complication serait même la règle, aux dires de ceux qui ont essayé la méthode indienne. Sans doute ne faudrait-il pas exagérer les conséquences fâcheuses de cet accident. Quand l'issue du vitré se produit après l'extraction et qu'elle n'est pas trop abondante, elle est parfaitement compatible avec une très bonne acuité visuelle et nous comptons nous-même parmi nos meilleures succès des cas où cette complication avait été observée. Il n'en reste pas moins vrai qu'il s'agit là d'un accident et non d'un acte chirurgical voulu dont le degré ne peut être limité d'avance et dont les conséquences possibles, telles que la lenteur de la cicatrisation, l'irido-cyclite, le glaucome et l'atrophie du globe, sont suffisamment graves pour laisser naître quelques doutes sur l'innocuité de la méthode.

En outre, quel que soit le procédé employé, on peut dire que l'idée générale de celle-ci est d'extraire le cristallin en produisant, suivant l'expression de Rochon-Duvigneaud, un véritable arrachement, puisque d'une part on rompt les fibres zonulaires et que, d'autre part, on détruit les adhérences naturelles de la cristalloïde au vitré.

Or, ces divers traumatismes sont-ils vraiment inoffensifs ? Ne risque-t-on pas, dans certains cas où les attaches de la zonule au cristallin sont particulièrement solides, de peler, comme dit Kalt, soit le corps ciliaire, soit la rétine plate ? Telles seraient pour cet auteur les causes des troubles persistants du vitré et des décollements rétiniens qu'il a observés à la suite de l'extraction intracapsulaire et qui la lui ont fait abandonner (3).

Rochon-Duvigneaud, insistant à son tour sur les conséquences de l'arrachement du cristallin, l'accuse de produire ces opacités du vitré signalées par de nombreux auteurs qui ramènent l'acuité visuelle d'une extraction totale au-dessous même du taux visuel moyen d'une extraction extracapsulaire (4).

William F. Hardy remarque que, même après une intervention parfaitement réussie, l'œil reste longtemps faible, larmoyant, irritable (5).

Green signale avec quelle facilité il est atteint de glaucome secondaire.

Je reconnais que toutes ces critiques s'adressent peut-être plus particulièrement à l'opération de Smith qu'à celle de Barraquer, mais néanmoins, celle-ci, d'apparition plus récente, est loin d'en être exempte. Van Lint la condamne complètement quand elle est combinée à l'iridectomie, et la considère comme une mauvaise opération. Au moment de la sortie du cristallin, dit cet auteur, les fibres zonulaires encombrent la plaie et, si la toilette de celle-ci n'est pas bien faite, ces fibres retardent la cicatrisation et peuvent causer de l'hypertension. Après l'opération, le bord inférieur de la pupille se relève graduellement et dépasse même le centre de la cornée,

(1) A.-S. et L.-D. GREEN, Extraction de la cataracte dans sa capsule (opération de Smith) au cinématographe (*Clinique ophtalmologique*, novembre 1917-1918).

(2) IGNACIO BARRAQUER. Technique de la phakoérisis (*Clinique ophtalmologique*, juin 1921).

(3) KALT, *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, Paris, mai 1922.

(4) ROCHON-DUVIGNEAUD, L'extraction chirurgicale de la cataracte et l'arrachement du cristallin (*Clinique ophtalmologique*, juillet 1919).

(5) WILLIAM F. HARDY, Considérations sur l'extraction de la cataracte (*Saint-Louis ophl. Soc.*, mai 1922, *Amer. J. of ophl.*).

ce qui empêche la pénétration des rayons lumineux par ce point, amène leur concentration diffuse sur la rétine et donne une mauvaise acuité. C'est là pour lui un vice rédhibitoire qui lui a fait abandonner l'extraction intracapsulaire avec iridectomie.

Quant à la phakoérisis sans iridectomie, si la contraction pupillaire, après l'intervention, ramène à leur place les fibres zonulaires qui ont une tendance à retarder la cicatrisation, si elle procure la grand avantage d'une pupille ronde, centrale, qui permet une excellente acuité, elle présente un grand danger, c'est la hernie de l'iris dans les heures et les jours qui suivent l'opération. Tous les auteurs la signalent comme fréquente. Elle entraîne de gros inconvénients : retard dans la cicatrisation, poussées d'hypertension, inflammation, astigmatisme, et finalement elle nécessite l'excision de l'iris, ce qui ramène l'intervention à une extraction avec iridectomie, opération jugée mauvaise par l'auteur (1).

En définitive, qu'il s'agisse du procédé de Smith ou de celui de Barraquer, l'extraction intracapsulaire est loin de satisfaire tous les chirurgiens qui l'ont essayée. Donnant de splendides résultats entre les mains de son auteur, la méthode indienne est d'une application trop délicate pour s'être généralisée. Quant à la phakoérisis, méthode relativement récente, il serait prématuré de préjuger de son avenir. Infiniment préférable au procédé de Smith, elle sera peut-être un jour la méthode de choix si, comme il n'est pas présomptueux de le supposer, l'on parvient à simplifier son instrumentation et surtout à éviter la hernie de l'iris qui la complique trop souvent. Tant que ce dernier résultat, en particulier, ne sera pas atteint, il est à craindre qu'elle ne se vulgarise pas.

C'est pour cette raison que nous nous sommes demandé s'il ne serait pas possible de perfectionner la kystitomie de façon à obtenir avec elle des acuités visuelles comparables à celles qu'on obtient avec l'extraction totale, sans courir des risques aussi graves.

Nous avons été aiguillé vers cette voie par des considérations d'ordre morphologique. Une opération chirurgicale, dit Rochon-Duvigneaud, utilise les dispositions anatomiques et les fait servir à ses fins. Or, si nous jetons les yeux sur une coupe méridienne faite dans un œil normal, nous ne pouvons pas ne pas remarquer qu'il existe là une structure naturelle particulièrement favorable dont l'utilisation s'impose. Les milieux transparents qui appartiennent au segment antérieur sont séparés du vitré, milieu unique du segment postérieur, par un véritable septum anatomique auquel nous pouvons décrire, en partant de l'*ora serrata*, trois parties, différant à la fois par leurs rapports et leur constitution.

La première, qui occupe la périphérie du septum, correspond à l'*orbiculus ciliaris* ou rétine plate. A ce niveau existe, entre le corps vitré et la couche interne de l'épithélium ciliaire, une cuticule au sujet de laquelle les anatomistes ne sont pas d'accord, les uns la considérant comme appartenant au vitré, et représentant la membrane hyaloïde, les autres comme étant une formation épithéliale, la limitante interne de la rétine ciliaire. Quoi qu'il en soit, le vitré est séparé de l'épithélium par une membrane dont l'existence n'est pas douteuse. Cette membrane est, de plus, doublée sur sa face interne par l'ensemble des fibres zonulaires cilio-cristalliniennes, cilio-vitréennes, cilio-ciliaires, qui prennent leur insertion, soit sur la limitante interne elle-même (Mawas), soit sur la membrane nasale de l'épithélium pigmenté (Terrien), là où les limitantes interne et externe sont déhiscentes (2).

A sa partie moyenne, entre l'*orbiculus ciliaris* et l'équateur du cristallin, le septum est formé en avant par les fibres cilio-cristalliniennes de la zonula, interceptant entre elles le canal de Hannover et, en arrière, par la membrane hyaloïdienne. Quoique discutée, l'existence de cette membrane, d'après Druault, n'est pas douteuse. C'est la seule région où la surface du vitré soit libre, facile à examiner, et on peut ainsi se rendre compte qu'elle présente une condensation superficielle bien nette.

La partie centrale de notre septum est bien différente des deux autres ; elle est formée uniquement par la cristalloïde postérieure. A ce niveau, en effet, la membrane hyaloïde est inexistante et l'adhérence de la cristalloïde postérieure au vitré est intime. Il semble bien que, chez l'adulte normal, après la disparition du canal embryonnaire de Cloquet, l'espace post-lenticulaire décrit par Stilling n'existe pas. Sur un œil frais, dit Druault, divisé en deux par une section équatoriale et dont on cherche à faire sortir le vitré, il en reste toujours une partie adhérente à la paroi postérieure du cristallin et il est même assez difficile de l'enlever complètement.

Si l'on ajoute à ces considérations anatomiques que la cristalloïde antérieure, très élastique, se rétracte fortement dès qu'elle est déchirée et

(1) Van Lint, Les avantages de la méthode de Barraquer l'emportent-ils sur ses inconvénients ? (*Archives d'ophtalmologie*, septembre 1922).

(2) Druault, Appareil de la vision, *in* Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy.

que le tissu cristallinien, libre d'adhérences à l'intérieur de son sac capsulaire, ne demande qu'à s'énucléer sous une faible pression, on conçoit facilement que le chirurgien soit séduit par des dispositions naturelles aussi favorables et tente de les utiliser.

Reste l'inconvénient de laisser en place la capsule et souvent des masses cristalliniennes qui gênent ultérieurement la vision. Rochon-Duvigneaud prétend que, malgré tout, il n'excède nullement les avantages de la méthode extra-capsulaire. Nous le croyons volontiers, mais nous ajouterons une condition, c'est que le chirurgien s'astreigne à certaines règles que nous avons introduites dans notre pratique habituelle, après en avoir reconnu l'utilité, la nécessité même, par expérience.

Les causes principales qui empêchent l'éclaircissement parfait du champ visuel sont, disons-nous, la rétention des masses cristalliniennes et la présence des débris capsulaires. Pour prévenir la première, nous n'opérons que des cataractes réellement mûres. Cette nécessité est évidemment une imperfection de la méthode, mais, encore une fois, elle compte peu, à notre avis, à côté des dangers de l'extraction totale, contre lesquels nous ne sommes pas encore suffisamment armés. Quel est le malade qui ne consentira pas à temporiser s'il doit être opéré avec plus de facilité et avec l'espoir d'un résultat plus sûr ?

Quant aux débris capsulaires, ils constituent un obstacle plus difficile à vaincre. Soit que ces lambeaux cristalliniens perdent leur transparence, s'épaississent, se plissent, soit qu'ils enflamment l'iris, eu l'irritant mécaniquement ou par les produits cytolytiques provenant de leur décomposition, donnant lieu ainsi à des exsudats qui ne se résorbent pas toujours complètement, le résultat se traduit toujours par l'interposition d'écrans plus ou moins opaques sur le trajet des rayons lumineux qui déforment les images et nuisent à leur clarté. Aussi bien tous nos efforts tendent-ils à éviter leur rétention dans le champ pupillaire au cours de l'intervention.

Dans ce but, nous croyons bon de procéder à une kystitomie aussi périphérique que possible et, pour cela, nous n'hésitons pas à dilater la pupille au préalable en instillant, une demi-heure avant l'opération, une goutte d'atropine à 1 p. 100. Sauf s'il existe de l'hypertonie, nous prenons cette précaution dans tous les cas. L'action de l'atropine est encore renforcée par les instillations de collyre à la cocaïne, destinées à produire l'anesthésie et pratiquées toutes les cinq minutes pendant trente minutes.

L'ouverture du sac capsulaire est faite à l'aide du kystitome. En dépit des critiques nombreuses que ne lui ménagent pas les auteurs, nous estimons, avec Knapp, que c'est encore l'instrument le plus facile à manier, le seul avec lequel il soit possible de sectionner la cristalloïde à l'endroit choisi. Nous avons l'habitude de faire cette section circulairement, en suivant le bord pupillaire de l'iris dilaté, aussi loin du centre, par conséquent, que le permet la mydriase. Elle s'exécute sans aucune pression, sans même que l'opérateur s'en doute, et c'est encore là un avantage considérable pour le chirurgien qui se propose de respecter la structure anatomique de l'œil (1).

Ce n'est cependant pas que nous proscrivions la pince capsulaire, qui trouve dans la cataracte capsulo-lenticulaire une indication particulière, mais nous croyons son utilité moins générale. En raison des pressions involontaires sur la lentille, auxquelles elle expose, elle favorise davantage la rupture du septum que nous avons décrit plus haut et, par suite, l'issue du vitré. La pince sans dents, telle que celle de Kalt ou celle de Stanculeanu, est la seule qui soit recommandable, car elle rompt la capsule à sa partie périphérique et non au niveau même de la prise. On n'a pas ainsi à craindre que l'ouverture ne soit insuffisante, comme cela arrive avec la pince dentée, dont l'emploi nécessite parfois une kystitomie supplémentaire.

Si l'on se sert de la pince, il faut éviter de ramener avec elle le cristallin dans sa capsule, ainsi que cela se produit lorsque ses attaches à la zonule sont trop friables. Cette pratique, essayée d'autorité par quelques-uns, puis abandonnée par eux, recommandée encore par d'autres qui l'estiment facile dans un tiers des cas environ doit être proscrite, à notre avis, précisément parce qu'elle s'oppose au but que nous nous proposons, c'est-à-dire à la conservation du septum anatomique (2).

Il nous paraît superflu de dire que l'asepsie la plus rigoureuse doit régner pendant tout le cours de l'opération, afin d'éviter ces petites réactions iriennes si fréquentes, dont les exsudats viennent encombrer le champ pupillaire et compromettre la netteté de la vision.

A toutes ces préoccupations, nous en ajoutons une autre pendant les jours qui suivent l'intervention, ce sont les instillations d'atropine. Nous les prescrivons tous les jours pendant un

(1) A. KNAPP, Comment faut-il entreprendre la capsule dans l'extraction de la cataracte ? (*Arch. of opht.*, mars 1921).

(2) A. DARIER, Le traitement chirurgical de la cataracte (*Clinique ophtalmologique*, août 1919).

mois, et les associons généralement à l'argyrol sous la forme du collyre suivant :

Sulfate d'atropine	$0^{gr},10$
Argyrol	1 gramme.
Eau distillée stérilisée	10 cent. cubes

dont nous instillons une goutte dans le cul-de-sac inférieur.

Grâce à cette mesure, les réactions inflammatoires, si elles viennent à se produire, reçoivent un traitement immédiat. De plus, la pupille reste dilatée et, s'il s'établit quelques adhérences de l'iris à la cristalloïde, elles sont assez périphériques pour ne gêner en rien la pénétration des rayons maculaires. Enfin, surtout, la dilatation pupillaire constitue une condition nécessaire du traitement ultérieur qu'il nous reste à envisager maintenant.

Nous revoyons, en effet, nos opérés au bout d'un mois après l'intervention. A ce moment, l'œil n'est plus injecté; s'il existe encore un peu de larmoiement, il est modéré et nous procédons alors à une capsulotomie postérieure. Remarquons bien qu'il ne s'agit pas d'inciser la cataracte secondaire qui a pu se produire, il s'agit d'une méthode générale. Qu'il y ait ou non épaississement, opacité ou plissement de la cristalloïde postérieure, nous l'incisons dans tous les cas.

Nous exécutons cette seconde intervention au couteau de De Græffe exclusivement, en nous conformant entièrement aux règles si bien fixées par Duverger. Nous ponctionnons d'abord la cornée, à l'extrémité supérieure du méridien vertical, à 2 millimètres du limbe, la lame de l'instrument tournée en arrière. Dès que la pointe du couteau apparaît dans la chambre antérieure, la manche est abaissé et l'on vise le bord pupillaire opposé. A ce niveau, par un coup d'estoc et non de taille, la cristalloïde est ponctionnée et le couteau pénètre d'environ 5 millimètres dans le vitré. Dès que la membrane est percée, mais à ce moment seulement, le manche du couteau est relevé et, par des mouvements de scie, on la sectionne de bas en haut. En aucun cas la cristalloïde ne doit être désinsérée au cours de la ponction; en aucun cas elle ne doit être déchirée au cours de la section, et c'est pour ces deux raisons que le coup d'estoc et le coup de scie doivent être exécutés avec correction. N'oublions pas, en effet, que dans le but que nous poursuivons, la zonule et l'ensemble du septum ne doivent être tiraillés en aucune façon, sous peine de se rompre et de faire perdre à la méthode une partie des avantages que nous lui accordons sur l'extraction intracapsulaire. Suivant que l'extraction est simple ou combinée à l'iridectomie, la section s'arrête en haut à la limite du bord pupillaire ou à 2 millimètres du limbe. Dès quelle est effectuée, apparaît, dans la cristalloïde, une fente verticale d'un beau noir dont les lèvres s'écartent sous l'influence combinée de l'élasticité de la membrane et de la pression du vitré qui vient faire hernie dans la chambre antérieure (1).

Il va sans dire que des mesures d'asepsie aussi complètes que pour l'extraction sont nécessaires. Une condition essentielle du succès réside dans le choix de la lame qui doit couper admirablement et dont la pointe doit être très aiguë. A ce point de vue, un couteau déjà usagé, par conséquent plus effilé, et finement aiguisé, est préférable à une lame neuve. Enfin, une anesthésie parfaite est de rigueur.

Si toutes ces conditions sont réalisées, l'opération est d'une simplicité surprenante et nous ne saurions trop insister sur ce point. Jamais nous n'avons observé ni issue de vitré, ni réaction inflammatoire. Elle ne nécessite le port d'un monocle que pendant vingt-quatre heures seulement. En aucun cas, le malade n'est obligé de garder le lit.

Quant au résultat obtenu, il est remarquable. Dans tous les cas, sans exception aucune, on constate soit immédiatement, soit le plus souvent pendant les jours qui suivent l'intervention, un relèvement très appréciable de l'acuité visuelle qui gagne facilement plusieurs dixièmes. C'est précisément cette constance du bénéfice obtenu, comparée à la facilité de l'opération, qui nous la fait généraliser.

La section verticale est bien, suivant l'expression de Duverger, le procédé de choix. La plaie cornéenne est ainsi mise à l'abri des infections sous la paupière supérieure et, de plus, le clignement peut facilement transformer la fente en trou sténopéique, améliorant ainsi la netteté des images. Dans certains cas cependant, il nous est arrivé de compléter la section verticale par une section horizontale opérée de la même façon, en faisant la ponction à l'extrémité temporale du méridien horizontal, à 2 millimètres du limbe. Par suite de la rétraction de la membrane, on obtient ainsi un orifice étoilé d'un noir intense. Cette capsulotomie postérieure en étoile est surtout indiquée dans le cas où l'épaisseur de la membrane est telle qu'il est permis de parler de cataracte secondaire.

En définitive, nous opposons à l'extraction

(1) DUVERGER, La section de la cataracte secondaire au couteau de De Græffe (*Archives d'ophtalmologie*, août 1921).

intracapsulaire une méthode qui procède en deux temps successifs : 1° extraction du cristallin ; 2° section de la cristalloïde postérieure. Respectant mieux la structure anatomique de l'œil et, partant, évitant des complications de tout ordre, issue du vitré, enclavement de l'iris, infection, qui s'observent trop fréquemment après l'extraction totale, elle nous permet d'obtenir une excellente vision en réalisant le maximum de sécurité. La nécessité de procéder à une seconde intervention n'est pas une objection sérieuse, car cette seconde opération est d'une simplicité telle qu'elle mérite à peine ce nom.

Loin de nous cependant la pensée de prétendre que l'extraction totale d'emblée ne puisse pas un jour réaliser les belles espérances que ses promoteurs ont fondées sur elle. L'opération de Barraquer en particulier, qui est aujourd'hui l'expression la plus parfaite de cette méthode, quand l'instrumentation en aura été simplifiée, et surtout quand on aura trouvé le moyen d'éviter les hernies de l'iris, pourrait bien être la méthode de l'avenir.

Quoi qu'il en soit, ce résultat n'est pas obtenu et la phakoérisis n'est pas encore un procédé vulgarisé. Il n'est donc nullement téméraire de chercher la perfection dans une voie différente. A bien considérer les choses, entre ces deux méthodes générales dont l'une arrache le cristallin, pratiquant ainsi un peu brutalement une vaste baie entre les deux segments de l'œil, alors que ce dernier est largement ouvert à l'extérieur, et dont l'autre, procédant avec autant de douceur que d'économie, attend pour établir cette communication que la plaie cornéenne soit cicatrisée et ne l'établit que dans la mesure où elle est nécessaire au passage des rayons lumineux, sans craindre de provoquer des désordres anatomiques inutiles, nous nous demandons si la voie dans laquelle s'engage celle-ci n'est pas la meilleure, si ce n'est pas dans cette voie qu'il serait avantageux de chercher un perfectionnement, et si en définitive l'ophtalmologie future ne devrait pas faire sienne cette directive, peut-être moins brillante, mais incontestablement plus sûre.

LA NÉPHROROSÉINE

PAR

le Dr Olgierd KRUKOWSKI

Médecin de l'hôpital d'État à Lwow (Pologne).

Dans les nombreux travaux sur la diagnose précoce de la tuberculose qui paraissent continuellement, aussi bien dans la littérature professionnelle que sociale, on prend en considération spéciale les moindres changements dans l'organisme humain qui accompagnent cette maladie, l'alimentation et le développement physique, l'état psychique, les réactions épidermiques, bref, tout ce qui peut justifier le soupçon, sinon la constatation d'une contamination particulière de l'organisme.

Déjà le grand nombre de formes de la tuberculose précoce de l'enfance démontrent leur inconstance et leur insaisissabilité, en même temps que la grande importance que représente la possibilité de signaler la contamination tuberculeuse là où l'organisme humain ne réagit pas encore à la présence du bacille d'une manière perceptible pour le médecin.

C'est pourquoi je me permettrai de décrire un symptôme qui apparaît constamment au cours d'une contamination tuberculeuse, qui apparaît même chez les enfants de quelques mois atteints de cette maladie.

Déjà en 1911, Arnold a décrit la présence d'une certaine teinte dans l'urine pathologique humaine. Celle-ci, ayant une affinité avec l'uroroséine, diffère d'elle par la teinte et un sillon absorbant particulier. Cette teinte, appelée par l'auteur la néphroroséine, possède une teinte rouge mat et dans le spectre solaire c'est le sillon foncé entre b et F (λ 517-λ 500) qui lui correspond, alors que la réaction de l'uroroséine α donne une coloration rose, le sillon entre D et E lui correspondant (λ 307-λ 540). Ces deux teintes : l'uroroséine et la néphroroséine, ne se dissolvent ni dans l'éther, ni dans le chloroforme, mais elles se dissolvent facilement dans l'alcool amylique ; toutes les deux se décolorent sous l'influence d'une base, mais les acides leur rendent la coloration primitive. On n'a jamais pu découvrir la néphroroséine dans l'urine des gens bien portants.

Il faut remarquer que ces deux teintes peuvent apparaître quelquefois simultanément. On l'observe assez souvent après la scarlatine, généralement dans la troisième semaine de la maladie. Dans ce cas, l'extrait d'urine amylo-alcoolique donne un spectre solaire composé de deux sillons particuliers.

Une solution amylo-alcoolique de la néphro-

roséine restant longtemps au soleil perd son sillon particulier, à la place duquel un autre apparaît. Ce dernier, l'uroroséine β, touche de son côté droit la ligne E (λ 548-λ 527). Le sillon de l'uroroséine peut apparaître aussi seul, indépendamment de la présence de la néphroroséine dans l'urine. Habituellement, quand le sillon de l'uroroséine devient plus intense, le sillon de la néphroroséine disparaît graduellement. Le sillon de l'uroroséine ne subit aucun changement sous l'influence des rayons de soleil, même s'ils agissent sur l'urine plus longtemps.

La présence de la néphroroséine dans l'urine fut d'abord signalée par Arnold chez les convalescents de scarlatine. Il l'a découverte ensuite également au cours d'autres maladies contagieuses : le typhus exanthématique, l'érysipèle, la variole, la tuberculose, la convalescence de la fièvre typhoïde. Cependant, les observations systématiques ainsi que les nombreuses expériences faites dans ce sens nous ont persuadé que nous réussissons à découvrir la présence de la néphroroséine dans l'urine humaine seulement dans le cas d'une contamination tuberculeuse de l'état organique.

Nous avons eu l'occasion de signaler la présence de la néphroroséine dans l'urine des enfants de quatre mois, de même que chez des vieillards débiles. Dans tous les cas de tuberculose où l'on a pu constater la néphroroséine dans l'urine, la réaction de Pirquet donnait des résultats affirmatifs. Cependant nous avons observé un assez grand nombre de cas de tuberculose où, malgré la présence de la néphroroséine dans l'urine, la réaction de Pirquet donnait, au commencement du moins, des résultats négatifs. Il faut remarquer que le sillon de la néphroroséine disparaît quand apparaît la solution diazo affirmative, ou alors quand il se produit une élévation de température importante et prolongée. C'est pourquoi on ne réussit pas à la signaler dans la période de décomposition de la tuberculose, ainsi que souvent dans la période fiévreuse des maladies contagieuses. Nous observons un phénomène semblable en employant la réaction de Pirquet, qui n'apparaît pas habituellement au cours d'une petite vérole ou de la coqueluche.

La scarlatine peut aussi avoir une influence négative sur l'apparition de la réaction de Pirquet (Teissier et Duvoir) et d'autres sécrétions tuberculeuses (« Ektebine » Moro).

Toute une série d'expériences furent faites sur un grand nombre de personnes d'âges variant de trois mois jusqu'à la plus tardive vieillesse, venant ou non de la section contagieuse, du milieu des personnes physiquement bien portantes. Les résultats obtenus autorisent les conclusions suivantes :

La néphroroséine apparaît constamment dans l'urine des personnes atteintes de tuberculose.

La néphroroséine apparaît déjà dans les périodes les plus précoces de la contamination tuberculeuse.

Le sillon absorbant de la néphroroséine peut être observé plus d'une fois plus tôt que la réaction positive de la réaction de Pirquet.

On ne réussit pas à signaler la néphroroséine dans l'urine de la période de décomposition tuberculeuse, ainsi que durant les fièvres prolongées d'une autre origine également, quand le diazo est important et malgré la réaction de Pirquet positive.

Par la présence d'une contamination tuberculeuse il faut s'expliquer aussi la présence de la néphroroséine dans l'urine au cours des maladies contagieuses. Depuis longtemps on a reconnu l'influence négative de la petite vérole et de la coqueluche sur l'apparition ou l'évolution de la tuberculose. Actuellement il n'est pas douteux que l'acuité ou l'activité du processus tuberculeux paraît bien plus souvent après une scarlatine qu'après d'autres maladies contagieuses. Cette circonstance entraîne l'apparition de la néphroroséine dans l'urine de convalescents de cette maladie. Une grande acuité du processus tuberculeux au cours d'autres maladies fiévreuses peut provoquer seulement la disparition partielle ou complète de la néphroroséine dans l'urine de l'individu dont il s'agit.

La présence du sillon de la néphroroséine dans le spectre solaire doit être considérée comme une réaction toute particulière pour la contamination tuberculeuse de l'organisme humain. En employant la réaction de Pirquet, il faut prendre en considération qu'un certain nombre des cas de tuberculose constatée signalent des résultats négatifs. Olimpio Cozzolino accepte que la vieille tuberculine de Koch ne donne pas la réaction de Pirquet dans 15 p. 100 environ des cas de tuberculose. Szulczewski trouve que des exceptions semblables rappellent bien le résultat négatif de la solution de Bordet-Vassermann dans les cas de syphilis certains et conseille d'employer dans ce cas la double injection hypodermique d'un milligramme de la vieille tuberculine de Koch. En ce qui concerne la réaction néphroroséinale, des cas négatifs semblables dans les cas de tuberculose certaine ne furent pas observés une fois, malgré toute une série d'observations les plus strictes.

La réaction néphroroséinale apparaît constamment dans tous les cas de tuberculose ; elle permet de découvrir la contamination, à l'insu du malade, indépendamment même de sa présence, à distance, en prenant en considération seulement certaines conditions. L'apparition néphroroséinale est influencée également par une grande élévation de la température, ce qui fut remarqué déjà ci-dessus, et par l'emploi de certains médicaments, antifébriles pour la plupart. Par contre, certains états fébriles indéfinis observés chez les enfants et chez les adolescents ne semblent pas avoir d'influence sur l'apparition du sillon néphroroséinal. Les circonstances ci-dessus doivent être prises en considération en examinant l'urine. Il ne faut pas oublier non plus la décomposition de l'uroroséine β sous l'influence des rayons de soleil. Il faut se le rappeler surtout quand il s'agit de garder l'urine plus longtemps.

L'apparition de la néphroroséine dans l'urine est le corollaire de la contamination tuberculeuse. On réussit à découvrir la néphroroséine dans l'urine dans les premières périodes de la maladie seulement, c'est-à-dire quand la cure représente encore toutes les chances de guérison ; elle disparaît cependant avec l'apparition des symptômes de décomposition de la contamination tuberculeuse.

La présence de la néphroroséine dans l'urine des enfants de quelques mois à peine, malgré que tous les symptômes cliniques de la contamination manquent encore et malgré le résultat négatif de la réaction de Pirquet, témoigne d'une contamination particulière de l'organisme ; elle est aussi le premier avertissement d'une tuberculose encore cachée.

Enfin, en ce qui concerne « Ektebine Moro », ayant trop peu d'expérience personnelle à ce point de vue, je me permettrai de citer les résultats obtenus par les autres. Ainsi, Kerssenboom dans 80 cas de tuberculose, et Hartog dans 60 cas, en employant « Etkebine Moro », recevaient en certains cas particuliers des plaintes sur la fatigue et sur le mal de tête ; ils observaient aussi une augmentation des sécrétions (Kerssenboom) et plus d'une fois une hausse de température assez importante (54 p. 100, Hartog).

Il va de soi que ces symptômes secondaires n'apparaissent pas quand on observe la réaction néphroroséinale.

Recueillir l'urine ne présente aucune difficulté, la technique elle-même de la réaction n'est pas non plus compliquée. Nous ajouterons à l'urine, en parties presque égales, de l'acide salin concentré et, ensuite, une goutte de la solution *natrium nitrosum*. Nous secouons le tout dans de l'alcool amylique et nous regardons à l'aide du spectroscope. Avec une certaine expérience, l'œil distingue facilement des sillons séparés, même très peu marqués.

En ce qui concerne l'origine de la néphroroséine, elle naît, d'après Arnold, en rapport avec la fonction irrégulière du gros intestin ; en tout cas, la question n'est pas encore résolue.

En présentant la réaction néphroroséinale, je ne doute point qu'elle ne trouve un emploi pratique (1).

DE LA RACHI-ANESTHÉSIE ET DE SES COMPLICATIONS

PAR

le Pr agrégé S. SOPHOTEROFF (Sarajevo)

Deux points principaux sont à considérer dans la pratique de la rachi-anesthésie :

Au point de vue technique, il faut injecter la solution anesthésique exactement dans la cavité sous-arachnoïdale et non dans l'espace sous-dural, cette injection étant pratiquée avec un minimum de traumatisme.

Au point de vue biochimique, il faut injecter la substance anesthésique sous une forme stérile, dans le sens bactériologique, et isotonique.

Mais il importe que la substance anesthésique exerce sur l'organisme une action toxique réduite au minimum. Toutes les complications de la rachi-anesthésie sont dues à l'action toxique exercée par les corps qui ont été expérimentés : cocaïne, eucaïne B, péronine, alipine, novocaïne, stovaïne, tropococaïne, etc.

Il est curieux que le même anesthésique, entre les mains des différents chirurgiens, donne parfois des résultats très variables. C'est ainsi que la tropococaïne a provoqué des complications graves, et même la mort, dans certaines cliniques ; alors qu'elle était bien supportée dans d'autres. Beaucoup de chirurgiens ont renoncé à la rachi-

(1) **Bibliographie.** — W. ARNOLD, *K. Seyler's Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1911, Bd. 71, H. I.

K. KERSSENBOOM, *Münchenerm edizinische Wochenschrift*, 1923, n° 22.

O. HARTOG, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1923, n° 10.

O. COZZOLINO, *La Pediatria*, 1922, n° 1.

J. TEISSIER et M. DUVOIR, Nouveau Traité de médecine, 1922, t. II.

B. SZULCSZEWSKI, *Pedjatrja Polska*, 1923, cahier II.

anesthésie en raison de ces accidents toxiques, qui peuvent s'expliquer en partie par des erreurs dans la stérilisation.

En parcourant les travaux concernant ce mode d'anesthésie, on trouve çà et là des indications concernant la préparation de solutions stériles et isotoniques. C'est ainsi que la tropococaïne, la stovaïne, la novocaïne supporteraient la stérilisation, leurs solutions aqueuses pouvant être bouillies ou tyndallisées ; et que d'autre part la cocaïne se décomposerait, lorsqu'on la fait bouillir trop longtemps.

Personne n'a songé à vérifier si les substances stérilisées à la vapeur, ou ayant subi l'ébullition, ne sont pas modifiées dans leur nature chimique, et si elles ont conservé leurs propriétés physiologiques. On ne s'est pas demandé non plus si des substances chimiques bien définies contiennent ou non des microbes pathogènes. J'ai, en vain, cherché une réponse à ces questions quand, chef de clinique du professeur Mych à l'Université de Tomsk, j'ai été chargé de préparer des solutions de stovaïne pour la rachi-anesthésie (1).

J'ai commencé par étudier l'état bactériologique des solutions d'adrénaline du commerce, et aussi des tablettes de cette substance (ces recherches ont été publiées en 1910 dans les *Annales de la Société médicale de Tomsk*). J'ai continué la même étude sur les tablettes de stovaïne, de tropococaïne et de novocaïne. Je me suis occupé particulièrement de la novocaïne fabriquée par Meister, Lucius et Bruning. Plus tard, en Serbie, j'ai étudié les tablettes de la même substance préparées à la fabrique Hemika à Zagreb. Or j'ai acquis la preuve que toutes ces tablettes, dans leur enveloppe de fabrique, étaient rigoureusement aseptiques ; ni à leur intérieur, ni dans leurs solutions, je n'ai trouvé d'organismes pathogènes. A la surface des tablettes, dans 15 p. 100 des cas, j'ai trouvé des saprophytes innocents, qu'on peut détruire entièrement en flambant la tablette à la flamme de l'alcool.

J'ai pu constater aussi que l'adrénaline possédait une propriété bactéricide, qui persistait lorsqu'on l'ajoutait à la novocaïne. J'ai vu que l'adrénaline, même diluée dans la solution de novocaïne, conservait toute son action vaso-constrictive ; par contre, celle-ci disparaissait lorsqu'on ajoutait l'adrénaline à une solution de tropococaïne. Cette remarque a été confirmée par Läwen, Braun, Haummer, Hoffmann, Kutscher. Mais ces auteurs n'en ont pas déduit cette conclusion évidente, à savoir que si le simple mélange tropococaïne et adrénaline modifie déjà le mode d'action de l'adrénaline, combien les modifications devaient être plus importantes lorsque les solutions avaient été soumises à la stérilisation.

Les travaux de Bracht, Calmann, Bungart, Hasemann, Kirschner nous montrent que le simple contact de la paroi en verre de l'ampoule contenant les solutions anesthésiques modifie déjà les réactions chimiques de ces substances Budd a écrit un ouvrage très intéressant concernant une série d'analyses faites dans ce but.

Schmidt a constaté que les réactions de substances anesthésiques ne sont pas seulement modifiées par les corps basiques qui se trouvent dans le verre de l'ampoule, mais par l'acide tartrique de ce même verre.

Toutes ces raisons m'ont fait me demander si la stérilisation à haute température peut vraiment rester sans influence sur la structure chimique de la substance employée pour la rachi-anesthésie. J'estime que la stérilisation des tablettes de novocaïne est non seulement inutile, mais nuisible : a modification de la formule chimique qui se produit dans ces conditions met en liberté des substances qui peuvent attaquer le système nerveux et provoquer ces complications graves que l'on trouve relatées, à chaque pas, dans la littérature concernant la rachi-anesthésie.

Jusqu'en 1901, sur 3 279 cas de rachi-anesthésie, on compte 13 cas mortels, soit 1 sur 252.

Jusqu'en 1912, sur 33 905 cas, 56 décès, c'est-à-dire 1 sur 600.

Jusqu'en 1920, sur 10 000 cas, 6 décès, c'est-à-dire 1 sur 1666. C'est une mortalité beaucoup plus grande que celle de tous les autres anesthésiques : Williams compte 1 décès sur 3 000 cas d'anesthésie par chloroforme, 1 décès sur 7 000 cas d'anesthésie par l'éther.

Aussi, dès 1912, ai-je employé, pour la rachi-anesthésie, des tablettes de novocaïne non stérilisées, associée à l'adrénaline. Après la première guerre balkanique (1912-1913), j'ai publié les résultats obtenus par cette méthode au Congrès chirurgical de Saint-Pétersbourg, le 13-26 mai 1913 (édition de la Croix-Rouge russe, Saint-Pétersbourg, 1913).

Depuis lors, j'ai fait encore 2 500 rachi-anesthésies par la même méthode : une étude complète en sera faite dans les *Archives médicales de Serbie* ; mais j'en puis donner dès maintenant les conclusions.

L'injection sous-arachnoïdienne d'une solution de novocaïne non stérilisée détermine une anes-

(1) Il était indiqué d'ajouter à la solution de stovaïne II ou III gouttes d'adrénaline Takamine, et cette manœuvre paraissait difficilement compatible, à première vue, avec une asepsie complète.

thésie immédiate, qui n'est accompagnée d'aucun trouble de la respiration, ni de l'action du cœur, ni de la vaso-motricité ; le fonctionnement des reins et du foie n'est pas modifié ; l'anesthésie profonde et complète n'est jamais suivie de ces forts maux de tête, dont parlent tous les auteurs qui emploient des solutions stérilisées.

Sur 2 500 opérations pratiquées sous une telle anesthésie, non seulement je n'ai pas eu un seul cas mortel, mais j'ai été surpris de la facilité avec laquelle même des enfants et des femmes nerveuses ou anémiques ont supporté l'intervention. Je n'ai jamais observé aucune parésie.

Le malade est assis sur la table d'opération, les jambes pendantes, les coudes sur les genoux, le dos arrondi ; si l'on ne peut le faire asseoir, on le couche en chien de fusil. La région lombaire est préparée à la teinture d'iode. Préalablement, les seringues et les aiguilles ont été bouillies dans une solution de bicarbonate de soude, puis rincées avec une solution de novocaïne non stérilisée. Je fais alors tomber le nombre nécessaire de tablettes de novocaïne sur de la gaze stérilisée, en secouant le tube de verre ; je flambe chaque tablette, tenue dans une pince stérilisée, à la flamme d'une lampe à alcool, comme si je voulais fixer une lamelle au Gram : le passage trois ou quatre fois dans les deux sens à travers la flamme est suffisant pour la destruction des saprophytes qui pourraient se trouver à la surface ; puis je laisse tomber la tablette dans la seringue où elle est broyée à l'aide du piston. Pour l'anesthésie locale précédant la ponction lombaire, j'emploie une ou deux seringues d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 pratiquée en dissolvant la poudre de novocaïne dans du sérum physiologique préalablement stérilisé. Puis, je fais la ponction lombaire ; et dès que le liquide céphalo-rachidien commence à s'écouler par l'aiguille, j'introduis dans celle-ci la seringue, à l'aide de laquelle je recueille 3 ou 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Je la retire alors de la main droite, en bouchant l'ouverture de l'aiguille avec la main gauche ; je redresse la seringue, en l'agitant lentement pour obtenir, le plus vite possible, la dissolution de la novocaïne (le plus souvent, on voit dans le liquide une petite bulle d'air et un petit fragment de tissu dure-mérien qui servent de mélangeur). En une minute, la dissolution est complète, et un petit coup de piston suffit pour expulser la bulle d'air et le fragment de tissu. Il n'y a plus qu'à injecter le contenu de la seringue dans la cavité arachnoïdienne et à retirer l'aiguille d'un mouvement rapide. Le malade est placé dans la position inclinée de Trendeleburg. Le tout n'a pas pris plus de cinq minutes, et l'anesthésie est déjà suffisante pour que l'on puisse inciser la peau.

La profondeur de l'anesthésie ne dépend en rien de la dose de novocaïne injectée, qui influence seulement la durée de cette anesthésie. Jusqu'en 1920, je considérais une tablette de $0^{gr},05$ de novocaïne, avec $0^{gr},000083$ d'adrénaline, comme suffisante pour une opération de quinze minutes sur les membres inférieurs ; pour une opération plus compliquée (hernie, hémorroïdes), j'employais deux de ces tablettes ; pour une laparotomie d'une heure, j'utilisais une dose de $0^{gr},20$ de novocaïne avec $0^{gr},00050$ d'adrénaline. Dans deux opérations graves, sur le bassin et sur l'utérus, j'ai injecté $0^{gr},30$ de novocaïne et $0^{gr},00075$ d'adrénaline ; ce sont les doses maxima que j'aie employées, les opérations ayant duré une heure cinquante et une heure vingt.

Depuis 1920 j'injecte seulement, dans les opérations moyennes, une tablette de $0^{gr},125$ de novocaïne.

C'est surtout de la hauteur à laquelle a été faite la ponction que dépend la durée de l'anesthésie. Pour une hernie, on obtient une excellente anesthésie en ponctionnant dans le troisième espace intervertébral ; pour une opération plus longue, je ponctionne le deuxième espace. Chez les nerveux émotionnables, je préfère la ponction élevée.

Je ponctionne toujours sur la ligne médiane, car l'aiguille enfoncée sur le côté peut blesser les plexus veineux longitudinaux, et passer à côté du sac méningé. Quant aux plexus intrarachidiens, ils sont surtout congestionnés lorsqu'il y a stase dans les cavités droites du cœur. L'aiguille peut alors les intéresser, même si la ponction est pratiquée sur la ligne médiane ; et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien ne se fait alors que difficilement : c'est pourquoi l'insuffisance mitrale mal compensée m'apparaît comme une contre-indication de la rachi-anesthésie.

On a considéré quelquefois le vomissement, survenant après la rachi-anesthésie, comme une complication. Mais on oublie que les mouvements de l'estomac sont gouvernés, comme l'a montré Bechterew, par les ganglions cérébro-spinaux plus encore que par les centres bulbaires. Dans la rachi-cocaïnisation, les centres régulateurs de l'estomac se trouvent placés sous la dépendance exclusive des centres bulbaires ; aussi le vomissement doit-il être considéré comme un excellent indice d'une anesthésie suffisamment étendue. S'il se manifeste pendant l'opération, je me contente de mettre la table en position horizontale. L'intervention terminée, je fais rester l'opéré à plat, sans oreiller, pendant cinq ou six heures,

en lui recommandant de ne pas relever la tête, et je le laisse sans boire. Le vomissement consécutif à la rachi-anesthésie n'est d'ailleurs que transitoire.

J'emploie l'anesthésie rachidienne, avec la technique ci-dessus indiquée, dans 36 p. 100 des cas de ma pratique chirurgicale. Pour les opérations longues, j'associe à la rachi-anesthésie une anesthésie du plexus solaire, en injectant simultanément au niveau de ce dernier 50 à 60 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 de novocaïne : je reviendrai sur cette question dans un travail ultérieur.

Je conclus :

1° que les tablettes de novocaïne, dans leur présentation, telles qu'elles arrivent de l'usine, doivent être considérées comme aseptiques ; et qu'il suffit de les faire passer deux ou trois fois dans la flamme d'une lampe à alcool pour détruire les saprophytes qui peuvent se trouver à leur surface. Ce flambage n'influence en rien leurs propriétés physiologiques ;

2° que l'emploi de novocaïne non stérilisée, par dissolution simple dans le liquide cérébro-spinal, donne, à une dose minime, une anesthésie complète, sans que ma pratique personnelle m'ait montré dans ces conditions aucune complication de quelque importance.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La leishmaniose infantile.

Les cas de leishmaniose observés chez des enfants deviennent de plus en plus nombreux. Cette maladie, qui a été particulièrement bien étudiée par les auteurs taliens, sévit sur la plupart des côtes méditerranéennes, sans épargner le littoral français. MM. Jules RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON (*Soc. méd. des hôp.*, 24 nov. 1922) ont, en effet, observé chez une fillette de deux ans et demi un kala-azar d'origine marseillaise dont l'agent de transmission semblait être le chien. MM. D'ASTROS, P. GIRAUD et J. RAYBAUD (*Acad. de méd.*, juillet 1923), au cours de ces six derniers mois, ont également eu l'occasion d'observer à Marseille, chez de jeunes enfants n'ayant jamais quitté la ville ou sa banlieue immédiate, 4 cas de kala-azar infantile compliqués, dans trois d'entre eux, d'une adénopathie trachéo-bronchique assez marquée. Ici encore tous les enfants étaient demeurés en contact plus ou moins prolongé avec des chiens, mais deux au moins de ces animaux furent reconnus indemnes de leishmaniose.

Ces faits montrent que le kala-azar doit être connu des médecins français. Cette maladie, grâce aux travaux de l'école italienne, est maintenant bien étudiée au point de vue étiologique, clinique et thérapeutique, comme le montre le professeur JEMMA dans un récent mémoire (*La Pediatria*, juin 1923).

Les trois symptômes cardinaux de la leishmaniose sont la *fièvre*, l'*anémie* et la *splénomégalie*, mais le diagnostic ne peut être posé avec certitude qu'avec l'aide du laboratoire. Le parasite de Leishman doit être décelé par ponction de la moelle osseuse ou de la rate. L'examen de la pulpe splénique est indispensable aux périodes initiales et avancées de la maladie, si la recherche du parasite dans la moelle osseuse est restée négative et si l'examen du sang révèle de la leucopénie.

Au point de vue thérapeutique, la spécificité absolue du *tartre stibié* en injection intraveineuse a été reconnue par de nombreux auteurs depuis les premiers résultats obtenus en 1915 par Di Cristina. Le *stibényl* a donné un bon résultat à MM. Jules Renault, Monier-Vinard et Gendron ; cependant le professeur Jemma estime que les essais de traitement sous-cutané ou intramusculaire avec ce produit n'ont pas donné des résultats comparables à ceux qu'on obtient avec le tartre stibié en injection intraveineuse. Toutefois, il faut tenir compte des faits de *stibio-résistance* et de *stibio-intolérance*, bien étudiés par MM. NASSO et MALLARDI (*La Pediatria*, 15 janvier 1923) qui montrent que le traitement ne peut être conduit selon des règles immuables et que, dans chaque cas, il faut tenir compte des réactions individuelles. Certains enfants guérissent avec 15 à 30 centigrammes de tartre stibié injecté en quatre ou huit fois ; pour d'autres, il faut pratiquer 40 à 50 injections et administrer 1 à 2 grammes du produit médicamenteux.

G. S.

La diathermie associée à la radiothérapie dans la poliomyélite antérieure.

Le sort et l'avenir des malades frappés de poliomyélite sont ordinairement bien sombres. Les thérapeutiques mises en œuvre ne permettent que bien rarement d'enrayer la marche progressive de la myélite dans les cas d'atrophie musculaire progressive et d'empêcher la production d'infirmités irrémédiables et définitives dans les cas de paralysie infantile.

Aussi la méthode préconisée par BORDIER (*Le Scalpel*, 29 sept. 1923) : radiothérapie associée à la diathermothérapie, doit-elle retenir l'attention pour les résultats très favorables observés après son usage.

Pour les classiques, la poliomyélite antérieure chronique peut présenter des rémissions, des arrêts, mais elle ne rétrocède jamais ; sa marche peut être plus ou moins lente, mais il n'y a pas à espérer de guérison. Les traitements radiothérapique et diathermothérapique combinés permettent au contraire de parler de rétrocession. Bordier a traité trois malades ; il les suit depuis douze, huit et six ans. Ces malades ont eu trois à quatre séries radiothérapiques sur la moelle cervicale, de trois séances chacune (une série par mois). Chaque séance comporte deux irradiations, une à droite et une à gauche ; la dose ne dépasse pas deux unités. Il est nécessaire de combattre l'hypothermie qui accompagne toujours l'atrophie des muscles au moyen de la diathermie, en promenant sur les régions refroidies, pendant quinze à vingt minutes, le rouleau spongieux et mouillé.

Chez les trois malades traités, les progrès de la poliomyélite ont été enrayés ; chez deux d'entre eux, les muscles atrophiés sont redevenus à peu près normaux.

L'auteur a traité 16 cas de poliomyélite antérieure aiguë. Le traitement radiothérapique doit être fait le plus précocement possible suivant la même technique que pour la poliomyélite chronique. Les séances de diathermie, dont l'intensité devra être progressivement portée à 800 milliampères, seront faites tous les jours pendant

cinq jours consécutifs; une deuxième, puis une troisième série devront ultérieurement être conseillées. Quand l'hypothermie sera disparue entièrement, on devra commencer la galvanisation d'après les données fournies par l'examen des réactions électriques des muscles paralysés.

Les résultats sont très encourageants : l'hypothermie diminue, puis la température redevient normale, les groupes musculaires primitivement atteints retrouvent leur fonctionnement, la réaction de dégénérescence disparaît.

Le pronostic de la poliomyélite antérieure aiguë ne doit plus être aussi sombre que celui admis jusqu'à présent, surtout lorsque le traitement est appliqué peu de temps après la période fébrile.

P. BLAMOUTIER.

L'amibiase.

Depuis la guerre, l'amibiase n'a pas cessé d'être un sujet d'actualité et l'on sait bien, aujourd'hui, que, même dans nos climats, tout médecin peut être appelé à la diagnostiquer et à la traiter. Aussi bien la monographie du PROFESSEUR IZAR (*Amibiasi*, Cadaue, 1922) vient-elle à son heure, car elle résume très clairement et très complètement l'ensemble de nos connaissances sur l'amibiase. Professeur à Cadane, l'auteur exerce en plein foyer épidémique, et c'est en grande partie à l'aide d'observations personnelles qu'il a écrit son livre : ses conclusions ont d'autant plus de valeur qu'elles s'appuient également sur des recherches bibliographiques étendues dont témoigne l'ampleur inaccoutumée de son index (60 pages).

L'auteur passe successivement en revue les divers chapitres de la question : historique, étiologie, anatomie pathologique, parasitologie, qui est longuement développé et renferme des données nouvelles sur les amibes saprophytes non pathogènes. Il étudie ensuite les diverses déterminations de la maladie : intestinale, appendiculaire, hépatique, pulmonaire, etc. Il termine par le diagnostic, la prophylaxie et le traitement en insistant particulièrement sur les incidents et les accidents de la thérapeutique émétinienne.

Il est à souhaiter qu'une bonne traduction fasse connaître ce livre aux médecins français, qui y trouveront d'utiles renseignements.

P. BLAMOUTIER.

Quelques cas d'amibiase extra-intestinale.

L'amibiase, affection parasitaire très répandue dans les pays chauds, peut présenter des localisations d'un polymorphisme exceptionnel.

En France, nous sommes surtout habitués à rencontrer des cas d'amibiase hépatique, plus rarement pulmonaire.

Mme PANAYO-TATON (*Académie royale de médecine de Belgique*, 27 octobre 1923) fait une étude intéressante de cas d'amibiase extra-intestinale, montrant bien le grand nombre de localisations qui peuvent être rencontrées, leurs variétés, les erreurs de diagnostic auxquelles elles exposent.

La bronchite amibiasique a tantôt les caractères d'une simple trachéo-bronchite, avec expectoration muco-purulente, sans phénomènes généraux, tantôt ceux d'une vraie bronchite amibienne avec fièvre, dyspnée, accès de gêne respiratoire.

La broncho-pneumonie amibiasique est caractérisée par des foyers disséminés. Son diagnostic est très difficile.

La pneumonie amibiasique franche peut s'installer insidieusement ; la température ne reste pas en plateau; elle atteint néanmoins 40° ; il survient des frissons. On constate presque toujours un foyer très net.

La seule façon de faire le diagnostic étiologique de toutes ces manifestations broncho-pulmonaires est de constater, la présence d'amibes dans l'expectoration : celles-ci ont ordinairement de 25 à 30 μ ; elles contiennent des hématies incluses dans leur cytoplasme et présentent une différenciation nette entre l'endoplasme et l'ectoplasme, ainsi que des pseudopodes hyalins en coulée de verre.

Les crachats examinés ont été inoculés dans le rectum de jeunes chats qui ont été rapidement contaminés.

Tous les malades atteints d'amibiase pulmonaire observés présentaient une toux quinteuse persistante et une abondante expectoration, tantôt sanglante, tantôt micro-purulente.

L'auteur rapporte un cas très curieux de paradénolymphite chez un sujet présentant du catarrhe trachéal de nature amibiasique : ce malade était amibien depuis quatre ans.

On peut enfin observer des mastites amibiennes (abcès du sein avec amibes), de la cystite amibiasique : dans ce dernier cas, on peut trouver des amibes, des kystes dans les urines.

Dans toutes ces manifestations extra-intestinales de l'amibiase, l'émétine a fait merveille. Tous les malades qui ont pu suivre un traitement prolongé ont vu les accidents qu'ils présentaient rétrocéder très rapidement.

P. BLAMOUTIER.

Sur la dégénérescence marginale des cornées.

C'est là une fort curieuse affection de la cornée connue et décrite en 1900 par Terrien, et à laquelle M. KOBY apporte (*Revue générale d'ophtalmologie*, Genève, juin 1923) une très intéressante contribution.

Cette affection est rare, puisque 40 cas à peu près ont été signalés. Elle atteint surtout le sexe masculin et est assez spéciale à l'âge mûr. Presque toujours, l'atteinte est bilatérale, et l'œil droit est plus pris que le gauche. En tout cas, on note de façon presque constante un gérontoxon et une sorte de gouttière soit en haut, soit en bas, soit tout autour du limbe. L'ectasie vraie de la cornée est fréquente et surtout située en haut. Il s'ensuit un astigmastisme qui peut être très prononcé : 11, 15, 18 dioptries et plus.

L'acuité visuelle est peu troublée dans beaucoup de cas, la cornée étant tout à fait normale et transparente au centre.

Par ailleurs, on note la présence fréquente d'un ptérygion, l'absence d'hypertension oculaire.

La complication la plus grave de cette affection est la rupture du globe favorisée par l'amincissement considérable de la cornée.

Le traitement vise surtout à la diminution de l'astigmatisme ; la cautérisation ignée du sommet de l'ectasie peut rendre service, diminuer l'astigmie et améliorer l'acuité. Si le globe est en danger de rupture, le recouvrement conjonctival est la meilleure méthode à employer.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES EN 1924

PAR

P. LEREBOULLET et **L. PETIT**
Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

L'an dernier, nous nous sommes appliqués, dans cette revue annuelle, à rappeler un certain nombre de travaux ayant trait à l'auscultation pulmonaire, à la dilatation des bronches et à l'emphysème pulmonaire, aux pleurésies, laissant forcément de côté un grand nombre d'autres publications. Cette année encore, nous nous limiterons à quelques sujets d'importance plus directement clinique et pratique, concernant la sémiologie, la pathologie ou la thérapeutique des maladies des voies respiratoires.

Nous avons récemment signalé le *Précis des maladies des voies respiratoires* du professeur Bezançon et de M. de Jong et rappelé avec quelle clarté et quelle précision les auteurs avaient su mettre au point toute cette pathologie. De même, le volume consacré cette année aux *Grands syndromes respiratoires* par le professeur Sergent, contient une série de chapitres particulièrement intéressants. Il y traite des grands syndromes qui résultent, d'une part, des lésions des voies respiratoires supérieures et des bronches, et, d'autre part, des troubles fonctionnels de l'acte respiratoire. Un autre volume paraîtra bientôt, qui renfermera l'étude des syndromes médiastinaux, pleuraux et pulmonaires. On trouvera dans l'étude consacrée aux syndromes pleuraux dans ce numéro même un exemple de l'esprit dans lequel le professeur Sergent a conçu son œuvre, de la manière vivante et personnelle avec laquelle il traite ces sujets dont il a une expérience si grande. Nous aurons d'ailleurs à faire allusion à plusieurs des chapitres du volume déjà publié.

Sémiologie des voies respiratoires.

C'est toujours vers une précision plus grande du diagnostic que sont orientés les travaux portant sur les voies respiratoires ; on cherche, grâce à un examen physique plus minutieux, à une exploration radiologique plus méthodiquement réglée, à l'emploi de certains appareils d'exploration, à fixer de manière plus exacte l'état des lésions de l'appareil broncho-pulmonaire, leur nature, la signification et l'importance du trouble fonctionnel. Les quelques recherches dont nous allons parler témoignent bien de cette tendance.

Les injections de lipiodol et le diagnostic radiologique des affections broncho-pulmonaires. — Lorsque MM. Sicard et Forestier ont érigé en méthode régulière d'exploration radiologique l'emploi de l'huile iodée, ils ont fait faire à la sémiologie un progrès évident, actuellement bien démontré par la netteté et la précision des résultats qu'eux et d'autres observateurs ont obtenus. On sait l'importance de la méthode pour l'exploration des cavités épidurale et sous-arachnoïdienne. L'exploration de l'arbre broncho-pulmonaire n'est pas moins facilitée. Dès leur première communication, ils y insistaient.

Depuis, nombreux sont ceux qui en ont vérifié les effets, et MM. Sergent et Cottenot, notamment, en ont bien fixé la technique et les indications limitées mais précieuses (1).

C'est le lipiodol de Lafay, combinaison organique de l'iode avec l'huile d'œillette contenant $0^{gr},54$ d'iode par centimètre cube, qui est employé à l'habitude. On peut l'introduire dans la trachée par deux voies : la voie transglottique et la voie sous-glottique.

La première, familière à tous les spécialistes, l'est moins au médecin praticien et reste une manœuvre un peu délicate. Elle peut être remplacée parfois par la méthode sus-glottique de Balvay, dont M. Claisse rappelait récemment les avantages et qui a été décrite dans nos colonnes.

C'est surtout à la seconde voie, sous-glottique ou intercrico-thyroïdienne, qu'ont recours, avec Sergent et Cottenot, la plupart des observateurs.

A l'aide d'une seringue à injection huileuse, montée avec une aiguille courbe appropriée, on fait pénétrer le lipiodol dans la trachée. L'aiguille doit être enfoncée dans l'interligne crico-thyroïdien ; par elle, on injecte d'abord 3 à 4 centimètres cubes de solution aqueuse de cocaïne à 1 p. 50, afin d'éviter les quintes de toux provoquées par l'arrivée du lipiodol. Celui-ci est injecté ensuite à la dose de 20 centimètres cubes environ. On peut même aller jusqu'à 40 sans inconvénient.

On fait prendre au sujet une position telle que la partie à examiner se trouve en déclivité, et on le place de préférence d'emblée sur la table radiologique.

L'introduction du lipiodol est, on le voit, assez simple. Elle n'a jamais, jusqu'ici, entraîné d'accident vraiment grave. Toutefois, M. Boidin a récemment signalé un cas où, le lipiodol ayant pénétré dans le tissu cellulaire, le malade présenta des symptômes d'œdème périlaryngé assez alarmants avec grosse infiltration épiglottique. Il y a donc lieu de se méfier de la méthode chez les malades particulièrement sensibles à l'iode.

Le liquide est assez rapidement rejeté, dans les heures qui suivent, par expectoration. Après trois ou quatre jours, il n'en reste plus que très peu dans les bronches.

(1) SICARD et FORESTIER, Utilisation des huiles iodées en clinique (*Soc. méd. des hôpitaux*, n° 7, 25 février 1923, et *Presse médicale*, 2 juin 1923). — E. SERGENT et P. COTTENOT, *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 mai 1923 *Soc. de radiologie*, 12 juin 1923. — COTTENOT, *Journal de méd. et chir. pratiques*, 10 nov. 1923. — SICARD, FABRE et FORESTIER, Élimination urinaire des huiles iodées (*Soc. méd. des hôpitaux*, n° 7, 23 février 1923). — FORESTIER et LEROUX, *Ibid.* — ARMAND-DELILLE, DARBOIS, DUHAMEL et MOUTY, *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 nov. 1923 et Discussion.

On a même avancé qu'il disparaissait dès les premières minutes qui suivent l'injection. M. Ameuille a cité des cas exceptionnels où il est demeuré visible radiologiquement trois mois après l'injection. Son séjour est donc très variable. L'élimination de l'iode par les urines est, comme l'ont montré MM. Sicard, Fabre et Forestier, assez rapide (1) et, réserve faite du cas de Boidin, il semble que les manifestations d'iodisme soient très rares : parfois un peu de bouffissure de la face ou de larmoiement.

Après l'examen, on note seulement un peu d'endolorissement du cou et de raucité de la voix.

Les *indications* sont bien définies dans la pratique courante. L'opacification des bronches doit être réservée aux cas où le diagnostic reste en suspens après tous les autres moyens d'investigation clinique. Le cas type est celui d'un malade présentant un foyer de suppuration dont on ne peut arriver à déterminer la situation exacte. Est-il creusé dans le parenchyme pulmonaire, ou situé dans une cavité pleurale, ou bien s'agit-il de dilatation des bronches? Les signes stéthoscopiques ne permettent pas toujours de le dire.

La radioscopie ou la radiographie elles-mêmes ne donnent pas sur ce point la précision voulue, car le plus souvent la lésion est perdue au milieu d'une zone d'opacité diffuse parsemée de taches foncées ou claires à contours flous. Au contraire, l'injection de lipiodol intra-trachéale donne des images très nettes, dans les cas de dilatation des bronches, par exemple, où, au lieu de l'image normale représentant les bronches comme de fines arborisations de calibre décroissant vers les bronchioles terminales, on voit ces arborescences présentant des renflements en chapelet et des extrémités en massue.

MM. Sergent et Cottenot, MM. Armand-Delille, Darbois, Duhamel et Marty ont rapporté récemment des faits absolument démonstratifs dans lesquels l'aide apportée par la méthode de l'opacification des bronches est des plus nettes et des plus utiles.

La méthode peut aussi donner des renseignements intéressants sur les déviations de la trachée et des bronches, sur le siège et les dimensions de cavernes pulmonaires noyées au milieu d'un bloc de condensation pulmonaire.

Enfin, le lipiodol permet de fixer le trajet des fistules thoraciques, et de voir si celles-ci se terminent en culs-de-sac ou si elles sont en rapport avec les bronches.

Prochainement d'ailleurs, une revue d'ensemble sera consacrée dans ce journal à cette méthode si curieuse, qui, si l'on observe une technique précise et si l'on suit fidèlement les règles d'examen données par les auteurs que nous venons de citer, aide grandement au diagnostic de localisation et de nature des affections broncho-pulmonaires de l'enfant et de l'adulte.

Les notations graphiques en sémiologie respiratoire. — Cherchant à tirer le meilleur parti possible des faits constatés au cours d'un examen clinique par l'examen radioscopique, MM. Küss et Gilson ont étudié une méthode de notation graphique qui complète celle déjà préconisée par M. Küss et dont nous avons en 1922 signalé tout l'intérêt.

Par la *notation graphique des signes de percussion et d'auscultation*, on évite, en effet, de « superposer aux images sonores de l'auscultation des mots souvent impropres qui les déforment, ou de remplacer le souvenir précis de signes d'auscultation correctement perçus par la désignation hypothétique des lésions pulmonaires correspondantes ».

Les règles données par M. Küss dans son intéressant essai de notation permettent d'éviter toute confusion, toute défaillance de mémoire et toute erreur d'interprétation.

Pour rendre plus fructueux encore l'emploi de cette méthode, MM. Küss et Gilson ont récemment conseillé une *notation graphique des signes radiologiques dans les maladies de l'appareil respiratoire* (1).

Beaucoup d'images radiologiques n'acquièrent leur signification réelle pour le diagnostic que par leurs transformations ultérieures ou par leur superposition aux signes d'auscultation. Or, les descriptions verbales ne le permettent pas ; les phrases sont trop peu descriptives, semblables souvent d'un malade à un autre malgré la diversité des ombres auxquelles elles se rapportent, et elles deviennent ainsi une cause d'erreur d'interprétation.

Quant à la topographie des lésions, si importante, il est très rare aussi qu'elle ressorte clairement d'une description verbale.

Il convient donc de conserver de chaque radioscopie un dessin légèrement schématique. Les signes radiologiques apparaissent ainsi immédiatement avec leur valeur réciproque, leur importance relative, leur gradation de teinte, et leur place exacte dans les champs pulmonaires. Enfin, en rapprochant ce schéma de celui où sont dessinés les signes d'auscultation, on peut voir auxquels de ces signes correspondent les images et comparer région par région la radioscopie et l'auscultation.

Presque toutes les images radioscopiques peuvent être dessinées telles qu'on les voit, avec néanmoins quelques conventions pour la connaissance desquelles nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'article de MM. Küss et Gilson, dont les schémas leur donneront une idée très nette de la valeur de cette méthode. Reste à souhaiter qu'elle soit vite adoptée et généralisée, car trop souvent la lecture d'un examen radioscopique ne laisse qu'une impression vague et n'apporte au diagnostic qu'un appoint assez imprécis.

L'insuffisance respiratoire. Son importance clinique et sémiologique. — L'attention des cliniciens a été particulièrement attirée ces années dernières sur l'utilité de l'exploration de la fonction respiratoire. A cet égard, le livre si suggestif publié l'an dernier par MM. Achard et Binet sur l'*Examen*

(1) Küss et Gilson, *Bulletin du Comité national*, 4e année, no 5, septembre-octobre 1923.

fonctionnel du poumon a mis en relief l'ensemble des techniques dont nous pouvons actuellement disposer. Il sépare fort justement l'exploration fonctionnelle de la mécanique respiratoire et l'étude des échanges respiratoires. La première de ces explorations, plus simple, plus facile à mettre en œuvre, permet fréquemment de déceler le déficit fonctionnel de l'acte respiratoire, de connaître l'*insuffisance respiratoire*, dont l'importance est trop souvent méconnue des médecins.

M. Sergent lui a consacré dans son récent ouvrage une très intéressante leçon dans laquelle il rappelle justement comment l'emploi de la *spirométrie*, déjà recommandé en 1890 par Joal chez les sujets porteurs d'affections nasales, s'est peu à peu généralisé; comment Pescher a apporté à l'étude technique et clinique de l'insuffisance respiratoire une très précieuse contribution, que son récent volume a heureusement mise au point; comment Hirtz a précisé l'utile notion de l'*indice respiratoire*; comment d'Heucqueville a imaginé sous le nom de *pnéoscope* un appareil mesurant non seulement la capacité respiratoire, mais l'air courant; comment enfin le *masque manométrique de Pech* permet de définir le *débit respiratoire maximum*. A l'aide de tracés, on peut se rendre compte des variations des échanges respiratoires aux diverses phases de l'inspiration et de l'expiration.

Lorsqu'on soumet à cette expérience un sujet normal, on obtient un tracé d'un type général ne comportant que quelques petites variantes individuelles. On constate ainsi que l'on peut distinguer dans l'inspiration trois phases successives : une phase de débit régulièrement croissant, une phase de débit constant, une phase de débit décroissant de façon à peu près régulière.

L'expiration comporte une première phase courte de débit croissant progressivement ralenti et une seconde phase plus longue de débit décroissant.

On peut apprécier ainsi les modifications du rythme respiratoire dans le temps, les modifications du rapport entre la durée de l'inspiration et celle de l'expiration, les modifications du rythme respiratoire dans l'espace.

Grâce à cet appareil, M. Guès, élève de M. Sergent, a pu faire une série de constatations des plus intéressantes sur les variations de ce débit respiratoire, montrant un rapport direct entre ce débit et l'indice de Hirtz, établissant que sa mesure permet d'apprécier l'état du parenchyme pulmonaire : son abaissement est la manifestation de la déficience fonctionnelle de l'appareil respiratoire; son augmentation, au cours d'une affection pulmonaire aiguë, est un signe favorable.

L'emploi du spiroscope de Pescher, si simple et pratique, celui plus délicat du masque manométrique de Pech, celui du pneumographe ont permis de bien préciser les caractères du syndrome d'insuffisance respiratoire, analysés dans l'intéressante leçon de Sergent et sur lesquels l'un de nous est revenu, récemment, dans une leçon qui sera publiée ici même. Bornons-nous à rappeler le rôle primordial que M. Sergent attribue dans la production du syndrome d'insuffisance respiratoire en général, et notamment du syndrome d'insuffisance des sommets, à l'*hypotonicité du diaphragme*, la principale cause de cette hypotonicité étant le trouble apporté dans la cinématique respiratoire par l'*obstacle naso-pharyngé* et l'habitude qui en résulte de *respirer mal et incomplètement* ; cet obstacle n'est toutefois pas indispensable, et l'hypotonie fonctionnelle du diaphragme peut se voir aussi chez certains anémiques et certains nerveux déprimés. L'importance de ces notions en clinique est capitale, et on ne saurait trop, avec M. Pescher, avec M. Sergent, avec M. Guès, y insister (1).

Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme. — L'importance du rôle du diaphragme dans les troubles respiratoires a été mise en relief cette année dans deux intéressants travaux dus à MM. Hanns et Masson d'une part, à M. Sergent d'autre part. Ce dernier a publié une étude fort complète du déséquilibre fonctionnel du diaphragme, visant certains troubles respiratoires caractérisés objectivement par le type allorythmique et spasmodique des mouvements respiratoires et, au point de vue pathogénique, par la persistance d'une habitude respiratoire vicieuse contractée souvent à l'occasion d'une lésion organique de l'appareil respiratoire (2).

Il distingue deux types dans ce syndrome : le type purement psychique et le type réflexe.

Le *type purement psychique* réalise le tableau de l'insuffisance respiratoire acquise, dans laquelle l'insuffisance diaphragmatique, prédominant souvent, est purement fonctionnelle, sans que l'on puisse découvrir d'épine organique expliquant son apparition. Il s'agit de malades qui, pour une raison quelconque, d'ordre mental, perdent l'habitude de respirer normalement, désapprennent l'acte respiratoire, deviennent de véritables *déséquilibrés respiratoires*.

Dans le *type réflexe*, le déséquilibre fonctionnel est déterminé par une affection qui touche le diaphragme ou son système nerveux moteur. Il est entretenu, après la guérison de celle-ci, par des séquelles cicatricielles. Mais, même dans ces cas, le facteur psychique joue un rôle indéniable. Le déséquilibre respiratoire ne se traduit pas seulement par une insuffisance respiratoire fonctionnelle, il se différencie le plus souvent par l'unilatéralité des troubles de la

(1) E. SERGENT, Les grands syndromes respiratoires, G. Doin, 1923 : Les syndromes d'insuffisance respiratoire. — PESCHER, L'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique, Maloine, 1922. – GUÈS, Thèse de Paris, 1923 et *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 25 mai 1923. — BEYNE, Étude graphique du débit respiratoire au moyen du masque de Pech (*Presse médicale*, 11 août 1923), etc.

(2) A. HANNS et LOUIS MASSON, Trouble du mécanisme respiratoire par lésion nerveuse périphérique (*Strasbourg médical*, 1923). — E. SERGENT, Le déséquilibre fonctionnel du diaphragme (*Presse médicale*, 17 octobre 1923).

cinématique et par le caractère spasmodique des mouvements respiratoires, qui réalisent le tableau d'un véritable tic et rappellent souvent, par l'irrégularité de leur rythme et leurs pauses, le type de Cheyne-Stokes.

Les deux types cliniques envisagés ont entre eux de grandes analogies. Le seul point qui différencie le type réflexe c'est que, dans ce cas, le déséquilibre fonctionnel a un substratum anatomique, une épine persistante. Celle-ci, dans une certaine mesure, peut réaliser un véritable syndrome de perturbation nerveuse, comme le pensent MM. Hanns et Masson. Cependant, pour M. Sergent, l'intervention du facteur psychique ne peut être rejetée complètement, et il a toujours retrouvé les deux mêmes conditions pathogéniques : le facteur psychique et l'épine lésionnelle.

Pour lui, « *le trouble respiratoire peut être considéré comme la conséquence d'une perturbation du réflexe respiratoire ayant son origine dans une lésion pleuro-diaphragmatique et favorisée par le psychisme particulier du sujet* ».

De cette conception découle la thérapeutique de ces cas d'insuffisance respiratoire par déséquilibre fonctionnel du diaphragme qui doit agir à la fois sur le psychisme et sur les séquelles organiques.

On s'adressera donc d'abord à l'hydrothérapie tiède, à la valériane, à la belladone et à la psychothérapie en instituant une véritable rééducation respiratoire. On s'attaquera aussi aux lésions organiques, quand elles existeront, par les pointes de feu, l'air chaud, l'héliothérapie, les massages et surtout l'électrothérapie.

Étude clinique.

Rhino-pharyngites aiguës et rhino-bronchites. — L'an dernier, dans ce numéro consacré aux maladies des voies respiratoires, M. Sergent publiait une intéressante étude sur le rôle du *rhino-pharynx* dans l'*acte respiratoire* et son importance dans la genèse de certaines bronchites. « Il n'est, disait-il, pas de bronchite vraie qui ne soit tout d'abord une rhinite. » Il a, de même, étudié, dans le livre que nous avons signalé, les *rhino-bronchites descendantes*, sur lesquelles M. Flurin a récemment justement insisté. Il a notamment rappelé comment, avant tout, le traitement de tels états doit être le traitement de la rhino-pharyngite.

Se plaçant au point de vue spécial de la pathologie infantile, l'un de nous a également étudié les *rhino-pharyngites aiguës des enfants*, si communes au début de l'hiver, en rappelant leurs caractères cliniques, l'importance de la toux pharyngée, si marquée et tenace lors d'adénoïdite aiguë et d'angine rétro-nasale, si souvent cause d'erreurs de diagnostic. Il mettait en relief la fréquence des infections broncho-pulmonaires secondaires et le rôle important de la surinfection hospitalière dans leur genèse. Il signalait enfin la possibilité de manifestations broncho-pulmonaires tenaces, réalisant un type de fausse tuberculose par infection rhino-pharyngée. Les rhino-pharyngites aiguës infantiles, le plus souvent bénignes, nécessitent toutefois, en raison de leurs complications broncho-pulmonaires et générales parfois graves, une série de mesures hygiéniques et thérapeutiques au premier rang desquelles l'isolement, au moins relatif, de l'enfant infecté et le large emploi de l'essence d'eucalyptus, selon la méthode de Milne, emploi qui semble susceptible de limiter les infections broncho-pulmonaires secondaires (1).

Les pneumococcies prolongées de l'enfance. — Nous ne faisons que mentionner ici cette importante question, très étudiée cette année, d'abord dans un important travail de M. Gardère, qui, avec son maître le professeur Weill, a si bien étudié les formes qu'elles revêtent chez le nourrisson, puis, dans une étude de l'un de nous parue ici même, enfin dans la discussion ouverte au Congrès de pédiatrie de Bruxelles sur les *pneumonies prolongées de l'enfance*. Le rapport très remarquable de M. Gardère et les communications faites à ce sujet par M. d'Espine, M. Reh, M. Mouriquand, M. Génévrier, M. Lesné, etc., ont été résumés ici même. D'ailleurs M. Mouriquand revient dans ce numéro sur divers points de l'histoire de la pneumonie infantile. Nous nous bornerons donc à rappeler ici tout l'intérêt de ces faits qui montrent la prolongation possible de l'infection pneumococcique, qu'il s'agisse de pneumonie durant au delà de ses limites habituelles, qu'il s'agisse d'infection pneumococcique avec manifestions pleurales secondaires, qu'il y ait enfin septicémie pneumococcique à localisations diverses. La règle est que, lorsque la fièvre se prolonge, affectant souvent alors le type intermittent de préférence au type continu, il faut moins chercher la cause de cette persistance dans le poumon lui-même que dans une autre localisation (rhino-pharyngite, adénoïdite, otite et surtout localisation pleurale) ; il faut aussi se rappeler combien parfois ces pneumococcies prolongées peuvent simuler la tuberculose, entraînant à des erreurs de diagnostic fâcheuses ; il faut enfin savoir les résultats que peuvent donner la sérothérapie antipneumococcique et la vaccinothérapie dans certains cas (2).

Broncho-pneumonies infantiles et surinfection hospitalière. — La bronchopneumonie est la grande cause de la mortalité infantile à l'hôpital, surtout dans la seconde enfance. On ne saurait trop insister sur le rôle néfaste du *milieu hospitalier* dans sa production et il a été mis une fois de plus en relief, avec une particulière éloquence, dans les pages que le professeur Hutinel a consacrées à la prophylaxie

(1) SERGENT, *Paris médical*, 20 janvier 1923, et Les grands syndromes respiratoires. — LEREBOULLET, Les rhino-pharyngites aiguës chez l'enfant (*Clinique et Laboratoire*, 20 nov. 1923).

(2) GARDÈRE, Les pneumococcies prolongées chez les nourrissons (*Journal de médecine de Lyon*, 20 fév. 1923). — LEREBOULLET, Les pneumococcies prolongées de l'enfance (*Paris médical*, 8 sept. 1923). — GARDÈRE, Les pneumonies prolongées de l'enfance (*Rapport et discussion au Congrès de Bruxelles* et *Paris médical*).

des maladies contagieuses aux Enfants-Assistés et qui ont paru ici même. L'un de nous a de même rappelé, dans une récente leçon, toutes les conditions qui rendaient pour l'enfant le séjour hospitalier si néfaste, lorsque surtout la coqueluche, la rougeole, la diphtérie l'atteignaient. La récente épidémie de rougeole en a, une fois de plus, fourni la démonstration. Il est navrant de voir à quel point la mortalité qui en résulte peut être élevée. Et pourtant il y a là des causes évitables ; l'*isolement individuel* devrait être réalisé dans tous les services de rougeoleux et de grands infectés, et ce n'est que récemment qu'on a pu l'achever aux Enfants-Malades ; la *propreté du milieu* devrait être mieux assurée et l'emploi très large de l'essence d'eucalyptus est, à cet égard, un moyen précieux ; la *désinfection périodique* des salles de malades devrait être plus souvent réalisée ; il faudrait enfin recourir plus systématiquement à la *sérothérapie préventive de la rougeole*, qui s'est montrée si efficace cette année et a permis, au moins indirectement, de limiter les ravages de la broncho-pneumonie hospitalière. Ces mesures, assez aisément réalisables, jointes à quelques autres comme les soins de la gorge et du rhinopharynx, tant chez les malades que chez le personnel soignant, permettraient sans doute de limiter considérablement les ravages de la broncho-pneumonie par surinfection hospitalière et de diminuer ainsi la mortalité infantile (1).

Gangrène pulmonaire chez les tuberculeux. — La gangrène pulmonaire est rare chez les tuberculeux; encore existe-t-elle parfois et il faut savoir gré à MM. Courcoux et Lelong (2) d'en avoir fait une étude précise à propos d'un cas personnel. Cliniquement, on observe de temps à autre des bronchites fétides chez les tuberculeux liées au sphacèle superficiel des parois des bronches et des cavernes, mais on n'observe qu'exceptionnellement la gangrène vraiment circonscrite, pneumonique ou broncho-pneumonique. Peut-être toutefois est-elle plus fréquente chez l'enfant (J. Renault); l'un de nous en a observé jadis un cas, dans lequel, comme le notent, chez l'adulte, MM. Courcoux et Lelong, le malade était avant tout un gangreneux et très accessoirement un tuberculeux. La gangrène survenant habituellement au cours d'une tuberculose fibreuse, souvent méconnue, on conçoit que le diagnostic de l'association soit difficile, en raison de la difficile différenciation dans ces cas du bacille de Koch et des autres acido-résistants. Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions gangreneuses dominent et on ne peut guère parler d'association. Enfin, au point de vue biologique, si la gangrène est anergisante, elle tue avant que les lésions tuberculeuses

(1) HUTINEL, *Paris médical*, 3 nov. 1923. — P. LEREBOULLET, Broncho-pneumonies infantiles et surinfection hospitalière (*Pédiatrie*, sept. 1923).

(2) COURCOUX et LELONG, Tuberculose et gangrène pulmonaire (*Congrès de Strasbourg* et *Revue de la tuberculose*, n° 4, p. 382).

latentes aient eu le temps de se réactiver.

Dilatation des bronches. — Cette question, dont nous avons parlé longuement l'an dernier à propos de la thèse de M. Jean Hutinel, a été encore, au cours de l'année écoulée, l'objet de nombreux travaux. M. Sergent lui a consacré une importante leçon et M. Germain Roque l'a reprise dans son ensemble en un article (3) dans lequel il montre que cette affection est souvent un accident anatomique plus qu'une maladie différenciée. Mais il est des cas où les lésions bronchiques ne sont qu'accessoires, secondaires et la résultante d'une néo-production péribronchique et pulmonaire. Ici il s'agit bien d'une entité morbide avec une symptomatologie spéciale et une évolution lente compliquée d'hémoptysies, de tuberculose, de gangrène des bronchioles et d'abcès pyohémiques cérébraux.

Cette entité décrite par Tripier et Bériel comme une manifestation de la syphilis pulmonaire, rarement étudiée anatomiquement à ses phases de début, est analysée par M. Roque à propos du cas d'un homme de quarante ans qui présentait encore des lésions de syphilis secondaire sur les membres et qui fit un foyer de dilatation bronchique de la base, consécutive à une pleuro-pneumonie.

Après une évolution de quelques mois avec hémoptysies répétées, vomiques putrides et signes cavitaires de la base gauche, apparurent tous les signes d'une méningite aiguë qui donna à la ponction lombaire un liquide puriforme aseptique à polynucléaires. On attribua cette méningite à la syphilis et l'on institua le traitement spécifique, mais le malade succomba par syncope au cours d'une ponction lombaire.

Or, à l'autopsie on trouva à la base gauche des lésions typiques de syphilis pulmonaire, avec aspect caoutchouté du parenchyme et petites dilatations bronchiques disséminées. — Histologiquement on trouva, fait caractéristique, tous les stades de l'invasion pulmonaire par la syphilis, depuis l'inflammation banale non spécifique jusqu'aux lésions de pneumonie interstitielle, au processus hyperplasique adénomateux, et enfin à la sclérose cicatricielle avec dilatation des bronches. — Dans le cerveau, on trouva un abcès, cause de la mort, laquelle a permis d'étudier chez cet adulte les stades de début de la syphilis pulmonaire, ce qui n'avait pu être fait jusqu'ici que chez le nouveau-né.

L'emphysème pulmonaire et ses méthodes d'examen et de diagnostic. — L'emphysème pulmonaire a été l'objet de divers travaux intéressants dans ces dernières années, parmi lesquels ceux de MM. Bezançon et de Jong, de M. Dumarest, de M. Ameuille, de M. Sergent ; ce dernier vient de reprendre complètement son étude dans le livre que nous avons cité ; de même, M. Cordier, dans un ar-

(3) GERMAIN ROQUE, Dilatation des bronches (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1921).

ticle intéressant (1), a proposé un classement des divers types cliniques des emphysémateux et précisé certains points de cette question si complexe. C'est à tort, pour lui, qu'on en aborde l'étude, le plus souvent, avec une préoccupation pathogénique. Ce n'est qu'en s'adressant aux procédés qui permettent d'étudier la morphologie, la statique, la cinétique, le fonctionnement thoracique, les fonctions pulmonaires, le retentissement cardio-vasculaire, etc., que l'on arrive à distinguer des types de malades très divers. Or précisément ces types si divers au point de vue des modes d'examen nouveaux, le sont aussi au point de vue de l'évolution et surtout de la thérapeutique.

M. Cordier individualise ainsi six types différents d'emphysémateux :

1° Les *emphysèmes liés à un état de spasme bronchique*, à la suite de crises d'asthme répétées, ou d'efforts professionnels (souffleurs de verre, joueurs d'instrument à vent, scaphandriers). Ces cas se distinguent par trois faits cliniques principaux qui sont : le tirage sus-sternal et sus-claviculaire, une sécrétion bronchique abondante, des signes de vagotonie. Ils sont favorablement influencés par la belladone, l'adrénaline, le séjour au Mont-Dore.

2° Les *emphysèmes par rigidité thoracique*. C'est le *type de Freund*, très rarement rencontré à l'état pur, bien étudié en France par Ameuille. De tels malades sont rebelles à la thérapeutique médicamenteuse ordinaire. La gymnastique, l'aérothérapie les aggravent. L'intervention chirurgicale ne donne de résultats qu'à condition d'effectuer de très larges délabrements. Le Mont-Dore a peu d'action, Saint-Honoré leur est un peu plus favorable.

3° Les *emphysèmes par insuffisance musculaire et thorax rigidifié*. Ces malades sont à la fois des fibro-scléreux pulmonaires et des rigidifiés thoraciques. Leur thorax paraît frappé de paralysie. Chez de tels malades, la gymnastique menée avec prudence donne des succès. Ce sont les triomphes des traitements par les cloches et les bains d'air comprimé. Le Mont-Dore les aggrave souvent, Royat les améliore.

4° Les *emphysèmes liés à des lésions tuberculeuses anciennes*, si bien analysés par Tripier. Il faut déceler les lésions anciennes par la radioscopie. L'hypertension veineuse est ici précoce et progressive, évoluant vers l'hypertrophie des cavités droites et le syndrome tricuspidien, comme l'a rappelé récemment M. Lutembacher dans son étude sur « l'insuffisance cardiaque dans les lésions chroniques du poumon » (2). Ces malades tendent vers la *rigidification* du thorax. Ils demandent un traitement très spécial : la gymnastique respiratoire ou spiroscopique est à rejeter; au contraire, la gymnastique thoracique du type externe doit être intensifiée. Le Mont-Dore est nettement indiqué. Pas d'eaux sulfureuses.

5° Les *emphysèmes liés à des infections rhino-pharyngées et bronchiques*, type qui paraît moins fréquent à M. Cordier qu'à M. Florand. L'état bronchique s'affirme par l'expectoration, et la thérapeutique sera avant tout bronchique : eaux sulfureuses, Saint-Honoré surtout. Ici la vaccinothérapie peut donner des succès.

6° Les *emphysèmes par lésion parenchymateuse primitive* (insuffisance pulmonaire, emphysème pur ou emphysème vicariant) se manifestant spontanément, sans maladies pulmonaires antérieures, vers trente-cinq ans. Il faut à ces malades des exercices pulmonaires, exercices à la bouteille ou au manomètre à mercure, prudemment progressifs, et des bains d'air comprimé, de la strychnine à doses progressives et accessoirement l'iode. Le Mont-Dore, Royat, les eaux sulfureuses donnent parfois de bons résultats.

Cependant M. Cordier reconnaît que ces distinctions de formes cliniques, qui sont possibles dans les premières phases de l'affection, s'estompent dans la suite et que la classification qu'il propose n'est sans doute pas définitive ; mais, telle qu'elle est, elle est intéressante dans ses conséquences thérapeutiques.

Recherches sur l'asthme. — Il y a deux ans, nous consacrions dans cette revue une assez longue étude à l'exposé des divers travaux portant sur l'asthme, ses causes et son traitement. Il serait facile cette année d'apporter un nouvel exposé, basé sur de non moins nombreuses recherches. Mais nous ne pouvons que renvoyer au chapitre clair et substantiel que MM. Bezançon et de Jong lui ont consacré et à la très importante étude que fait dans son récent volume M. E. Sergent, laquelle constitue une véritable monographie moderne de l'asthme. Non sans raison, il évoque au début de celle-ci l'article original et lumineux que Brissaud lui a jadis consacré et le tableau clinique si saisissant qu'il avait tracé, tant sur ce terrain de la clinique les faits bien observés restent vrais.

En quelques mots, M. Sergent rappelle que la crise d'asthme n'est pas autre chose qu'un trouble de l'innervation vago-sympathique provoquant le spasme, la congestion de la muqueuse et l'hypersécrétion ; — que ce trouble a son origine dans une cause déterminante ou occasionnelle qui doit être cherchée parmi toutes celles qui sont susceptibles de porter leur effet sur un point quelconque du système d'innervation de l'appareil respiratoire ; — que cette cause, qui déclenche la perturbation vago-sympathique, ou vague seule, ou sympathique seule, peut être locale ou générale ; locale, elle est représentée par une « épine » siégeant en un point quelconque de l'appareil respiratoire (nez, trachée, bronche, poumons, médiastin) ou parfois siégeant

(1) V. CORDIER, Quelques types cliniques d'emphysémateux. Méthodes d'examen, diagnostic différentiel, indications thérapeutiques (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1923). — E. SERGENT, Bronchite chronique et emphysème pulmonaire (*loc. cit.*, et *Bulletin médical*, 15 nov. 1922).

(2) R. LUTEMBACHER, *Presse médicale*, 1er août 1923.

au loin, dans un viscère (asthmes réflexes, asthmes endocriniens) ; générale, elle englobe toute la catégorie des troubles humoraux, des chocs anaphylactiques ou colloïdoclasiques dont les travaux récents, notamment ceux de Widal et de son école, ont montré l'importance.

Cette large conception permet de pousser assez loin le diagnostic étiologique et d'en tirer les conséquences thérapeutiques. M. E. Sergent analyse notamment avec détails le rôle des chocs anaphylactiques. C'est également à la question de l'*asthme d'origine anaphylactique* qu'a été consacré un très intéressant exposé de M. Pagniez, l'un de ceux qui connaissent le mieux ce sujet. Il s'est efforcé de réagir contre certaines tendances portant à considérer le facteur anaphylactique comme de peu d'importance et accessoire (1).

Quatre ordres d'arguments démontrent pour lui la nature anaphylactique de certains asthmes :

1° Il y en a dont les crises se déclenchent toujours à la suite de l'action de causes bien déterminées, comme des odeurs, des poussières, etc. ;

2° Dans certains cas, on peut avec le sang d'un asthmatique transmettre la sensibilité spéciale d'un sujet à un autre sujet, réalisant l'expérience de l'anaphylaxie passive ;

3° Chez certains sujets, on peut, en déclenchant un accès d'asthme, mettre en évidence le phénomène de la crise hémoclasique, expression du choc anaphylactique ;

4° Enfin, la cuti-réaction pratiquée avec la substance responsable des crises d'asthme de certains sujets se montre chez ceux-ci nettement positive.

Les types d'asthme anaphylactique sont nombreux, depuis l'asthme des foins jusqu'aux asthmes dus à l'inhalation de produits d'origine animale, asthmes dus à l'odeur du cheval, du mouton, etc.

Certains produits chimiques peuvent également donner des accès d'asthme ayant tous les caractères de l'asthme anaphylactique, tels l'ipéca, le novarsénobenzol, et certaines teintures. On connaît les observations actuellement classiques qui ont été, à cet égard, publiées.

Très curieuses notamment sont les deux observations de M. Ancona ; l'une concernait une asthmatique dont l'asthme était provoqué par l'inhalation de poudre d'os de seiche (les parents, horlogers, faisaient un large emploi d'os de seiche, dont la poussière flottait dans l'atmosphère du logement) ; le second malade est un meunier atteint d'asthme dû au grain du moulin où travaillait le malade, mais à un grain spécial, fortement parasité par une teigne spéciale : l'extrait de grain sain ne provoquait aucune cuti-réaction, alors que l'extrait de grain parasité en amenait une très forte.

Il existe de même des observations d'asthme anaphylactique d'origine digestive. Tel le cas du malade de MM. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Haguenau, chez lequel l'ingestion de blanc d'œuf cru pouvait déterminer indifféremment, des crises d'urticaire, de diarrhée, d'asthme ou même de grande anaphylaxie.

M. Claude a rapporté un cas de crises d'asthme déterminées par l'ingestion d'escargots.

On a observé en outre (en particulier, MM. Jacquelin et Ch. Richet fils, MM. Roch et Schiff, MM. Pasteur Vallery-Radot et Haguenau), que des sujets sensibilisés à une protéine par voie respiratoire peuvent reproduire les mêmes phénomènes d'anaphylaxie quand on pratique chez eux une cuti-réaction avec la même substance.

La preuve de la nature anaphylactique de certains asthmes a donc été renforcée par les recherches récentes. Mais elle n'est pas aussi nettement établie pour l'*asthme des bronchitiques*. Son origine anaphylactique d'ordre microbien n'est guère contrôlable que par les cuti-réactions et certains résultats thérapeutiques. Or, les nombreuses statistiques de cuti-réactions publiées donnent des résultats très variables. La seule conclusion qu'on en puisse tirer, c'est que la sensibilisation est loin d'être la règle commune chez les asthmatiques, que la plus fréquente est celle qui concerne les produits cutanés animaux, la plus rare celle qui relève des produits microbiens. D'autre part, les sensibilisations multiples sont fréquentes, ce qui rend encore plus difficile le dépistage de la cause d'un asthme par la cuti-réaction seule.

En présence d'un asthmatique, c'est surtout, dit M. Pagniez, par un interrogatoire aussi serré que possible, posé avec l'idée de l'origine anaphylactique probable de la maladie, que l'on cherchera à découvrir la cause de celle ci. On en recherchera l'origine possible par inhalation, puis par ingestion, enfin par auto-intoxication, et l'épreuve de la cuti-réaction ou la recherche de la crise hémoclasique ne viendront que pour apporter un élément de certitude à un diagnostic probable.

Bien d'autres arguments sont apportés par M. Pagniez, qui montrent que, si l'asthme par anaphylaxie ne peut se réclamer d'une pathogénie bien complète, il constitue pourtant un syndrome clinique parfaitement établi.

En regard de celui-ci existent d'ailleurs des formes bien complexes et susceptibles de provoquer de longues hésitations dans le diagnostic. Telle celle à propos de laquelle MM. Lemierre, Léon Kindberg et Jean Lévesque (2) ont étudié les relations de l'*asthme* et de la *bronchite muco-membraneuse*.

Il s'agissait d'un homme qui, après avoir présenté une série de grands accès de dyspnée paroxystique avec expectoration particulière rappelant tout à fait celle de l'asthme, mourut par suffocation au cours de l'une de ces crises. Or, c'est par la consta-

(1) SERGENT, L'asthme, *in* Les grands syndromes respiratoires, p. 46, 166. — M. PAGNIEZ, *Presse médicale*, 21 juillet 1923.

(2) A. LEMIERRE, M. LÉON KINDBERG et JEAN LÉVESQUE. Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas d'asthme mortel avec autopsie (*Presse médicale*, 14 juillet 1923).

tation des lésions organiques broncho-pulmonaires trouvées à l'autopsie qu'ils confirmèrent, fait assez imprévu, leur diagnostic d'asthme qui, devant l'évolution anormale de la maladie, était devenu hésitant.

C'est en effet par l'existence, dans les moules muqueux qui remplissaient les bronches de cristaux de Charcot-Leyden et surtout d'une infiltration éosinophile péribronchique caractéristique, qu'ils se crurent autorisés à considérer leur diagnostic d'asthme comme exact.

Ils ont justement rapproché leur observation d'autres semblables publiées à l'étranger, sous le nom d'asthme bronchique, par Frankel, Jezierski, Ellis, Mönckeberg, Marchand, etc., et rappelé la signification que récemment MM. de Jong et Romieu (1) ont attribuée à la présence simultanée dans les lésions engendrées par l'asthme, de cristaux de Charcot-Leyden et d'éosinophiles.

L'évolution fatale de cette affection ne paraît donc pas, pour MM. Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque, être une objection au diagnostic d'asthme. La mort est due, dans ces cas, à une obstruction exagérée des bronches par les moules muqueux.

Cette hypersécrétion bronchique n'a pas été la cause initiale de la dyspnée. Celle-ci, au début, était liée aux phénomènes spasmodiques, mais à la deuxième période la dyspnée, au lieu de s'atténuer, comme dans les cas classiques, a augmenté à cause de la sécrétion muqueuse trop abondante et de nature spéciale ; et l'obstruction bronchique a entraîné l'asphyxie et la mort.

Cette forme d'asthme, asthme bronchique, ou bronchite spasmodique muco-membraneuse, est, selon Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque, pour ainsi dire, la contre-partie de l'asthme sec dans lequel la sécrétion bronchique fait plus ou moins complètement défaut.

Traitement.

Les traitements de l'asthme. — Les travaux que nous venons de rappeler ont comporté des conclusions thérapeutiques. M. Sergent a bien mis en relief quel doit être le traitement de la crise et de l'attaque d'asthme, quelles sont notamment les indications de l'adrénaline et de la belladone ; quel doit être aussi le traitement de la cause et la place qu'il faut faire au traitement du choc humoral. M. Paguiez a rappelé, à cet égard, les résultats obtenus par les *méthodes de désensibilisation* et notamment par les *cuti-réactions en série*. Il a montré les curieux résultats obtenus par la *tuberculinothérapie dans l'asthme* [S J. Viton (de Buenos-Aires), Van Leeuwen, Bouveyron, Bonnamour et Duquaire] ; celle-ci semble ici n'être qu'une forme de la protéinothérapie, qu'il ne faut d'ailleurs employer qu'avec de très grandes précautions.

M. Gutmann a publié des faits curieux montrant que certains asthmatiques, atteints d'appendicite, peuvent être guéris de leur asthme par l'appendicectomie. Il a rappelé qu'avec MM. Enriquez et Rouvière il avait montré que l'appendicite était essentiellement un facteur de vagotonie et que, par le terrain vagotonique ainsi constitué, pouvait se produire un choc anaphylactique entraînant la crise d'asthme. Selon lui, on peut donc agir sur l'asthme par deux voies différentes : la voie humorale par désensibilisation, vaccination, etc., ou la voie nerveuse en intervenant sur le pneumogastrique quand on retrouve sur son trajet une cause d'irritation locale, comme une appendicite. On peut réaliser ainsi des cures paradoxales, par exemple guérir un malade qui fait des crises d'asthme après ingestion d'antipyrine (choc humoral) en l'opérant d'appendicite (intervention sur l'élément nerveux). Selon lui, l'asthme appendiculaire n'est pas une maladie rare. Il convient toutefois de ne pas généraliser trop vite les conclusions tirées de ces faits.

Signalons enfin, à propos du traitement de l'asthme, les recherches récemment rapportées par Cheinisse, d'après les travaux de Morgenroth, de Haike, sur l'*éthylhydrocupréine*, dérivé de la quinine, *dans le traitement de l'asthme des foins*.

L'optoquine (c'est la dénomination habituelle de cette nouvelle substance) serait utile à la fois à titre prophylactique et curatif. Haike instille, un mois avant la saison, dans le cul-de-sac conjonctival une solution de chlorhydrate d'éthylhydrocupréine à 1 p. 100 et badigeonne la muqueuse nasale avec la même solution. En présence d'un malade déjà atteint, il pratique cette même médication tous les jours jusqu'à atténuation des symptômes, ensuite on fait des pulvérisations de la muqueuse nasale jusqu'à guérison.

Si l'on tient compte des difficultés pratiques qu'entraîne la désensibilisation par vaccination avec le pollen, laquelle doit être précédée de cuti-réactions destinées à rechercher l'agent causal, on doit reconnaître que cette nouvelle méthode de traitement de l'asthme des foins mérite d'être étudiée et vérifiée puisque, selon Haike, elle n'aurait aucun effet secondaire fâcheux et serait à la portée de tout praticien (2).

Le pneumothorax artificiel en dehors de la tuberculose pulmonaire. — Les indications du pneumothorax se sont peu à peu élargies, et actuellement, on le tente dans un certain nombre de cas en dehors de la tuberculose.

On sait par exemple les résultats qu'il a donnés parfois dans la *gangrène pulmonaire* (P.-E. Weil, Denéchau, Estève et Quartier, Verbizier, Loiseleur, Dumarest, etc.). Ses indications sont toutefois exceptionnelles et récemment A. Devic et Ravault montrèrent combien rarement étaient réalisées des conditions anatomiques favorables, notamment une plèvre intacte, sans liquide et sans adhérences.

(1) I. DE JONG et M. ROMIEU, Cristaux de Charcot-Leyden et éosinophiles (*Société méd. des hôpitaux de Paris*, 12 janv. 1923).

(2) A. GUTMANN, Les deux voies de traitement de l'asthme (*Presse médicale*, 24 janv. 1923). — CHEINISSE, Ethylhydrocupréine et asthme des foins (*Presse médicale*, 23 janv. 1923).

Dans les *dilatations bronchiques*, Carson, puis Rist ont montré comment le pneumothorax artificiel était parfois un traitement compressif efficace, pourvu qu'il ne soit pas appliqué trop tardivement. Récemment MM. Duprez et Meunier (de Bruxelles) ont également tenté d'appliquer cette méthode à deux cas d'enfants atteints de dilatation des bronches consécutive à une splénopneumonie (1).

Chez un de ces enfants, ils ne purent y parvenir à cause des adhérences pleurales qui s'étaient rapidement constituées, l'affection pulmonaire étant de nature tuberculeuse. Mais chez l'autre, dont la maladie datait de plusieurs années mais qui semblait due au pneumocoque, ils ont obtenu un résultat excellent. Les vomiques ont rapidement et totalement disparu et l'enfant en quelques semaines a augmenté de 2 kilos. Il semble donc bien, comme nous le disions l'an dernier en rappelant les conclusions et la thèse de M. Jean Hutinel, que le pneumothorax artificiel soit parfois susceptible de donner des résultats excellents dans le traitement de la dilatation bronchique. Malheureusement, trop souvent des adhérences s'opposent à la réalisation du collapsus. Peut-être alors la *thoracoplastie avec compression extrapleurale* serait-elle plus indiquée. La *pneumotomie* a donné, dans un cas récent de MM. Ribadeau-Dumas et Mocquot (cité par Sergent), une amélioration marquée; elle n'avait été tentée que parce que le diagnostic avait été d'abord celui de gangrène pulmonaire, puis celui de kyste hydatique ; si intéressant que soit le résultat, il est peu probable que l'indication puisse souvent en être posée.

Enfin tout récemment M. Léon Bernard a rapporté l'intéressante observation d'une fillette de cinq ans qui présenta, au cours d'une rougeole, une *broncho-pneumonie unilatérale* très grave, faisant craindre une mort rapide. Certains symptômes faisant croire au médecin qui soignait la malade à une tuberculose à marche rapide, M. Léon Bernard pratiqua un pneumothorax artificiel qui en vingt-quatre heures renversa la face des choses, provoquant une chute de la température immédiate et totale suivie rapidement d'un retour complet à la santé (2). M. Léon Bernard en conclut non seulement qu'il y aurait lieu sans doute dorénavant de recourir à cette intervention dès qu'on se trouvera en présence d'un cas aussi grave de *broncho-pneumonie morbilleuse*, mais au surplus que ce cas doit inciter à étudier la question du pneumothorax artificiel dans les *affections pulmonaires aiguës*, dans lesquelles cette intervention n'offrirait pas les inconvénients de la longueur du traitement, puisque, aussitôt la guérison obtenue, on pourrait laisser le poumon reprendre sa fonction.

Le traitement des pneumonies et broncho-pneumonies infantiles par l'oxygène. — Divers auteurs, à la suite du professeur Weill, de Lyon, ont insisté récemment sur les bons résultats obtenus en thérapeutique infantile par les inhalations abondantes et répétées d'oxygène dans certaines formes de pneumonie et broncho-pneumonie.

M. Albert Delcourt (3) s'en montre très partisan. Il recommande d'avoir recours à l'oxygène le plus tôt possible et de l'employer abondamment, de façon à faire vivre le malade dans une atmosphère en quelque sorte saturée d'oxygène. Il fait passer celui-ci dans un flacon laveur pour éviter la toux. La méthode est simple et doit être employée.

Quand, toutefois, ce traitement est impossible, il préconise les injections intramusculaires profondes d'éther, à raison d'un demi à 1 centimètre cube, deux, trois et quatre fois par jour. Elles sont, d'après lui, parfaitement tolérées.

Par contre, pour MM. Ribadeau-Dumas, Jean Meyer et Demerliac, l'oxygénation ne saurait être considérée comme le remède héroïque des broncho-pneumonies. Elle échoue dans les formes profondément toxiques ou donne lieu à une toux incessante. Souvent l'amélioration est passagère. L'oxygène n'arrête pas, en effet, la marche progressive des lésions, mais, dans les formes où il y a un gros œdème inflammatoire accentuant la gêne respiratoire, elle permet d'assurer l'hématose aux heures critiques et laisse à l'œdème le temps de se résorber.

Le diagnostic de ces formes étant très délicat, les auteurs conseillent de tenter l'oxygénation dans toutes les broncho-pneumonies, quoique pour eux elle ne constitue qu'une thérapeutique symptomatique. Ils préfèrent la voie respiratoire à la voie sous-cutanée, qui n'a pas un rendement suffisant, et se servent d'une caisse d'oxygénation où ils laissent le petit malade une heure sur deux.

La technique des inhalations et des injections sous-cutanées d'oxygène paraît d'ailleurs susceptible de précisions nouvelles et, à cet égard, les ingénieux appareils préconisés par MM. Camille Lian et Ph. Navarre, sous les noms de *pneumo-oxygénateur* et d'*hypodermo-oxygénateur*, semblent devoir rendre de réels services.

(1) DEVIC et RAVAULT, Sept cas de gangrène pulmonaire (*Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1923). — DUPREZ et MEUNIER (Bruxelles), Dilatation bronchique consécutive à une spléno-pneumonie traitée par le pneumothorax chez un enfant (*Le Scalpel*, 24 novembre 1923).

(2) LÉON BERNARD, Un cas de broncho-pneumonie morbilleuse guérie par le pneumothorax artificiel (*Société méd. des hôpitaux*, 30 novembre 1923).

(3) ALBERT DELCOURT, Le traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie infantile par les inhalations abondantes d'oxygène et les injections sous-cutanées d'éther (*Bruxelles médical*, 24 mai 1923). — RIBADEAU-DUMAS, JEAN MEYER, DEVERLIAC, L'anoxhémie dans les broncho-pneumonies et son traitement par l'oxygénation continue (*Le Nourrisson*, n° 4, juillet 1923). — C. LIAN et PH. NAVARRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 29 mars 1923.

LA FONCTION GRAISSEUSE DU POUMON

PAR MM.

A. GILBERT et J. JOMIER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Membre de l'Académie de médecine.

Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Dans ces derniers temps, l'attention a été attirée particulièrement sur le rôle important joué par le poumon dans le «métabolisme» des graisses par les remarquables travaux de MM. H. Roger et L. Binet. Nous-mêmes avions abordé le même sujet en des recherches que ces auteurs ont bien voulu rappeler. Comme le compte rendu de ces recherches est dispersé en diverses publications, nous avons pensé qu'il pourrait être utile de les exposer dans un article d'ensemble, en les rapprochant des travaux ultérieurs.

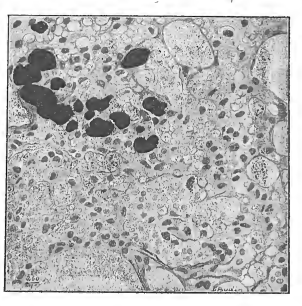
Il y a vingt ans bientôt que, poursuivant par la méthode histologique l'étude de la fonction graisseuse du foie sur de nombreux animaux nourris de façon variée et examinant à cet effet la teneur en graisse de divers organes et l'état morphologique de celle-ci, nous avions noté au niveau du poumon des figures non encore décrites qui démontrent, en le saisissant en quelque sorte sur le fait, le rôle fixateur de cet organe pour la graisse et qui nous avaient amenés à en étudier la fonction graisseuse.

Ces travaux étaient eux-mêmes le développement de recherches antérieures où l'un de nous, avec M. Carnot (1), appliquant pour la première fois le terme d'*adipopexie* à la fonction fixatrice des graisses, avait apprécié à cet égard le rôle comparé du foie et des autres organes de l'économie.

Après avoir décrit les figures histologiques d'adipopexie pulmonaire les plus typiques, dans les capillaires d'une part, dans les cellules à graisse ou à graisse et à poussières d'autre part, et étudié la graisse du poumon dans ses autres localisations, nous pourrons exposer l'évolution de cette substance dans l'organe. Ayant rappelé ensuite à grands traits les formes histologiques de l'adipopexie hépatique telles qu'elles résultent de la lecture de nos coupes, nous serons à même de reprendre la comparaison de la fonction graisseuse du poumon à celle du foie.

La graisse dans les capillaires du poumon (2). — Dix-huit fois sur les vingt chiens normaux, objets de nos recherches, soumis à divers régimes, aussi bien au cas de régime comprenant toutes les variétés d'aliments qu'en cas de régime exclusif de lait ou de viande, nous avons été frappés par la présence, dans les parois alvéolaires des poumons fixés au mélange chromo-osmio-acétique (3), de gros amas d'un noir franc (fig. 1). Ces amas ont un aspect variable ; ils sont tantôt plus ou moins régulièrement circulaires, tantôt allongés en boyaux rectilignes ou sinueux. Parfois deux amas en forme de massue sont réunis entre eux par un pont rétréci.

Leurs dimensions sont variables, pouvant



Capillaires pulmonaires remplis de graisse (fig. 1).

atteindre 270 μ de longueur sur 50 et 100 μ de largeur, ou au contraire ne pas dépasser 12 à 17 μ dans les deux sens. En moyenne, le diamètre de ces masses mesure de 30 à 50 μ. Il est impossible de déceler contre elles aucune trace de noyau ni de protoplasma refoulé appartenant à une cellule dans laquelle elles seraient incluses.

Elles affleurent plus ou moins à la surface des alvéoles pulmonaires. Souvent même elles bombent à l'intérieur de ceux-ci et, de ce côté, apparaissent comme absolument nus ou bien, au contraire, sont recouvertes d'une fine membrane. Quelquefois même, rarement à la vérité, elles semblent libres dans la cavité alvéolaire ; elles sont alors régulièrement arrondies et entourées parfois de globules rouges de sang épanché.

Ces masses semblent, sur les coupes, tantôt isolées ou disséminées au hasard, tantôt au contraire agminées ou réunies exclusivement en certains points de la préparation.

(1) A. Gilbert et P. Carnot, Les fonctions hépatiques, p. 128 et suivantes. C. Naud, Paris, 1902.

(2) A. Gilbert et J. Jomier, Sur la présence de gros blocs graisseux coalescents dans les capillaires sanguins du poumon normal (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1er juillet 1905).

(3) Pour le détail de la technique, Voy. A. Gilbert et J. Jomier, Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques (*C. R. de la Soc. de biol.*, 19 novembre 1904).

Ces masses sont constituées par de la graisse ayant réduit l'acide osmique et non pas par des amas de poussières noires de charbon. Sur les coupes traitées par la teinture d'orcanette acétisée (1), elles se colorent en un rouge jaune vif caractéristique de leur nature graisseuse. De plus, même sur les coupes fixées à l'acide osmique, certains caractères permettent, malgré l'identité de couleur, de les distinguer des amas de poussières ; ceux-ci, en effet, n'offrent pas, comme les masses graisseuses, un champ noir bien homogène, mais, au contraire, apparaissent comme dissociées en petits amas élémentaires, agglomérés plus ou moins intimement ; leurs contours généraux ne sont ni arrondis, ni sinueux comme pour les masses en question, mais bien anguleux et irréguliers.



Trois vaisseaux pulmonaires, dont deux volumineux, remplis de graisse ; l'un d'eux contient de plus quelques globules rouges. Cellules à graisse et à poussières (fig. 2).

Les masses graisseuses sont situées dans les capillaires sanguins des alvéoles, ainsi qu'il appert des caractères que nous leur connaissons maintenant. La graisse est amenée jusqu'à eux par le courant artériel : dans la lumière des grosses ramifications vasculaires dont ils sont l'épanouissement, on peut noter en effet des blocs analogues de dimensions plus ou moins grandes, rarement très volumineux, comme dans le cas figuré ci-contre (fig. 2), ordinairement de proportions moindres que les blocs intracapillaires, ou même constituées par de simples granulations. Ces masses graisseuses du courant artériel, parvenues dans les capillaires, entrent en coalescence, et, dilatant à l'extrême le vaisseau qui les contient, adhèrent aux parois de celui-ci, s'y fixent en sortes de thrombus, plus ou moins longtemps, réalisant un mode intéressant et inédit d'adipopexie.

On peut déterminer expérimentalement pareilles figures graisseuses ; Prévost l'avait fait en 1894 (2) en injectant de l'huile dans le sac lymphatique de la grenouille ; nous-mêmes, injectant du lait dans la saphène d'un chien, avons réalisé au niveau du poumon de l'animal des aspects identiques à ceux rencontrés chez le chien normal.

Il est intéressant de remarquer que c'est le poumon normal que nous étudions dans nos recherches et que ce poumon normal présente de gros blocs graisseux intracapillaires absolument comparables à ceux décrits dans l'embolie pulmonaire graisseuse ; de même, par suite de la rupture du vaisseau qui les contient, ces blocs peuvent, comme dans l'embolie graisseuse, mais rarement à la vérité, tomber dans la cavité de l'alvéole et apparaître là, comme nous l'avons vu, entourés de globules sanguins épanchés.

Les cellules à graisse et à poussières du poumon (3). — L'adipopexie du poumon ne s'exerce pas seulement suivant le mode que nous venons de décrire, mais une quantité notable de graisse est retenue dans cet organe par des éléments cellulaires spéciaux répartis indistinctement à travers tout le parenchyme. Nous les avons étudiés après coloration des coupes à la teinture acétisée d'orcanette.

Ils ont une forme régulièrement arrondie, quelquefois plus ou moins polygonale. Leur diamètre varie entre 27 et 41 μ. Leur noyau, unique, mesure 8 à 12 μ ; il est bien souvent masqué par les granulations graisseuses. Celles-ci ont une couleur rouge vif identique à la couleur de la teinture d'orcanette. Elles ont en général une forme arrondie et des dimensions variables. Elles paraissent plus ou moins conglomérées, suivant leur nombre et suivant l'épaisseur de la coupe.

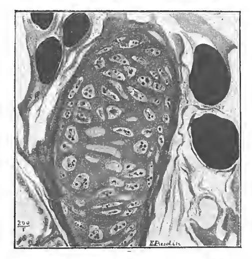
A côté de ces éléments uniquement chargés de graisse, on remarque d'autres cellules analogues comme forme générale, comme dimensions et comme noyau, mais infiltrées de corpuscules noirs. Ces poussières sont plus ou moins fines, plus ou moins arrondies ou anguleuses, plus ou moins agminées, comme les granulations graisseuses ; et sur les coupes colorées à l'acide osmique il est difficile de discerner la nature respective de ces deux ordres de granulations. Toutefois, cer-

(1) Voy. pour le détail de la technique, V. Kahlden et Laurent, Technique microscopique, p. 76. Paris, Carré, 1896.

(2) Prévost, *Rev. méd. de la Suisse romande*, t. XIV, p. 533, 1894.

(3) A. Gilbert et J. Jomier, Note sur les cellules à graisse et à poussières du poumon (*C. R. de la Soc. de biologie*, 8 juillet 1905).

tains grains graisseux intracellulaires ont des dimensions très supérieures à celles des poussières de charbon et présentent une forme très régulièrement arrondie, si bien que, même sur les préparations osmiées, ils laissent deviner leur véritable nature graisseuse qu'il est loisible d'ailleurs de contrôler par la teinture d'orcanette.



Segment de cartilage bronchique avec granulations graisseuses intracellulaires, entouré de tissu cellulo-adipeux (fig. 3).

Parmi les cellules à poussières et les cellules à graisse, on peut voir des éléments analogues contenant simultanément à leur intérieur des grains anthracosiques et des granulations graisseuses : ce sont les cellules à graisse et à poussières.

Les cellules à graisse, comme les cellules à poussières, comme les cellules mixtes à graisse et à poussières, se trouvent tantôt dans les parois alvéolaires, à l'intérieur ou en dehors des capillaires sanguins, tantôt dans la cavité de l'alvéole à la paroi duquel elles restent plus ou moins intimement accolées. On les retrouve enfin dans la lumière des bronches (Voy. fig. 4 et 5).

Ce sont là tous éléments analogues dont la fonction d'englobement des poussières était seule connue avant nous.

M. Granel (1) a retrouvé les éléments que nous avons décrits, qu'il dénomme les cellules à graisse de Gilbert et Jomier, dans les alvéoles pulmonaires de divers animaux autres que le chien, veau, chat, rat, dauphin. D'après les études qu'il a poursuivies à l'aide de nouvelles méthodes et d'après celles de M. Guieysse-Pellissier (2) et de M. Fauré-Frémiet (3), ces éléments, doués de pouvoir macrophagique, n'auraient pas une origine leucocytaire, mais dériveraient de l'épithélium alvéolaire.

Autres localisations de la graisse dans les poumons (4). — La graisse du poumon ne se cantonne pas dans les deux localisations que nous venons de décrire.

On la trouve en gros amas (fig. 3) dans le tissu cellulo-adipeux qui entoure les bronches à nodules cartilagineux, et dans chacune des cellules de ces nodules cartilagineux on peut observer une ou deux petites granulations graisseuses de 1 à 2 μ de diamètre.

A l'intérieur de quelques cellules du revêtement alvéolaire, les granulations graisseuses existent aussi, tantôt isolées, tantôt groupées en amas aplatis plus ou moins triangulaires ; parfois l'élément auquel elles appartiennent est en desquamation

Dans l'épithélium bronchique (fig. 4 et 5) les granulations graisseuses existent en abondance. Elles sont quelquefois régulièrement arrondies et de grosseur moyenne, et leur nature graisseuse est évidente, en raison de cette forme même, sur les préparations fixées à l'acide osmique. Elles masquent quelquefois le noyau des cellules où elles sont incluses, mais jamais ne le repoussent à la périphérie. Tout le pourtour de la bronche n'est pas, dans la règle, également riche en graisse. Les muscles lisses des bronches présentent eux aussi de petits points graisseux.

Les granulations graisseuses apparaissent quelquefois dans la lumière des alvéoles et des bronches comme de petits points isolés, libérés des éléments cellulaires dans lesquels ils étaient inclus

L'évolution de la graisse dans le poumon. — L'étude histologique des diverses localisations de la graisse du poumon permet de se représenter l'évolution de celle-ci dans l'organe. « Parvenue jusqu'aux capillaires par l'artère pulmonaire, écrivions-nous en 1905, la graisse s'arrête dans la lumière de quelques-uns d'entre eux, formant de gros blocs coalescents. Une partie de cette graisse, au bout d'un temps d'immobilisation plus ou moins long, est rendue à la circulation générale par la veine pulmonaire ; une partie doit en être consommée sur place ; une partie enfin s'élimine dans les bronches. »

(1) GRANEL, Sur les cellules à graisse des cavités alvéolaires du poumon (*C. R. de la Soc. de biol.*, 20 décembre 1919).

(2) GUIEYSSE-PELLISSIER, Origine épithéliale de la cellule à poussière des alvéoles pulmonaires (*C. R. de la Soc. de biol.*, 29 novembre 1919).

(3) FAURÉ-FRÉMIET, A propos des « cellules à graisse » de l'alvéole pulmonaire (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 10 janv. 1920).

(4) A. GILBERT et J. JOMIER, Étude histologique générale de la graisse du poumon (*C. R. de la Soc. de biol.*, 8 juillet 1905).

MM. Roger et Binet, dans leurs recherches récentes, ont établi, en dosant comparativement la graisse du sang artériel et du sang du cœur droit, que le sang perdait 10 p. 100 de sa graisse à la traversée du poumon. Ce fait donne à conclure que le poumon retient ou détruit celle-ci en sa substance. Il vient à l'appui des constatations histologiques qui, entre nos mains, avaient démontré, en la saisissant dans son mécanisme intime, l'adipopexie ou, suivant l'expression de MM. Roger et Binet, la lipopexie pulmonaire.

La « consommation sur place » de la graisse du poumon, qui avait été envisagée par nous à titre d'hypothèse toute logique, a fait l'objet depuis 1905 d'importantes recherches riches en déductions physiologiques du plus haut intérêt, au nombre desquelles s'inscrivent en première ligne celles des auteurs précédents qui lui ont donné le nom de lipodiérèse pulmonaire (1).

*
* *

La fonction graisseuse du foie.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler brièvement le résultat de nos recherches histologiques concernant la graisse du foie et l'adipopexie hépatique, objet premier de nos recherches

La graisse du foie se rencontre dans bien des éléments de celui-ci, dans l'épithélium des canaux biliaires, entre les faisceaux conjonctifs des espaces portes, dans les globules blancs des vaisseaux sanguins, dans la lumière des veines portes à l'état de petits grains libres, mais trois localisations plus importantes par leurs proportions et leur intérêt ont attiré surtout notre attention. Ce sont les localisations de la graisse à l'intérieur des capillaires sanguins sous forme d'embolies thrombosantes, dans les cellules de Kuppfer, dans les cellules hépatiques (2).

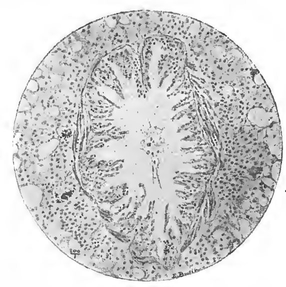
La graisse des *capillaires sanguins* (3) du lobule hépatique se présente sous la forme de gros blocs d'un noir franc, circulaires ou ovoïdes, absolument nus, sans reliquat de cellule ni noyau autour d'eux, situés dans les espaces intertrabéculaires.

(1) H. Roger et L. Binet, Le métabolisme des graisses ; popexie et lipodiérèse pulmonaires (*Presse méd.*, 1er avril 1922 et 18 novembre 1922). — A. Guieysse-Pellissier, Recherches sur l'absorption de l'huile dans le poumon (*C. R. de la Soc. de biol.*, 23 mai 1920). — H. Busquet et Ch. Vischniac, Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang (*C. R. de la Soc. de biol.*, 14 mai 1921).

(2) A. Gilbert et J. Jomier, Note sur les diverses localisations de la graisse hépatique (*C. R. Soc. de biol.*, 14 janvier 1905).

(3) A. Gilbert et J. Jomier, Sur la présence et l'arrêt mécanique de graisse coalescente dans la lumière des capillaires sanguins du foie (*C. R. Soc. de biol.*, 26 novembre 1904).

Dans les points des préparations où les travées hépatiques sont moins évidentes, par suite de la juxtaposition des cellules hépatiques, les masses graisseuses affectent des formes de demi-cercle, de trapèze, de polygone irrégulier, de boyau allongé ; on les voit s'effiler entre deux travées qui convergent, ou bien se réunir deux à deux en sortes de V ; ces divers aspects répondent bien à des coupes diversement orientées de capillaires bourrés de graisse



Coupe d'une bronche avec points graisseux épithéliaux et musculaires. Cellules à graisse et à poussières (fig. 4).

Les dimensions des blocs varient de 20 à 100 μ, permettant de les apercevoir à l'œil nu en un fin piqueté, lorsque la préparation est placée sur un fond blanc.

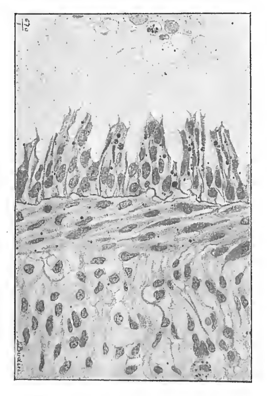
Le plus souvent homogène, le bloc intracapillaire se présente cependant en certains points comme un agrégat de petites masses de forme arrondie plus ou moins modifiée par pression réciproque.

Les blocs graisseux intracapillaires sont plus rapprochés de l'espace porte qu'ils ne le sont de la veine centrolobulaire. Aux alentours de celle-ci, il n'en existe jamais, ce qui prouve bien que la graisse des capillaires n'est pas entraînée par le courant sanguin, mais qu'elle subit un arrêt dans la partie du lobule correspondant au côté où elle aborde celui-ci. Les capillaires du côté externe du lobule sont plus larges d'ailleurs à ce niveau, disposés qu'ils sont, comme l'un de nous le faisait remarquer avec M. Lion (4), en entonnoir entre les trabécules cellulaires comme entre les rais d'une roue les intervalles qui les séparent.

(4) A. Gilbert et Lion, Tuberculose expérimentale du foie (*C. R. Soc. de biol.*, 3 nov. 1888).

Notons que les embolies thrombosantes graisseuses des capillaires lobulaires ne se sont montrées suffisamment marquées pour une étude histologique précise que dans les cas où la teneur du sang en matières grasses est élevée, à la suite de l'ingestion d'une nourriture riche en graisse, ou inversement dans les premiers jours de jeûne absolu, par suite de la mobilisation des graisses de réserve de l'économie.

La graisse des *cellules étoilées* (1) s'applique contre la surface de la travée cellulaire en chapelet



Segment de la paroi de la bronche de la figure 4 à plus fort grossissement (fig. 5).

ou en amas triangulaires de grains noirs, ou s'immisce parfois entre deux cellules hépatiques voisines qu'elle écarte ; elle est plus abondante autour de l'espace porte que du côté de la veine centrolobulaire.

La graisse de la *cellule hépatique* (2) se présente tantôt sous forme de points ronds de dimension notable, tantôt sous l'aspect de très fines poussières agglomérées en petits amas plus ou moins arrondis. Les granulations ne sont pas répandues au hasard sur toute l'aire de la cellule ; mais elles se cantonnent autour des capillicules biliaires, notion qui n'était pas établie avant nous.

L'étude que nous avons faite de la graisse hépatique dans des conditions très variées nous a permis de nous faire une idée d'ensemble sur l'*évolution* de celle-ci *dans le foie* (3).

A partir de la sixième ou huitième heure en moyenne qui suit le repas, une partie de la graisse se fixe dans les cellules hépatiques, à commencer par les cellules les plus voisines de l'espace porte, et tout de suite se groupe à proximité des capillicules biliaires ; une autre partie de la graisse d'apport est arrêtée dans les cellules étoilées de la périphérie du lobule ; dans les cas où la teneur du sang en matières grasses est élevée, les petites granulations du torrent circulatoire entrent en coalescence et, devenues trop volumineuses, sont retenues par les capillaires des deux tiers externes du lobule en blocs énormes qui en obstruent la lumière. Accessoirement les leucocytes et les cellules conjonctives de l'espace porte retiennent eux aussi une certaine quantité de graisse.

La graisse n'est pas indéfiniment immobilisée dans le foie ; une partie en est reprise par la circulation générale, car le sang de la veine sus-hépatique contient encore une certaine proportion de matières grasses. Une partie doit en être consommée sur place, ainsi que le prouvent les recherches de MM. Roger et Binet sur la lipodiérèse. Une partie est excrétée dans la bile, non seulement au niveau de l'épithélium des conduits biliaires, mais encore et surtout au niveau des cellules hépatiques elles-mêmes dans les capillicules intralobulaires. Cette graisse d'excrétion biliaire, si l'on en juge par les chiffres d'analyse et par la grande quantité de bile sécrétée. doit atteindre des proportions considérables.

La durée du séjour dans la cellule hépatique de la graisse ingérée ne se chiffre pas par heures, mais par journées entières.

Ajoutons que la richesse adipeuse du foie ne dépend pas exclusivement du régime suivi ni de la quantité de graisse ingérée.

Le jeûne absolu ne dégarnit pas le foie de sa graisse, mais, au moins pendant les huit premiers jours, celui-ci continue à s'en charger en proportion, la tirant sans nul doute des réserves de l'économie

* * *

Comparaison des fonctions graisseuses du poumon et du foie.

Les notions établies par nos recherches histolo-

(1) A. Gilbert et J. Jomier, La cellule étoilée du foie à l'état physiologique et à l'état pathologique (avec fig.) (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1908, n° 2).

(2) A. Gilbert et J. Jomier, Sur la localisation de la graisse dans les cellules hépatiques (*C. R. Soc. de biol.*, 19 novembre 1904).

(3) A. Gilbert et J. Jomier, Contribution à l'étude de la fonction adipopexique du foie (avec fig.) (*Archives de méd. expérim. et d'anat. path.*, janvier 1905, p. 1).

giques jointes aux acquisitions d'ordre chimique dues aux récents travaux dont nous parlions plus haut, permettent d'établir une comparaison entre les fonctions graisseuses du poumon et du foie.

Dans les deux organes, c'est par les capillaires sanguins que la graisse est amenée au parenchyme ; nous l'avons vu pour le poumon, et le fait n'a rien que de très logique, la graisse de nouvel apport étant déversée par le canal thoracique dans la sous-clavière gauche et le cœur droit. Pour le foie, cet apport sanguin peut sembler en contradiction avec le fait que la plus grande portion des graisses est absorbée de l'intestin par la voie lymphatique, la veine porte constituant de son côté la voie d'absorption des albuminoïdes et des substances hydrocarbonées ; mais le sang qui a franchi le poumon n'y a pas abandonné toute sa graisse ; les analyses chimiques le disent et nous avons constaté par un procédé spécial de fixation (1) que le sang du cœur gauche était riche en corpuscules réducteurs de l'acide osmique. Cette graisse est destinée au foie pour une part notable ; tout le sang débité par le tronc cœliaque, les artères mésentériques supérieure et inférieure est destiné en effet à la glande hépatique ; il y parvient immédiatement pour celui de l'artère hépatique, médiatement, par l'intermédiaire des radicules de la veine porte et la veine porte pour celui débité par les autres branches du tronc cœliaque et les mésentériques. En fait, appliquant au sang de la veine porte le même procédé qu'à celui du cœur gauche, nous y avons trouvé même pléiade de granulations noires de différentes grandeurs, mais ne dépassant pas 5 μ.

Arrivée jusqu'au parenchyme du foie ou jusqu'au poumon, la graisse, nous le savons, est retenue en partie, consommée en partie ; nous savons qu'en partie aussi elle franchit les limites de l'organe, qu'elle soit rendue à la circulation sanguine ou qu'elle soit éliminée par les bronches ou les voies biliaires

L'importance comparée de ces processus dans le foie et dans le poumon peut-elle être établie?

Il semblerait, à ne s'en tenir qu'aux apparences, que le rôle fixateur du foie s'exerce de façon plus ample que celui du poumon. Sur nos coupes hépaiques, les points graisseux sont plus nombreux et plus larges ; en ce qui concerne les capillaires notamment, on constate pour le poumon que, d'une coupe à l'autre, d'importants changements existent dans l'abondance des blocs intracapillaires ; au niveau des capillaires du foie, par contre, les masses graisseuses sont réparties beaucoup plus uniformément et bourrent littéralement les capillaires des deux tiers externes de tous les lobules des divers lobes. Mais, en réalité, le volume du poumon l'emporte de beaucoup sur celui du foie ; les capillaires, libres de se développer du côté de la lumière de l'alvéole, peuvent contenir, ainsi que nous l'avons constaté, des masses graisseuses plus larges ; et l'aspect plus riche en graisse des coupes hépatiques n'indique pas qu'au total l'adipopexie pulmonaire s'exerce à moindre degré que l'adipopexie hépatique.

Dans la fonction de fixation des graisses considérée de façon générale, le foie et le poumon ont-ils une part plus importante que le tissu cellulaire sous-cutané, l'épiploon, la moelle des os ? La chose est peu probable, ainsi que l'un de nous l'écrivait déjà vers 1900 ; mais peut-être dans le poumon et le foie la graisse fixée le serait en vue de transformations toutes proches, tandis que dans ses autres dépôts elle serait en un état moins instable.

En ce qui concerne la consommation comparée de la graisse dans le poumon et dans le foie, nos documents histologiques sont muets. Les recherches de MM. Roger et Binet indiquent par contre nettement que l'activité lipodiérétique du poumon est plus intense que celle du foie. Ce fait, ainsi que le beaucoup plus grand développement en volume du poumon, expliquerait que, bien que le sang qui aborde cet organe soit le plus riche en graisse à cause de l'apport tout proche du canal thoracique, les capillaires pulmonaires soient moins uniformément garnis de cette substance que ceux du foie, une grande partie de celle-ci étant rapidement détruite.

Telles sont les conclusions qui découlent de nos travaux personnels et des travaux plus récents touchant l'évolution de la graisse dans le poumon et le foie. De nombreux points de cette vaste question appellent sans doute de nouvelles recherches ; mais les faits déjà acquis sont d'importance. A les établir, l'histologie a contribué pour sa part.

---

(1) A. Gilbert et J. Jomier, Note sur la coloration des granulations graisseuses du sang (*C. R. Soc. de biol.*, 29 oct. 1904).

PLEURITES SÈCHES ET CORTICO-PLEURITES [1]

PAR

Emile SERGENT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

I. Définition et anatomie pathologique générale. — Si je réunis dans un même chapitre les pleurites sèches et les cortico-pleurites, c'est parce que, du point de vue anatomo-clinique, il est impossible de les séparer, pour la raison que toute pleurite s'accompagne d'une atteinte plus ou moins superficielle de la couche corticale du poumon. Ce qui caractérise la pleurite et la cortico-pleurite, c'est que la participation pleurale est prédominante et constitue la détermination principale de la maladie.

Prenons comme type la pleurite tuberculeuse, la mieux définie et la plus fréquente de toutes les pleurites.

Dans sa thèse, si remarquable et trop souvent oubliée, mon regretté camarade Péron, dès 1897 (2), a insisté sur les *lésions pleuro-corticales* de la pleurésie. C'était le renversement des termes, puisqu'on dit aujourd'hui « cortico-pleurite », mais c'était la claire notion du fait essentiel. Sur des pièces provenant d'anciens pleurétiques, il constata, dans la zone pulmonaire sous-pleurale, des lésions d'*alvéolite interstitielle* et montra qu'elles étaient le reliquat cicatriciel des lésions corticales qui avaient accompagné la pleurésie, tout comme les adhérences et les symphyses de la surface pleurale étaient le reliquat des lésions inflammatoires de la séreuse. D'autre part, sur des pièces provenant de la reproduction expérimentale de la pleurésie, il mit en évidence l'importance des lésions de la corticalité du poumon et reconnut qu'on trouvait des bacilles, non seulement dans la néo-membrane pleurale, mais aussi dans la couche sous-séreuse, où se voyaient des nappes caséeuses étalées en surface et susceptibles de se ramollir. Il n'eut pas l'occasion de recueillir des pièces provenant d'un sujet mort au cours de l'évolution d'une pleurésie séro-fibrineuse. Mais, malgré cette lacune, les deux ordres de faits précédents sont suffisamment probatoires pour établir l'intimité des liens qui unissent nécessairement la corticalité pulmonaire et la séreuse pleurale dans le processus évolutif de la pleurésie.

(1) Extrait des *Grands syndromes respiratoires* (2e fascicule, sous presse) de la collection « Les Grands syndromes cliniques », dirigée par M. le Doyen Roger (Doin, édit.).

(2) PÉRON, Recherches anatomiques et expérimentales sur la tuberculose de la plèvre. Thèse de Paris, 1897.

Ses vues ont d'ailleurs été confirmées par le professeur Letulle, son maître et le mien, qui a insisté sur la fréquence de l'association des lésions alvéolaires périphériques aux lésions de la séreuse.

Dans ces constatations se résument les lésions essentielles de la cortico-pleurite et s'affirme le trait d'union qui relie la pleurite à l'alvéolite corticale.

La dénomination « cortico-pleurite » fut employée pour la première fois, dix ans après les constatations fondamentales de Péron, en 1917, par Malloizel, dans sa thèse (3). Avec son maître, Mosny, Malloizel fit remarquer, ainsi que l'avait bien vu Péron, que, *dans toute pleurésie, il y a un certain degré de corticalite.*

Si ces notions montrent qu'il est impossible de dissocier, du point de vue anatomique, la pleurite et la corticalite, elles n'en laissent pas moins subsister que, du point de vue clinique, la cortico-pleurite doit être distinguée de la pleurite sèche et de la pleurite exsudative et qu'elle représente un état intermédiaire entre elles deux, pour la raison qu'elle s'accompagne fréquemment d'un petit épanchement.

Lorsque j'étudierai les pleurésies cloisonnées, je vous dirai que le cloisonnement est souvent très précoce, ainsi que permet de le constater la pratique de la pneumo-séreuse combinée avec l'examen radiologique, et qu'il est d'autant plus précoce que l'épanchement est moins abondant ; si bien qu'il paraît indiquer la manifestation d'un processus réactionnel de défense beaucoup plus actif ou, en tout cas, différent de celui qui s'observe dans les pleurésies à grand épanchement.

II. Classification générale des syndromes de la pleurite sèche et de la cortico-pleurite. — Sous la dénomination de *pleurite sèche* il faut entendre une forme particulière d'inflammation pleurale dans laquelle la pleurésie reste sèche pendant toute son évolution, depuis son début jusqu'à sa terminaison. Ainsi comprise, la pleurite sèche doit être distinguée des phases de début et de terminaison de la pleurésie séro-fibrineuse.

Dans le cadre des *cortico-pleurites*, on s'accorde généralement à faire rentrer actuellement quelques affections assez voisines, dont le trait commun est l'association de lésions pleurales et pulmonaires : la congestion pulmonaire de

(3) MALLOIZEL, Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales.

Woillez, la congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand, la fluxion de poitrine de Dupré et de Dieulafoy, la splénopneumonie de Grancher, les états splénopneumoniques de Mosny et Malloizel, la cortico-pleurite proprement dite de Malloizel. Telle est, du moins, la conception proposée par Bezançon et S. de Jong dans le mémoire très étudié qu'ils ont publié en 1914 (1). Ces différentes formes de cortico-pleurite se rapportent à des états infectieux, le plus souvent pneumoniques, d'allure et d'évolution aiguë, mais qui peuvent être suivis, à plus ou moins brève échéance, de manifestations tuberculeuses. A côté d'elles, il convient de faire une place à part aux cortico-pleurites tuberculeuses proprement dites.

Ces différentes formes de cortico-pleurite affectent le plus souvent une localisation prédominante, soit dans les régions scissurales, apicales, médiastinales ou diaphragmatiques.

Quel que soit leur siège, le type anatomo-clinique est commandé par la prédominance pulmonaire ou pleurale des lésions et des symptômes.

A la prédominance pulmonaire appartiennent les divers types congestifs, splénisants ou caséifiants.

A la prédominance pleurale appartiennent les types de la pleurite sèche et de la pleurite exsudative.

Dans cette nomenclature générale apparaît quelque imprécision ; la limite est incertaine entre la pleurite sèche et la pleurite exsudative. Aussi bien m'a-t-il semblé, ainsi que je l'ai proposé antérieurement (2) dans une étude consacrée exclusivement aux cortico-pleurites tuberculeuses, que, pour apporter quelque délimitation plus précise à la dénomination « cortico-pleurite », il y aurait intérêt à la réserver aux formes anatomo-cliniques constituées par une corticalite (alvéolite en nappe superficielle) congestive, inflammatoire ou caséeuse, accompagnée de pleurite non exsudative. En d'autres termes, sous le nom de cortico-pleurite, on doit, à mon sens, décrire une forme particulière de pleurésie sèche ou, tout au moins, ne faire rentrer dans ce cadre que les pleurites qui ne s'accompagnent que d'un très minime épanchement, étalé en surface et emprisonné dans un cloisonnement particulièrement développé.

III. Étiologie générale. — Si j'ai choisi comme type la cortico-pleurite tuberculeuse, c'est parce qu'elle est la plus répandue et la mieux étudiée. Mais la tuberculose est loin d'être la cause unique des cortico-pleurites.

Le syndrome anatomo-clinique de la pleurite sèche et de la cortico-pleurite est, en effet, commun à diverses causes, parmi lesquelles les principales sont : la *tuberculose*, les *maladies infectieuses*, l'*infarctus cortical*, le *traumatisme*.

La *tuberculose* peut réaliser les deux types de la pleurite sèche simple de la cortico-pleurite. La pleurite sèche tuberculeuse peut être généralisée ; le plus souvent elle est localisée et affecte certaines localisations de prédilection, ainsi que l'ont montré notamment les études de Sabourin, de Piéry, de Mouriquand, de Morichau-Beauchamp et les miennes. La cortico-pleurite tuberculeuse peut se présenter sous le type clinique de la spléno-pneumonie, ainsi que ce fut le cas dans une observation de Sabrazès, qui constata, à l'autopsie, des lésions associées de la plèvre et des alvéoles au sein desquelles essaimaient de petits follicules tuberculeux. Elle peut aussi affecter la disposition d'une véritable coque caséeuse corticale, étalée en surface sur toute la corticalité sous-pleurale.

Les *maladies infectieuses* provoquent plutôt la cortico-pleurite légèrement exsudative que la véritable pleurite sèche. La cortico-pleurite a été signalée dans la grippe. Dans le paludisme (Cordier), elle peut simuler une évolution tuberculeuse, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater, H. Gimbert et moi. On l'a vue dans la scarlatine ; elle est relativement fréquente dans le rhumatisme, où elle répond aux anciennes pleurésies « en galette » de Lasègue, remarquables par leur évolution fugace et par leur bilatéralité successive, et où elle prend parfois les allures de l'œdème aigu. Mais elle est surtout une manifestation pneumococcique, prenant le type de la spléno-pneumonie de Grancher ou de la congestion pleuro-pulmonaire de Potain et Serrand ; ainsi que je l'ai déjà fait remarquer il y a un instant, ces cortico-pleurites aiguës, classées comme pneumococciques, sont assez souvent, en réalité, des manifestations de nature tuberculeuse, ainsi que permet de le reconnaître l'évolution ultérieure.

L'*infarctus cortical*, quelle que soit sa cause, revêt le type cortico-pleural, en raison même de sa détermination anatomique ; la réaction pleurale peut être sèche, mais, le plus souvent, elle se traduit par un petit épanchement ; c'est là encore un processus que peut suivre le rhumatisme pour provoquer la cortico-pleurite, s'il se complique d'endocardite.

(1) BEZANÇON et DE JONG, Étude sur les cortico-pleurites (*Annales de médecine*, 1er janvier 1914).

(2) ÉMILE SERGENT, Le diagnostic clinique des cortico-pleurites tuberculeuses (*Journal des Praticiens*, 12 juin 1920).

Le *traumatisme* peut être suivi de pleurite sèche, lorsqu'il consiste en une forte contusion; les blessures pénétrantes provoquent plutôt des hématomes ou des pleurésies purulentes.

IV. **Étude clinique.** — La pleurite sèche et la cortico-pleurite se révèlent par un ensemble de symptômes qui ont les caractères de signes de localisation et sont communs à toutes les causes capables de les engendrer.

Le *syndrome de la pleurite sèche* se résume en un groupement fort simple de symptômes : la *fièvre* ; la *toux sèche*, à caractère pleural ; le *point de côté* à localisation variable, vague dans quelques cas, nettement précisée dans son siège le plus souvent, suivant la région atteinte ; enfin, les *frottements*, qui sont le seul signe physique et qui peuvent varier dans leur intensité et leurs caractères acoustiques, depuis le gros bruit de cuir neuf jusqu'au simple crissement ou jusqu'à la rugosité pleurale discrète ; l'examen radiologique ne donne aucun résultat, non plus que la percussion.

Le *syndrome de la cortico-pleurite* est plus complexe, en raison de la participation plus accentuée des lésions pulmonaires sous-pleurales. Là encore, la *fièvre* accompagne le début et l'évolution de la maladie ; là encore, la *toux* pleurale attire l'attention ; mais ce n'est plus la toux sèche, car l'atteinte plus profonde des alvéoles entretient la production d'un exsudat broncho-alvéolaire qui se traduit par une *expectoration* gommeuse, adhérente, le plus souvent légèrement teintée et rappelant la couleur abricot du crachat pneumonique. Le syndrome physique est, lui aussi, plus complet que dans la simple pleurite sèche. On constate de la matité, de la diminution ou de l'abolition des vibrations vocales ; le murmure vésiculaire est voilé ou nul ; il est remplacé par un *souffle tubo-pleural*, presque toujours accompagné de *crépitations sous-pleurales* et, parfois, de petits frottements, sauf dans les zones qui correspondent à la présence d'une lame liquide ; les modifications de la voix peuvent être telles que, s'ajoutant aux signes précédents, elles orientent le diagnostic vers l'idée d'un épanchement pleural ; la présence des râles sous-pleuraux, des frottements, la persistance de la sonorité de l'espace de Traube, si la lésion siège à gauche, seront autant de signes distinctifs.

Tels sont les caractères fondamentaux du syndrome commun.

Ils varient quelque peu suivant la forme évolutive de l'affection et, surtout, suivant sa localisation.

1° **Formes d'après l'évolution.** — On peut distinguer des formes aiguës et subaiguës, des formes à répétition et des formes chroniques.

a. FORMES AIGUES ET SUBAIGUES. — La *pleurite sèche aiguë* ou *subaiguë* peut être considérée, ainsi que je me suis attaché à le montrer dès le début de ce chapitre, comme la manifestation prédominante d'une lésion pulmonaire sous-jacente, superficielle et d'allure bénigne. Aussi s'accompagne-t-elle, en général, de signes discrets appartenant en propre à cette alvéolite superficielle. Elle est de courte durée, ne dépassant pas huit à dix jours; elle disparaît sans laisser de trace, si la cause de l'affection est banale ; si elle traduit une détermination tuberculeuse, elle se prolonge, traîne en longueur, ne régresse qu'incomplètement, pour récidiver dans un délai plus ou moins rapproché.

La *cortico-pleurite aiguë ou subaiguë* peut suivre la même évolution, mais en s'accompagnant de signes pulmonaires plus accentués et n'atteignant sa résolution qu'après une durée plus longue. Comme la pleurite sèche, elle affecte bien souvent une localisation prédominante, ainsi que nous allons le voir. Elle doit toujours évoquer la possibilité de la nature tuberculeuse, qui s'affirmera par le caractère traînant de la phase de résolution. D'une façon générale, on peut, avec Bezançon et de Jong, lui reconnaître trois modalités principales, qui appartiennent surtout aux formes de nature tuberculeuse : la *cortico-pleurite superficielle* de Sabourin et de Malloizel ; la *spléno-pneumonie* de Grancher; le *syndrome cortico-pleural profond* ; ce dernier type englobe toute une échelle de variétés assez voisines les unes des autres ; la pleuro-pneumonie nécrosante de Sabourin, la tuberculose cavitaire post-pleurétique de la base de Jacquerod et de Pallasse et Roubier, les foyers pneumoniques tuberculeux curables de Bezançon et Braun, toutes variétés qui sont autant d'intermédiaires entre les types congestifs simples et la pneumonie caséeuse classique. Le plus souvent, ces variétés se localisent en certaines régions de prédilection, et notamment dans les régions scissurales et périscissurales, ainsi que je vous l'ai dit dans mes conférences cliniques de l'an passé, dont j'ai donné la substance dans un article publié en collaboration avec Henri Durand (1).

b. FORMES A RÉPÉTITION. — Les rechutes et les récidives sont extrêmement fréquentes dans les formes sèches. Elles sont bien plus rares dans les formes franchement cortico-pleurales. La pleu-

(1) ÉMILE SERGENT et HENRI DURAND, La scissure interlobaire dans la tuberculose pulmonaire. Scissurites et périscissurites tuberculeuses (*Bulletin médical*, 10 octobre 1923).

rite sèche à répétition, bien étudiée par Piéry, affecte certaines localisations prédominantes, sur lesquelles je vais revenir et qui sont toujours les mêmes pour le même malade. Par cela même, elles ont la valeur d'indices révélateurs, extériorisant en quelque sorte la présence cachée d'une épine profonde, dont elles sont la manifestation symptomatique apparente ; c'est pourquoi elles appartiennent essentiellement à la tuberculose ; leur nature se démasque, d'ailleurs, par l'ensemble des signes généraux qui traduisent l'imprégnation bacillaire et qui font partie du cortège des signes que vous m'entendez si souvent rattacher à cet état que je définis sous la dénomination de phase de *préréchute*.

c. Formes chroniques. — Elles appartiennent surtout, sinon exclusivement, à la pleurite sèche proprement dite. On peut en distinguer deux variétés : une variété *évolutive* et une variété *cicatricielle*.

La *pleurite sèche chronique évolutive*, est caractérisée par ce fait que la lésion pleurale, tout en restant sèche indéfiniment et ne s'accompagnant d'aucun épanchement, reste, si j'ose dire, constamment en travail. Elle évolue à la façon d'un processus inflammatoire ininterrompu, dont la persistance et la durée sont commandées par celles de l'épine pulmonaire qui en est la cause déterminante. La plèvre fabrique constamment un exsudat pseudo-membraneux qui aboutit à la formation d'une néo-membrane proliférante. Cette forme de pleurite sèche évolutive chronique appartient surtout à la tuberculose ; on l'observe aussi dans certaines formes de syphilis pulmonaire et de cancer. Elle aboutit, de place en place, à des placards de symphyse ; cette symphyse peut devenir totale et définitive, s'il s'agit de tuberculose ou de syphilis; elle n'a pas le temps de parvenir à ce stade ultime, s'il s'agit de cancer.

La *pleurite sèche chronique cicatricielle* n'est autre chose que le reliquat d'une inflammation pleurale exsudative ; elle peut être consécutive à des séquelles traumatiques, surtout si la plèvre a longtemps suppuré. Dans l'un et l'autre cas, elle constitue une forme des symphyses pleurales, que j'étudierai dans la prochaine conférence. Qu'il me suffise, ici, de vous faire remarquer que cette évolution de la pleurite sèche vers la symphyse peut, lorque la pleurite est de nature tuberculeuse, se faire avec une très grande rapidité ; il s'agit alors de ces *symphyses pleurales précoces*, sur lesquelles R. Bernard a attiré l'attention et qui sont inséparables des notions que j'ai cherché à mettre en relief lorsque j'ai étudié les pleurésies cloisonnées.

2° **Formes d'après la localisation.** — Je vous ai dit, au cours de cet exposé, que la pleurite sèche et la cortico-pleurite avaient une remarquable tendance à affecter surtout certaines régions particulières, beaucoup plus qu'à s'étendre à la totalité de la membrane séreuse. Je vous ai dit aussi qu'elles avaient tendance, la pleurite sèche surtout, à récidiver, à procéder par poussées à répétition et que ces poussées successives se faisaient toujours dans le territoire primitivement atteint. Cela est la règle, le schéma. Tout en reconnaissant l'importance de ce principe, je dois ajouter que les poussées de pleurite à répétition ne se font pas toujours exactement sur le même point ; la raison en est que la pleurite sèche à répétition est, presque toujours, symptomatique d'une tuberculose pulmonaire sous-jacente, plus ou moins latente et silencieuse ; or, vous savez que la tuberculose pulmonaire ne se résume pas dans la présence d'un foyer unique, mais qu'elle tend, si elle est évolutive, à essaimer ; si bien que l'apparition de foyers successifs peut commander le déterminisme local de poussées de pleurite en des régions différentes. Sous ces réserves — et tout en ajoutant que la pleurite sèche et la cortico-pleurite, lorsqu'elles ne sont pas à répétition, peuvent reconnaître une autre cause que la tuberculose, — j'envisagerai successivement les principales localisations qu'elles peuvent affecter. Je passerai rapidement sur la plupart d'entre elles, parce qu'elles ont été étudiées dans d'autres parties de ces leçons, et je retiendrai surtout la localisation apicale.

a. Pleurites de la grande cavité. — Les pleurites et cortico-pleurites peuvent être généralisées à toute la séreuse de la grande cavité, surtout les cortico-pleurites du type congestif et splénopneumonique. Mais elles sont plus souvent partielles, ne dépassant pas le lobe ou la partie du lobe pulmonaire atteint. A ce titre elles siègent de préférence ou, tout au moins, prédominent dans le voisinage des culs-de-sac et des diverticules pleuraux, ce qui s'explique aisément par cette raison que, dans ces régions, il existe un double repli des feuillets pleuraux et, par conséquent, un riche réseau vasculaire, sanguin et lymphatique, condition particulièrement favorable pour appeler et fixer les foyers infectieux et inflammatoires.

b. Pleurites diaphragmatiques. — Dans les leçons consacrées aux syndromes diaphragmatiques, j'ai étudié la pleurésie diaphragmatique; je vous renvoie à ce chapitre. Je veux seulement vous signaler ici la fréquence des localisations de la pleurite dans les culs-de-sac costo-diaphragma-

tiques ; ces costo-diaphragmatites, si souvent à répétition, ont été bien étudiées par Mouriquand (1) ; elles peuvent être le point de départ de ces *symphyses phréno-costales*, qui ont été définies par Jaccoud et que nous décrirons dans le chapitre suivant; elles ont donné lieu à d'intéressantes déductions de la part de Mantoux (2), qui a montré que l'auscultation de l'extrême base permettait de rattacher à une origine pleurale certains bruits dénommés frottements-râles et qui ne peuvent être que des frottements puisque, en cette région, il n'y a pas de parenchyme pulmonaire, mais seulement des feuillets pleuraux accolés.

c. PLEURITES MÉDIASTINALES. — Je vous ai parlé, en étudiant les syndromes médiastinaux, des pleurésies médiastinales et des symphyses pleuro-médiastinales, sur lesquelles je reviendrai dans la prochaine leçon. Il est un point sur lequel je crois nécessaire d'insister ici : c'est que les culs-de-sac pleuraux antérieurs sont comparables, au point de vue qui m'occupe, aux culs-de-sac costo-diaphragmatiques. Vous pourrez constater assez souvent, dans les régions parasternales, des frottements que vous distinguerez assez facilement des frottements pleuraux et qui révèlent la présence d'une pleurite ou d'une cortico-pleurite; cette localisation est plus fréquente qu'on ne le croit ; lorqu'on la cherche systématiquement chez les sujets qui se plaignent de douleurs rétro-sternales, qui ont un peu de fièvre et d'oppression, de la toux sèche, on la dépiste assez souvent, un peu au-dessous et en dedans du mamelon. Je l'ai observée plusieurs fois chez des tuberculeux et je l'ai rencontrée chez d'anciens blessés de poitrine. Mantoux l'a signalée également.

d. PLEURITE INTERLOBAIRE. — Les points de côté scissuraux sont relativement fréquents. Sabourin a bien décrit leurs caractères. La pleurite sèche des régions marginales des scissures est une des localisations les plus caractéristiques des pleurites à répétition. Piéry l'a montré et y a insisté (3), ainsi que Morichau-Beauchamp. La disposition en écharpe ou en fourche du point de côté et des frottements pleuraux est significative. Dans les conférences de l'an dernier, publiées avec Henri Durand (*loc. citato*), je vous ai longuement décrit la symptomatologie de ces scissurites et périscissurites. Je n'y reviens pas. Vous en retrouverez, d'ailleurs, les traits principaux au chapitre consacré à la pleurésie interlobaire. Ces scissurites à répétition sont l'origine des symphyses scissurales que l'on constate si fréquemment aux autopsies et que permet de reconnaître l'examen radiologique, en montrant les déformations si particulières de la scissure, dont Rist et Ameuille ont fait une très bonne étude et dont je vous parlerai dans la prochaine conférence.

e. PLEURITE APICALE. — La localisation de la pleurite sur le sommet ou, plutôt, sur le dôme pulmonaire est extrêmement fréquente. Tous les auteurs classiques ont insisté sur les adhérences qui, si souvent, fixent le sommet et rendent plus ou moins difficile l'extraction du poumon hors de la cage thoracique à l'autopsie ; il n'est point un anatomo-pathologiste qui ne connaisse ce fait. Je crois, cependant, avoir apporté à l'histoire et à l'étude de cette pleurite une contribution personnelle qui a largement servi à en établir la symptomatologie propre et les caractères évolutifs. Mes premières recherches (4) ont été complétées par celles que j'ai poursuivies avec mon élève regrettée, M[lle] German, qui en a fait le sujet de sa thèse inaugurale (5).

Dès le début de mes recherches, j'ai pris soin de noter que, si *la pleurite apicale « est l'apanage de la tuberculose, elle ne lui est pas, cependant, uniquement dévolue »*. Elle peut accompagner tous les processus phlegmasiques, congestifs et inflammatoires, du lobe pulmonaire supérieur, aussi bien les aigus que les chroniques ; à ce titre elle rentre dans la classe générale des cortico-pleurites. Je l'ai observée notamment, avec Gimbert, au cours des poussées congestives qu'on voit assez fréquemment chez les paludéens et qui, souvent, sont prises pour des manifestations tuberculeuses. Je l'ai rencontrée aussi avec Lechevallier chez des blessés de poitrine.

Toutefois, c'est dans la tuberculose qu'elle se présente avec ses caractères anatomo-cliniques les mieux définis, soit qu'elle affecte le type de la cortico-pleurite caséeuse, dont j'ai donné la description dans un mémoire déjà cité, soit qu'elle

(1) MOURIQUAND, Les costo-diaphragmatites discrètes dans l'armée et le syndrome de l'extrême base thoracique (*Presse médicale*, 18 juin 1917).

(2) MANTOUX, Sur la localisation pleurale ou pulmonaire des bruits surajoutés. L'auscultation des culs-de-sac pleuraux (*Presse médicale*, 13 septembre 1922).

(3) PIÉRY, Les localisations scissurales de la tuberculose pulmonaire et leur valeur séméiologique (*Presse médicale*, 24 février 1910).

(4) ÉMILE SERGENT, Les signes de la pleurite du sommet et leur valeur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. L'adénite et la lymphangite nodulaire sus-claviculaires (*Presse médicale*, 24 août 1916). — ÉMILE SERGENT et M[lle] GERMAN, Évolution de la pleurite du sommet chez les tuberculeux (*Annales de médecine*, mars-avril 1917).

(5) M[lle] GERMAN, Étude sur le syndrome de la pleurite apicale dans la tuberculose pulmonaire. Adénite sus-claviculaire et inégalité pupillaire. Thèse de Paris, 1917.

évolue sous la forme d'une véritable pleurite sèche. C'est surtout cette dernière modalité que j'aurai en vue dans ce paragraphe, parce que c'est elle qui représente le type le mieux défini, celui qui correspond le plus exactement à la dénomination classique « pleurite apicale ».

Cette pleurite apicale est la manifestation symptomatique d'une épine tuberculeuse pulmonaire, dont elle est, en quelque sorte, l'extériorisation apparente ; à ce titre, elle peut révéler et confirmer l'existence d'une tuberculose dite « fermée »

« Tous les médecins, écrivais-je dans mon premier mémoire (*loc. cit.*, p. 6), connaissent les irrégularités de surface des sommets pulmonaires, les sillons, les cicatrices étroites, les irradiations autour d'un point nodal, parfois simplement fibreux, souvent aussi fibro-calcaire, voire même plus ou moins caséeux encore. Et je ne fais point allusion seulement aux réactions pleurales qui accompagnent les lésions parenchymateuses en évolution encore active ; j'envisage surtout la pleurite prédominante, celle qui semble résumer tout le processus pathologique et dont la nature trouve sa confirmation dans la constatation de ces nodules éteints. Cette pleurite du sommet, dans les cas où elle est suffisamment étendue, coiffe souvent le sommet à la *façon d'un casque* et pourrait, dans certains cas, mériter la dénomination de *symphyse pleurale en dôme*. Elle s'étend parfois assez bas, en dégradant, si j'ose dire, ou s'accompagne d'autres placards pleurétiques isolés, le plus souvent à la base, dans les régions des sinus costo-diaphragmatiques... » « Tous les médecins qui ont la pratique des autopsies savent combien il est fréquent de trouver le sommet des poumons plus ou moins étroitement fixé à la cage thoracique par des adhérences. Tous les degrés sont possibles, depuis la symphyse totale, qui oppose une résistance invincible au décollement des deux feuillets pleuraux et nécessite l'intervention du couteau, sinon l'arrachement du parenchyme, jusqu'au simple épaississement et aux brides plus ou moins lâches ou tendues. »

Cette étape ultime est l'aboutissement des poussées à répétition qui se succèdent, à intervalles plus ou moins rapprochés, et qui sont l'un des caractères évolutifs les plus remarquables de la pleurite apicale.

Pour si banales que soient ces notions d'anatomie pathologique, il m'a paru nécessaire de les rappeler, car elles sont, comme je le disais dans mon premier mémoire, « le substratum sur lequel s'appuie solidement la séméiologie fonctionnelle et physique que l'exploration des sommets permet de constater ; elles peuvent fournir l'interprétation de bon nombre de symptômes réels et d'autant d'erreurs ».

Quels sont donc les symptômes qui permettent de reconnaître la pleurite apicale? Quel est, en un mot, le *syndrome de la pleurite apicale?*

Souvent confondu, plus ou moins étroitement, dans un complexe qu'on pourrait dénommer le *syndrôme apical* et qui est fait de l'association de signes parenchymateux et de signes pleuraux, il prend son individualité propre lorsque la lésion pleurale prédomine et constitue toute la maladie Ce sont ces cas qui représentent la pleurite apicale proprement dite et que j'envisage actuellement.

Le syndrome de la pleurite apicale est réalisé par un ensemble de signes subjectifs, fonctionnels, physiques et radiologiques, qui peuvent être réunis au grand complet ou seulement en proportions variables.

La *douleur* est le grand signe subjectif. Elle offre des caractères particuliers, sur lesquels j'ai souvent insisté. Elle est à la fois spontanée et provoquée. *Spontanée*, elle consiste en une sensation plus ou moins aiguë et intense : le sujet « souffre de son sommet ». Il est constamment gêné, endolori. Cette douleur du sommet implique la participation pleurale : le poumon n'est pas douloureux. Elle est exagérée par la toux, par les respirations profondes. Mais, parfois, elle n'existe pas spontanément et ne peut être décelée que par la pression ou la percussion ; c'est la douleur *provoquée*, dont les points de localisation sont tellement précis qu'ils indiquent, presque à coup sûr, l'inflammation de la plèvre apicale. Le point qui me paraît le plus constant et le plus caractéristique siège au centre même de la zone d'alarme, c'est-à-dire sur le milieu de la ligne qui unit le tubercule du trapèze sur l'épine de l'omoplate au milieu de l'intervalle qui sépare l'apophyse épineuse de la septième cervicale de celle de la première dorsale ; il est très fréquent, lorsqu'on exerce une pression un peu forte sur ce point, de provoquer un mouvement de défense du sujet, qui contracte violemment son trapèze et ses muscles scapulo-huméraux en se baissant vivement comme pour échapper à la pression Lemoine a insisté dernièrement sur l'importance de ce signe, et Sabourin avait, il y a quelques années, signalé la douleur à la pression de la fosse sus-épineuse. La pression du creux sus-claviculaire peut être aussi fort pénible, ainsi que Peter l'avait constaté autrefois dans les lésions apicales. La percussion, même légère, exercée dans ces régions, provoque également une douleur et une contraction musculaire de défense.

La *contracture des muscles de la nuque* (Pottanger), la *réaction myotonique du trapèze* (Lœper et Codet), le signe de l'*abduction et de la rotation de l'épaule en dehors* (réflexe musculaire scapulo-thoracique de Colin et Zola), bien qu'ils aient une signification moins précise et se voient aussi dans les lésions à prédominance parenchymateuse, font partie des symptômes de la pleurite apicale. Pour leur accorder une valeur, il importe de s'assurer qu'il n'existe aucune autre cause capable de les provoquer, telle qu'une myosite, une névralgie ou une névrite du plexus cervical ou du plexus brachial.

A côté de ces réactions douloureuses et fonctionnelles, prend place un signe extrêmement important, l'*inégalité pupillaire*. Je me suis attaché à en démontrer la valeur séniologique dans une série de travaux qui sont le résultat de plus de vingt années d'observations et de recherches systématiques, et je suis convaincu que tous ceux qui procéderont avec la même persévérance arriveront à la même conviction, que ne pourront ébranler des publications hâtives construites sur quelques faits réunis en quelques semaines. La thèse récente de M. Jullien n'apporte, à mon sens, aucun démenti à mes conclusions et a le grand tort de tendre à ressusciter une idée que je crois fausse et qu'il serait fâcheux de laisser dans l'esprit des médecins, à savoir que l'inégalité pupillaire doit conserver la valeur qu'on lui a trop longtemps donnée d'indice révélateur de syphilis. Certes, l'inégalité pupillaire se voit dans la syphilis et peut relever de bon nombre de causes extrêmement variables ; jamais je n'ai dit ni pensé qu'elle impliquait, avant tout et surtout, l'idée d'une lésion apicale ; j'ai dit et je suis convaincu qu'elle est un signe fréquent de lésion apicale et surtout de pleurite apicale ; ce disant, je ne fais que préciser une des conditions de sa présence dans les affections pleuro-pulmonaires, au cours desquelles nombre de cliniciens l'avaient déjà signalée (Roque, Chauffard et Læderich, Souques, Fodor...) Je renvoie le lecteur à mes publications antérieures. Je me borne à rappeler ici que l'inégalité pupillaire dans la pleurite apicale peut aller du type complexe du syndrome Claude Bernard-Hornèr au type beaucoup plus fréquent de l'inégalité pupillaire simple, sans troubles vaso-moteurs de la face, sans atteinte de la musculature oculo-palpébrale. Elle ne comporte aucune modification des réflexes d'accommodation, aucun irrégularité de forme du diaphragme irien. Elle n'est pas toujours *apparente* ; elle doit être recherchée avec soin ; elle peut être *latente*, et il est alors possible de la provoquer par l'emploi des collyres (*épreuves de Coppez, mydriase provoquée de Cantonnet*). Elle peut être constituée par la *mydriase* ou par le *myosis* de la pupille correspondant au côté atteint de pleurite. La modalité la plus fréquente et la plus caractéristique est celle qui consiste dans la mydriase constatée au début de la pleurite et remplacée par le myosis lorsque celle-ci, par étapes successives et lentes, a atteint l'état de symphyse en coque épaisse : à l'excitation des filets pupillo-dilatateurs voisins de la partie supéro-interne du dôme pleuro-pulmonaire a succédé l'inhibition ou la destruction de ces filets par le processus de sclérose dense pleuro-médiastinale.

Avec la douleur apicale et l'inégalité pupillaire, apparaît un troisième signe, qui forme avec elles un trépied dont la signification séméiologique est de la plus haute valeur pour le diagnoctic de la pleurite apicale : l'*adénite sus-claviculaire*. Signalée par Sabourin, puis par Marfan, je l'ai constatée dans de très nombreuses observations. M[lle] German, dans sa thèse (*loc. cit.*), en a fait une étude fort intéressante, et, s'appuyant sur des constatations nécropsiques et sur les recherches des anatomistes, elle a confirmé mes premières recherches et montré qu'elle relevait du développement d'un riche réseau lymphatique dans le tissu sous-pleural au cours des lésions durables du dôme pleuro-pulmonaire (Souligoux, Poirier et Cunéo).

« Cette adénite, écrivais-je dans mon premier mémoire, doit être recherchée avec soin, immédiatement derrière la clavicule, contre le bord externe du sterno-cléido-mastoïdien. Elle se présente sous la forme d'un ganglion allongé, à grand diamètre à peu près parallèle à la clavicule, dont le volume varie d'un petit haricot à une grosse fève, et même davantage, et dont la consistance est tantôt celle d'un petit noyau dur et fibreux, voire même d'un grain de plomb, tantôt celle d'une pâte plus ou moins molle ; le volume et la consistance suivent une évolution parallèle ; les gros ganglions sont mous ; les petits ganglions sont durs. »

Le siège de cette adénite est différent de celui du ganglion de Troisier qui se trouve dans l'angle formé par la clavicule et le bord interne du chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Dans certains cas, il n'y a pas d'adénite, mais un petit *troncule*, qui suit le bord postérieur de la clavicule et présente sur son trajet de petits nodules qui permettent de le comparer à un bout de ficelle sur lequel on aurait fait des nœuds (lymphangite tronculaire, nodulaire, sus-claviculaire).

Cette adénite sus-claviculaire, si elle s'observe fréquemment chez les tuberculeux, peut aussi se rencontrer dans le cours d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques prédominant au sommet. Elle est l'équivalent des adénites axillaires qu'on peut constater au cours des lésions pleuro-pulmonaires de la base ou des régions scissurales et qui ne sont niées par personne. Pourquoi certains médecins affichent-ils à son égard un scepticisme qu'ils n'ont garde de montrer à l'égard de ces dernières? Au reste, depuis mes constatations de 1916, M. Borrel a décrit, comme signe révélateur de primo-infection tuberculeuse chez les noirs, ce même ganglion sus-claviculaire. Bien plus, lorsqu'on fait de nombreux examens radiologiques du thorax, on aperçoit souvent, se projetant dans l'apex, au-dessus de la clavicule, des nodules sombres, calcifiés, qu'on tend communément à considérer comme inclus dans le sommet, alors qu'il suffit de palper la région sus-claviculaire pour s'assurer que, le plus souvent, ils sont dus à la présence d'une adénite indurée, mobile sous le doigt.

Si on prend soin — et il suffit de faire la recherche avec attention — de ne pas confondre l'adénite sus-claviculaire avec le ventre postérieur de l'omo-hyoïdien, la constatation de cette adénite invite immédiatement à songer à une lésion de la plèvre apicale.

D'une façon générale, l'adénite molle correspond à une lésion récente, en activité, évolutive, et l'adénite dure, fibreuse ou calcaire, à une lésion ancienne, éteinte, ou à une symphyse en dôme. Il m'a été possible de suivre, dans quelques observations, l'évolution de cette adénite, de la voir apparaître, puis se développer au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse, et d'assister à sa régression et à sa transformation ligneuse après la guérison.

Lorsque les trois éléments de la triade (*douleur apicale, inégalité pupillaire, adénite sus-claviculaire*) sont réunis, ils constituent un véritable syndrome indicateur. S'ils ne sont pas au complet, chacun d'eux, pris isolément, n'en constitue pas moins un signe de présomption dont la valeur sémiologique, tout en demandant confirmation, ne doit pas être tenue pour négligeable.

Ils orientent le diagnostic vers la recherche des *signes physiques*, dont la constatation pourra permettre de reconnaître l'existence de la pleurite apicale. Ceux-ci varient avec la phase évolutive de la pleurite. S'agit-il d'une poussée récente, seule l'auscultation donnera des renseignements ; elle décèlera des *frottements pleuraux* ; ceux-ci pourront être assez bruyants et caractéristiques ; ou bien ils seront très discrets, consistant en un léger bruit de froissement, simples *rugosités pleurales*, qu'une oreille attentive et exercée ne confondra pas avec la respiration rugueuse d'origine bronchique, ni encore moins avec de fines crépitations. S'agit-il d'une symphyse pleurale épaisse, la percussion donnera une matité plus ou moins accentuée et étendue ; la palpation décèlera l'abolition des vibrations vocales ; l'auscultation constatera la diminution ou la suppression totale du murmure vésiculaire, sans frottements ni aucun autre bruit adventice ; l'inspection fera voir une rétraction plus ou moins profonde du creux sous-claviculaire, une dépression plus ou moins accentuée du creux sus-claviculaire et, parfois même, une amyotrophie plus ou moins notable des faisceaux supérieurs du grand pectoral et des muscles sus-épineux.

Dans le cas où la pleurite apicale accompagne un processus évolutif parenchymateux, les signes physiques sont plus complexes, allant de ceux de la cortico-pleurite aiguë ou subaiguë, de la congestion pleuro-pulmonaire, à ceux de l'infiltration ou de la fonte caverneuse.

L'examen radiologique apportera un précieux appoint au diagnostic de la symphyse épaisse et ne sera que d'un faible secours dans la poussée de pleurite simple. Dans le premier cas, une opacité complète coiffe le sommet et n'est pas modifiée par la toux ; bien souvent cette opacité prend une forme assez particulière : elle couvre tout l'apex, au-dessus de la clavicule, et s'étend au-dessous, en dessinant dans son ensemble une zone triangulaire dont la pointe descend sur le hile, dont le bord interne se confond dans l'ombre médiane et dont le bord externe décrit une ogive allongée qui, partant de la clavicule, forme, en bas, la pointe du triangle. Dans le second cas, la poussée de pleurite apicale ne modifie pas suffisamment la transparence thoracique pour porter une ombre épaisse ; elle peut ne donner aucun nuage, aucune grisaille, ou se traduire par un voile, nettement appréciable par comparaison avec l'autre côté ; ce voile a ceci de particulier que les contours de l'apex perdent leur précision et apparaissent huilés, flous, dans la respiration normale, mais reprennent leur netteté dans les grandes inspirations, en même temps que le champ de l'apex s'illumine normalement pendant la toux ; ces caractères radiologiques permettent de conclure que le parenchyme apical est resté perméable, mais que l'inflammation pleurale gêne son expansion et le voile ; un sommet voilé par l'infiltration du parenchyme et non par la

pleurite ne s'illumine pas aussi complètement par la toux et reste plus ou moins opaque. Sans doute, ce sont là des nuances dont l'interprétation demande une attention exercée, mais qui m'ont toujours paru incontestables et qui n'acquièrent leur valeur sémiologique que par la confrontation avec les résultats de l'auscultation. Là encore, je trouve l'application de cette notion sur laquelle j'insiste toujours, à savoir que les résultats fournis par chaque moyen d'exploration n'ont par eux-mêmes qu'une signification relative et doivent être confirmés par ceux qu'apporte la mise en œuvre des autres moyens d'exploration.

Tels sont les signes de la pleurite apicale. L'association des signes stéthoscopiques et radiologiques d'une part, des signes de la triade : inégalité pupillaire, adénite sus-claviculaire, douleur à la pression des sommets, d'autre part, avec les constatations anatomo-pathologiques, établit l'existence de ce syndrome anatomo-clinique.

La pleurite apicale est une des formes les plus fréquentes des pleurites *à répétition*. Il est rare qu'elle se borne à une poussée unique, qui peut être plus ou moins éphémère ou durable et qui peut aboutir progressivement à la symphyse en dôme, à la coque pleurale épaisse, coiffant le sommet à la façon d'un casque. Le plus souvent, cette terminaison est le résultat d'une série de poussées qui se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés et qui traduisent la permanence de l'épine pulmonaire latente dont elles sont la manifestation objective ; c'est ainsi que la pleurite apicale prend, dans la tuberculose dite fermée, la valeur d'un indice révélateur de grande importance.

Cette évolution vers la symphyse se révèle par les modifications successives des éléments du syndrome clinique. Avec M[lle] German (*loc. cit.*), je me suis attaché à étudier ces modifications évolutives et à montrer qu'il est possible de leur assigner trois phases :

a. Une phase de début, correspondant à une réaction pleurale discrète et caractérisée par la scapulalgie, la mydriase, les frottements pleuraux ou les rugosités pleurales, sans matité ni submatité, sans ombre radiologique ;

b. Une phase d'état, correspondant à une réaction pleurale plus accentuée et plus durable et caractérisée par des symptômes plus nombreux et, particulièrement, par l'apparition de signes radiologiques. Aux signes de la phase précédente s'ajoutent la diminution du murmure vésiculaire, une légère submatité, un voile radiologique avec conservation de l'illumination par la toux, l'adénite sus-claviculaire ;

c. Une phase de cicatrisation, correspondant à la production de la symphyse et caractérisée par un syndrome définitif dont les éléments sont constitués par la disparition des frottements, l'accentuation de l'obscurité respiratoire, la submatité ou la matité, l'abolition des vibrations, l'opacité radiologique complète ou partielle de l'apex, avec formation d'encoches portant surtout sur le bord interne ; à cette phase, l'adénite persiste en s'indurant et en prenant tôt ou tard la forme de nodosités en grains de plomb ; la mydriase persiste, elle aussi, plus ou moins longtemps, parfois définitivement, ou bien, ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois, se transforme en myosis paralytique.

La succession de ces phases évolutives est réglée par l'évolution même du processus inflammatoire de la séreuse.

« La notion de la pleurite apicale contient, écrivions-nous (*loc. cit.*), l'explication de bon nombre d'erreurs didactiques et cliniques dans l'interprétation des signes physiques recueillis par l'exploration du sommet... Elle est loin d'avoir le même valeur pronostique qu'une lésion en évolution du parenchyme pulmonaire ; alors que celle-ci tend vers la caséification et l'ulcération, tout autant sinon davantage que vers la sclérose, la pleurite apicale n'a guère d'autre aboutissement que la symphyse cicatricielle... C'est pourquoi il convient de souligner l'intérêt de l'étude de certains éléments symptomatiques du syndrome pleural apical, telle l'adénite ou la tronculite sus-claviculaire, qui ne s'observe point dans les lésions purement parenchymateuses. »... « Le syndrome apical, s'il est surtout fréquent dans la tuberculose, n'a pas une valeur étiologique absolue ; il est un syndrome de localisation et s'observe avec des caractères identiques dans les causes les plus variables de la réaction pleurale inflammatoire. » C'est ainsi, notamment, qu'on le constate très souvent chez les blessés du thorax, à titre de séquelles lointaines des lésions pleuro-pulmonaires traumatiques ; je me suis attaché avec Lechevallier à l'étude de ces faits et s'est efforcé de montrer que, s'ajoutant à la fréquence des hémoptysies et autres symptômes, la pleurite traumatique du sommet avait conduit, par une erreur d'interprétation, à admettre beaucoup trop fréquemment la tuberculose traumatique, qui est, en réalité, tout à fait exceptionnelle (1).

(1) ÉMILE SERGENT, La tuberculose chez les soldats, à la suite des traumatismes du thorax (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 juillet 1916). — ÉMILE SERGENT et LECHEVALLIER, Les plaies pénétrantes de poitrine et particulièrement leurs phases secondaires et lointaines (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 janvier 1917).

LES RÉACTIONS INTERLOBAIRES

AU COURS DE LA PNEUMONIE INFANTILE

PAR

Georges MOURIQUAND et **Marcel BERNHEIM**

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon, Médecin des hôpitaux.

Interne des hôpitaux de Lyon.

Si les complications pleurales de la pneumonie ne sont guère plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, la pneumonie infantile s'accompagne parfois d'un épanchement purulent et le plus souvent enkysté au niveau de l'interlobe ou du sommet.

Le fait que la réaction pleurale est circonscrite à la région supérieure du poumon, s'explique par la localisation habituelle au sommet de la pneumonie infantile et les relations étroites qui existent entre le lobe hépatisé touchant la plèvre scissurale et s'appuyant sur elle, permettent de comprendre pourquoi le pus s'enkyste de préférence dans le diverticule interlobaire. Une telle constatation s'accorde d'ailleurs avec cette autre que la pneumonie de la base chez l'enfant se complique plus volontiers d'épanchement de la grande cavité que de suppuration localisée.

On sait d'ailleurs que, d'une façon générale, la pleurésie débute et présente ses lésions prédominantes au niveau de la partie du poumon affectée par la pneumonie. Une telle notion, acquise à la suite des vérifications anatomiques, les enseignements de la radioscopie sont venus depuis la vérifier.

En ce qui concerne plus particulièrement l'atteinte de l'interlobe au contact du foyer pneumonique, les lésions pleurales créées ainsi par l'inflammation du parenchyme pulmonaire sus-jacent peuvent être de gravité variable. Tantôt, il ne s'agit que d'une réaction superficielle de la plèvre scissurale, production de quelques exsudats, dépourvue de toute expression clinique, tantôt d'une infiltration purulente aboutissant à l'épanchement interlobaire avec son évolution et ses signes classiques.

Légères adhérences rencontrées à l'autopsie et pleurésie purulente, telles sont donc les manifestations qui traduisent le retentissement sur la plèvre interlobaire de la pneumonie du sommet chez l'enfant. C'est du moins les seules que signalent les traités classiques.

Or, les recherches que nous poursuivons depuis près de trois ans nous ont conduits à admettre que, entre ces deux lésions extrêmes, il y avait place pour une série de réactions pleurales intermédiaires dont la plupart avaient passé jusque-là inaperçues, en raison de leur évolution insidieuse et de leur absence d'autonomie clinique.

Par contre, si, comme nous avons l'habitude de le faire, on pratique d'une façon systématique l'examen radioscopique de tous les pneumoniques, il est aisé de se rendre compte que l'interlobe est assez fréquemment touché au cours de la pneumonie infantile, sans que son atteinte se révèle par autre chose que par l'existence d'une ombre scissurale, en l'absence d'aucun symptôme fonctionnel ou général.

Si, au cours de la tuberculose, l'apparition de ces « interlobites » a été fréquemment signalée (Béclère, Sabourin, Piéry, Cade et Morenas), mention n'en est pas faite dans la littérature médicale, en ce qui concerne la pneumonie en général et celle de l'enfant, en particulier.

C'est qu'il s'agit, nous le répétons, de véritables *scissurites silencieuses* évoluant parallèlement à l'hépatisation dont elles modifient peu le tableau clinique et constituant une simple trouvaille radioscopique. C'est donc sous l'écran seulement que l'on peut suivre la marche de cette réaction pleurale qui s'éteint rapidement, sans survivre parfois à la lésion pulmonaire qui la conditionne, comme si, la cause de l'atteinte interlobaire disparaissant, cette dernière n'avait plus de raison d'exister.

Mais, si la contamination de la plèvre scissurale au contact du foyer pneumonique n'est souvent qu'éphémère, elle peut, dans certains cas, et sous l'action de circonstances qui nous échappent, se montrer plus durable et surtout se caractériser par des manifestations cliniques, la persistance ou la reprise de la fièvre, qui prolongent l'évolution de la pneumonie. Alors que, dans le cas précédent, la résolution du processus pleural était rapide et accompagnait la défervescence de la pneumonie, nous voyons maintenant cette scissurite être le facteur de la prolongation de la maladie et se traduire sous l'écran par la persistance de l'ombre en bande.

En pareille circonstance d'ailleurs, il semble bien que l'existence de simples adhérences pleurales, accolant l'une à l'autre les deux lèvres de la scissure, soit insuffisante à expliquer la recrudescence ou le retour des phénomènes généraux. Il faut que se manifeste un degré de plus de la réaction inflammatoire de la plèvre sous la forme d'une exsudation liquidienne, le plus souvent légère, parfois plus abondante et décelable à la ponction exploratrice comme dans une obser-

vation que nous rapportons plus loin. Un tel épanchement peut se montrer puriforme, mais aseptique et se résorber, sans aboutir à la suppuration. Il s'agit donc bien, dans ce cas, d'une véritable pleurésie interlobaire, mais d'une *pleurésie interlobaire abortive* qui survit à la pneumonie et qui en retarde la terminaison.

Nous voyons, en résumé, que les réactions de l'interlobe au cours de la pneumonie infantile sont de trois ordres :

1° Pleurite interlobaire, évoluant parallèlement à l'hépatisation et disparaissant avec elle, ne se traduisant que par des signes d'ordre radiologique, véritable *scissurite silencieuse* ;

2° Formation d'exsudats plus denses pouvant donner lieu à un épanchement aseptique mais que sa résolution rapide permet d'étiqueter *pleurésie interlobaire abortive*;

3° *Pleurésie interlobaire purulente.*

***

Il n'entre pas dans nos vues d'ajouter quelque chose au tableau bien connu de l'*épanchement purulent interlobaire para ou post-pneumonique.*

Au cours de la pneumonie, généralement vers le septième ou le huitième jour de l'affection, une dyspnée plus vive chez un enfant présentant par ailleurs le facies d'un infecté, des oscillations thermiques qui ne sont pas de règle, poussent parfois à interroger la scissure sous l'écran. On voit alors se détacher une ombre transversale, large de plusieurs travers de doigt, rendant plus opaque le bord inférieur du triangle. On songe à l'épanchement interlobaire et une ponction, pratiquée dans l'aisselle ou sur la trajet de la scissure, montre l'existence du pus verdâtre caractéristique. Puis la collection est évacuée chirurgicalement ou, si l'indication opératoire n'a pas été posée à temps, on assiste à l'apparition d'une vomique.

Au diagnostic de pleurésie interlobaire parapneumonique répond dans l'esprit du clinicien cette forme classique. Nous n'y insisterons pas.

Nous voulons essayer, dans les lignes qui suivent, d'individualiser les deux autres formes que nous avons schématisées précédemment et de montrer leur réalité clinique et anatomique, à la faveur d'un certain nombre d'observations qu'il nous a été donné de recueillir.

A. Les scissurites silencieuses parapneumoniques. — L'existence d'une réaction interlobaire s'établissant au cours de l'évolution d'une pneumonie et ne constituant qu'une révélation de l'examen radioscopique se dégage nettement de l'observation suivante où nous avons pu suivre, pas à pas, l'apparition, la formation, la résolution enfin d'une ombre en bande transversale au niveau de la scissure interlobaire.

OBSERVATION I. — R... Marie, cinq ans, entrée salle Sainte-Jeanne le 5 septembre 1923.

Début de l'affection le 3 septembre par un point de côté abdominal à droite et de la fièvre. Le lendemain, apparition de la toux.

A l'entrée, température à 39°,5. Dyspnée modérée. Pas de cyanose. Toux rare, sèche.

Aux poumons. — *Du côté droit*, matité s'étendant

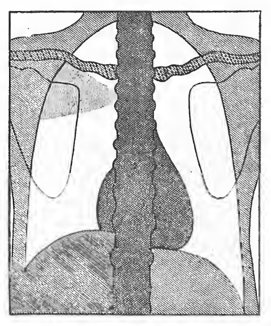


Fig. 1.

en arrière au tiers supérieur du poumon, en avant dans les régions sus et sous-claviculaires. On la retrouve dans la partie supérieure du creux axillaire.

A l'auscultation, souffle tubaire dont le maximum siège en arrière près de l'épine de l'omoplate. Pas de râles, même après la toux.

Rien au *poumon gauche*.

6 Septembre. — *Radioscopie* du thorax : ombre triangulaire de la plus grande netteté qui ne se détache pas de la paroi dans l'examen oblique (fig. 1).

7 Septembre. — Le triangle est toujours visible, mais on est surpris de constater que son bord inférieur est renforcé par une ombre linéaire plus foncée, de l'épaisseur d'un travers de doigt environ (fig. 2).

8 Septembre. — Température à 40°,2. Dyspnée plus vive. Souffle toujours très intense à maximum dans la fosse sous-épineuse droite.

10 Septembre. — Température toujours en plateau aux environs de 40°. Les signes pulmonaires sont inchangés.

Radioscopie. — L'image s'est totalement modifiée. L'ombre triangulaire a disparu ; en son lieu et place persiste seule la bande sombre qui épouse le trajet de la scissure supérieure. Cette ombre traverse le champ

pulmonaire droit sous la forme d'une écharpe obscure ; elle est visible aussi bien en arrière qu'en avant (fig. 3).

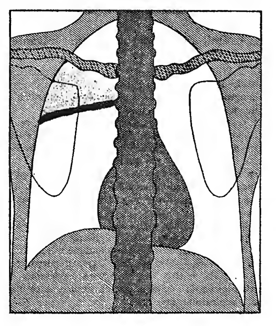


Fig. 2.

11 Septembre. — Aujourd'hui, chute brusque de la température à 37°, amélioration manifeste de l'état général et des signes fonctionnels.

La matité du tiers supérieur du poumon a à peu près

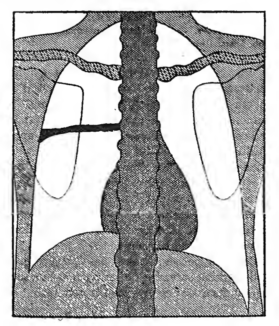


Fig. 3.

disparu. L'aisselle proprement dite est sonore ; il existe de la matité dans la région sous-axillaire commençant à un travers de doigt et demi au-dessous de la ligne mamelonnaire et qui paraît correspondre au foie.

A l'auscultation, le gros souffle et les râles ont disparu. Il persiste un peu d'obscurité respiratoire avec respiration légèrement soufflante.

Radioscopie. — L'ombre en bande présente les mêmes caractères qu'hier.

12 Septembre. — La température qui, le 10, était

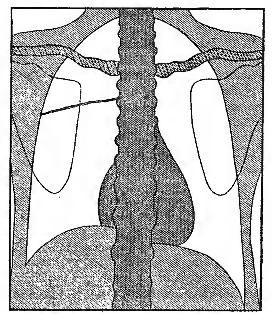
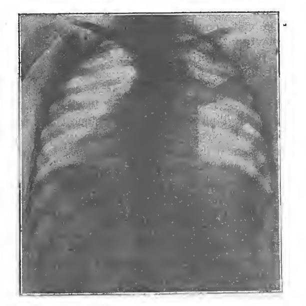


Fig. 4.

descendue le matin à 37°,4 est remontée le soir à 39°, mais ce matin elle est redevenue normale.

L'enfant va bien. L'examen pulmonaire ne fait entendre



Il existe deux ombres transversales à la partie moyenne du poumon droit ; la supérieure représente celle d'une côte, l'inférieure celle de l'interlobe (fig. 5).

qu'un léger souffle expiratoire dans la région sous-axillaire droite.

15 Septembre. — La température est à 37°, l'auscultation est négative.

A la radioscopie, l'ombre en bande persiste, très nette, mais elle est considérablement amincie, ne se traduisant plus que par un trait noir au niveau de la scissure (fig. 4 et fig. 5).

20 Septembre. — On constate toujours une ombre linéaire au niveau de l'interlobe.

24 Septembre. — Même image que précédemment.

Voilà donc une observation particulièrement démonstrative et qui met bien en évidence ce premier fait que nous avancions : l'atteinte superficielle de la plèvre interlobaire, dans une pneumonie voisine des scissures, réalité anatomo-pathologique dépourvue d'expression clinique, en dehors de sa constatation possible sous l'écran.

Car, chez notre malade, n'avons-nous pas assisté à l'évolution d'une pneumonie en apparence banale et dont la terminaison s'est faite normalement au dixième jour de l'affection? Aucun symptôme n'avait attiré l'attention vers l'interlobe.

A la radioscopie, trois jours après le début, l'ombre triangulaire était d'une parfaite netteté, mais le lendemain on constatait au niveau du bord inférieur du triangle un renforcement de l'ombre, sous la forme d'une bande plus sombre épousant manifestement le trajet de la scissure interlobaire supérieure. Trois jours plus tard, le triangle avait disparu et seule persistait l'ombre en écharpe qui, d'abord large de deux travers de doigt, diminuait peu à peu d'épaisseur pour devenir linéaire le lendemain de la défervescence. On voit combien a été fugace l'atteinte de la plèvre interlobaire.

B. La pleurésie interlobaire abortive. — Si, dans le cas précédent, aucune manifestation clinique n'a permis de prévoir, au cours de l'évolution de la pneumonie, une localisation anormale de l'infection pneumococcique et, en particulier, la pleurésie interlobaire, nous allons voir maintenant la marche de l'affection être troublée et son allure cyclique compromise.

La persistance de la fièvre, une rechute thermique succédant à la défervescence, ne sont guère explicables en pareille circonstance que par les phénomènes constatés radioscopiquement : la réaction de l'interlobe, se traduisant ici par une ombre scissurale plus marquée et surtout plus durable et due, vraisemblablement, à l'exsudation d'une légère lame liquidienne.

Il arrive d'ailleurs que, même sous l'écran, l'atteinte de la plèvre scissurale contemporaine de l'hépatisation passe inaperçue au début, masquée qu'elle est par le triangle pneumonique. Ce n'est que tardivement, lorsque s'estompe l'ombre de ce dernier, que l'on voit apparaître la bande transversale caractéristique et que l'on peut alors accorder à la pleurésie interlobaire le rôle qu'elle a joué dans la prolongation de la pneumonie.

Il en était ainsi dans l'observation suivante :

Obs. II. — M... Marie-Rose, quatre ans, entrée dans le service le 1er novembre 1920.

Rougeole typique avec exanthème généralisé qui évolue normalement jusqu'au 7 novembre.

A cette date, la température, tombée à 37°, remonte brusquement à 40° et cette ascension thermique s'accompagne d'un point de côté droit. L'auscultation révèle une légère obscurité à la base droite.

17 Novembre. — La température, restée en plateau jusqu'au 13 novembre, descend progressivement à 38°. L'auscultation est restée négative pendant toute cette période.

Aujourd'hui, dans la fosse sous-épineuse droite, submatité, petit souffle, râles crépitants.

A la radioscopie, triangle pneumonique très net.

20 Novembre. — Température à 37°. On perçoit encore une zone de matité localisée, juste au-dessous de la partie interne de l'épine scapulaire droite. A ce niveau, souffle expiratoire, sans râles.

Radioscopie. — Persistance de l'ombre triangulaire avec légère grisaille tout autour.

5 Décembre. — La zone de matité persiste au même niveau que précédemment, très limitée, avec souffle, sans râles.

Radioscopie. — La base du triangle diminue de largeur et l'image prend l'aspect caractéristique de la bande transversale interlobaire.

10 Décembre. — Disparition des signes pulmonaires. Persistance de la bande transversale.

20 Décembre. — Température normale, état général bon. Disparition de l'ombre en bande.

Voilà donc une pneumonie qui a évolué en quatorze jours et au cours de laquelle l'interlobe a été certainement touché, puisque l'image caractéristique de son atteinte a été constatée à la radioscopie. Cette image est d'ailleurs apparue tardivement, confondue au début avec celle du triangle pneumonique ; elle ne s'est dévoilée que vingt-neuf jours après le début de l'affection. Mais, malgré le retard d'une pareille constatation, il nous paraît logique de mettre sur le compte de cette réaction interlobaire, la prolongation un peu anormale de la pneumonie.

Cette hypothèse nous paraît vérifiée par l'observation suivante, où les phénomènes se sont reproduits avec une plus grande netteté.

Obs. III. — P... Hélène, deux ans et demi, entrée dans le service le 30 septembre 1920, *au cinquième jour* d'une affection fébrile caractérisée par de la toux et de l'abattement.

A l'entrée, la température n'était plus que de 38°,2. Mais l'existence d'un foyer de râles sous-crépitants dans la région sous-axillaire droite faisait porter le diagnostic de pneumonie en défervescence.

Le lendemain, 1er *octobre*, réascension thermique à 40° et le même jour, à la *radioscopie*, on constate au niveau de la seissure interlobaire droite une ombre transversale plus visible en position antérieure qu'en vue postérieure.

Cliniquement, au niveau de cette zone, en arrière, submatité et souffle léger.

4 Octobre. — La submatité s'étend et envahit la région sous-axillaire.

A la radioscopie. — Persistance et élargissement de l'ombre seissurale.

La *ponction exploratrice* faite sous l'aisselle, dans la zone submate, donne quelques gouttes d'un liquide légèrement louche contenant des *polynucléaires non altérés, sans microbes.*

La température reste élevée avec des oscillations jusqu'au 8 octobre. Il se produit alors une chute thermique définitive.

Radioscopie les 9 et 13 octobre. Les deux examens ont montré une diminution progressive de l'ombre seissurale à peine visible au dernier examen.

L'enfant est sortie guérie le 29 octobre.

De cette observation, il est possible de tirer des déductions plus précises, car la relation est évidente entre l'évolution prolongée de la pneumonie dont la défervescence ne s'est produite qu'au treizième jour et l'existence d'un épanchement interlobaire, soupçonné à l'écran et vérifié par la ponction exploratrice.

Il est également intéressant d'attirer l'attention sur ce fait que le liquide louche retiré renfermait des polynucléaires non altérés, sans microbes.

Les épanchements puriformes aseptiques de la grande cavité ont été signalés il y a longtemps au cours de la pneumonie (Widal et Gougerot). Plus récemment, 2 cas en ont été rapportés dans la pneumonie infantile par MM. Mouriquand et Lamy (1). Notre observation montre également l'existence de pleurésies interlobaires puriformes aseptiques consécutives à la pneumonie du sommet, chez l'enfant.

De l'étude des cas qui précèdent, nous pouvons donc admettre que la pleurésie interlobaire abortive est un facteur possible de la prolongation de la pneumonie.

Mais, parfois, la maladie a évolué selon son mode cyclique, la défervescence s'est faite et ce n'est que pendant la convalescence que l'interlobe révélera son atteinte par des rechutes fébriles.

Voici, par exemple, deux observations très typiques à cet égard.

Obs. IV. — R... Lucien, treize mois, entré dans le service le 9 juin 1920.

L'affection avait débuté *neuf jours avant*, par un syndrome infectieux avec forte température, toux et convulsions, réalisant le tableau de la pneumococcie infantile.

A l'entrée, la défervescence était déjà faite, la température à 37°,5 et l'examen du poumon négatif. Le surlendemain, *11 juin*, réascension thermique à 39°,2. A ce moment, toux sans dyspnée, submatité et respiration un peu soufflante à la base droite.

La température se maintient les jours suivants entre 39° et 40°.

Radioscopie le 15 juin. — Au niveau de la région moyenne du poumon droit, ombre transversale épousant la forme de la seissure supérieure. Cette ombre forme une bande étroite, d'opacité absolue.

Défervescence le 20 juin.

Radioscopie le 21 juin. — Même image que la première fois.

13 Juillet, c'est-à-dire vingt-huit jours après le début, l'enfant est resté apyrétique.

La *radioscopie* montre la même ombre, mais extrêmement atténuée, presque linéaire, visible surtout par la manœuvre de Béclère.

20 Juillet. — L'ombre a complètement disparu.

Obs. V. — G... Lisette, huit mois, entrée dans le service le 22 janvier 1923, avec de la toux et une température à 40°. Une percussion minutieuse ne donnait qu'un peu de submatité dans l'aisselle droite. Auscultation négative.

A la radioscopie, par contre, *triangle pneumonique* des plus net du côté droit. Il s'agissait donc d'une *pneumonie muette*, sans autre signe physique que le triangle radioscopique.

Au huitième jour de pyrexie, défervescence et, pendant tout ce temps, un examen quotidien ne put déceler autre chose que la submatité légère, l'auscultation restant complètement négative.

Le 1er *février*, c'est-à-dire deux jours après la défervescence, le triangle a fait place à une bande horizontale suivant la scissure supérieure, modifiée par les déplacements verticaux de l'ampoule, donc de nature évidemment interlobaire. A la partie interne de cette image, dans la région hilaire, obscurité diffuse, due peut-être à des ganglions.

Cette image interlobaire persista longtemps, et fut retrouvée *seize jours après la défervescence.* Elle a, actuellement, complètement disparu.

Le *9 février*, c'est-à-dire dix jours après la défervescence, l'enfant a présenté une ascension thermique à 39°,8 et, les jours suivants, la fièvre s'est maintenue entre 38° et 39°. La température est redevenue normale le 16 février seulement.

Quoique, pendant cette période, on n'ait noté aucune modification stéthoscopique, il est logique d'admettre que cette reprise thermique a été conditionnée par la réaction interlobaire.

12 Mars. — L'enfant paraissait bien portante et ne présentait plus aucun signe radioscopique, pas de fièvre.

Depuis le 4 mars, elle était devenue grognon et la température demeurait aux environs de 38°.

A partir du 10, *crises convulsives* qui se sont répétées et qui ont amené la mort.

Autopsie le 13 mars. — Rien au *poumon gauche.*

Poumon droit : Adhérences, unissant la scissure supérieure à la plèvre pariétale et s'étendant de l'extrémité antérieure de celle-ci à l'angle postérieur des côtes. Les deux feuillets de cette même scissure sont fortement accolés l'un à l'autre, et lorsqu'on écarte les lèvres de

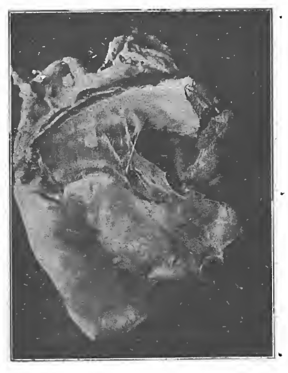
(1) Mouriquand et Lamy, Épanchements pleuraux puriformes aseptiques chez l'enfant (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 9 mars 1920).

l'interlobe, on voit des exsudats lamelleux, assez lâches (fig. 6).

A la coupe du poumon, on constate qu'à l'emplacement de l'ancien triangle, il existe deux petits noyaux splénisés et sus-jacents à la scissure adhérente. Rien à signaler au niveau des autres organes.

Congestion *cérébrale* et *méningée*. Piqueté hémorragique marqué, semant la substance blanche des hémisphères.

Nous avons donc, dans ces deux derniers cas, assisté à l'évolution normale d'une pneumonie avec défervescence au neuvième jour. L'enfant allait bien, tout semblait rentrer dans l'ordre lorsqu'une réascension thermique, suivie d'une température en plateau ou de fièvre à oscillations, faisait prévoir une complication. Mais l'examen du poumon, de la région primitivement hépatisée, demeurait à peu près négatif et seule la radioscopie montrait au niveau de la scissure supé-



La scissure supérieure vue par sa face interne (fig. 6).

rieure une ombre en écharpe qui témoignait de l'existence d'un processus interlobaire. La réaction pleurale était particulièrement active, puisque nous l'avons vue survivre aux phénomènes fébriles et se révéler par une ombre, vingt-trois jours encore après le retour de la température à la normale dans le premier cas, huit jours dans le second.

Nous ajouterons d'ailleurs que la disparition de tout signe radiologique ne signifie pas résolution complète des exsudats interlobaires puisque, dans l'observation V, l'autopsie, pratiquée longtemps après le dernier examen radioscopique négatif, permit de constater au niveau de la scissure en cause de nombreuses adhérences (fig. 6).

Ce dernier fait vient donc à l'appui de ce que nous avancions plus haut, qu'une ombre interlobaire particulièrement opaque et de longue durée implique l'existence d'une exsudation liquidienne plus ou moins importante. De simples adhérences pleurales, en effet, se laissent traverser par les rayons X.



Nous pouvons, en résumé, déduire, des observations précédentes, que la pneumonie du sommet, chez l'enfant, est capable de contaminer l'interlobe sous-jacent et d'y provoquer des lésions diverses, soit la pleurésie enkystée purulente avec son évolution et ses signes classiques, soit des processus moins aigus répondant sans doute à une légère exsudation séreuse que la ponction exploratrice permet, dans certains cas, de mettre en évidence.

Tantôt, il s'agit de scissurites silencieuses ne se traduisant par aucun symptôme local ou général, tantôt d'une atteinte pleurale plus profonde, s'accompagnant d'une élévation thermique qui permet de la soupçonner.

Dans les deux cas d'ailleurs, la radioscopie les dépiste et l'on peut suivre sous l'écran le passage progressif de l'ombre triangulaire de la pneumonie à la bande transversale de l'interlobite.

L'examen aux rayons X demeure donc en définitive le seul élément du diagnostic puisque, en dehors de la réaction fébrile, aucun signe local particulièrement net n'est capable d'attirer l'attention vers l'interlobe.

C'est en passant systématiquement les malades à la radioscopie et en suivant l'évolution radiologique de la pneumonie infantile que l'on pourra constater des faits analogues à ceux que nous rapportons. Ils nous paraissent fréquents.



Le **Diagnostic** des réactions interlobaires abortives que l'on peut voir survenir au cours de la pneumonie infantile se déduit du tableau clinique qui précède. Il sera basé, d'une **part**, sur l'absence ou le peu d'intensité des phénomènes généraux, d'autre part sur l'aspect de l'ombre radioscopique et son évolution relativement rapide.

Ces caractères établiront une distinction entre les scissurites que nous étudions et la pleurésie purulente interlobaire. Mais, cette dernière étant éliminée, il faut savoir que, *sous l'écran*, l'ombre en

bande transversale n'est pas le fait exclusif d'une atteinte de l'interlobe et qu'une telle image a pu être observée dans d'autres circonstances que nous relaterons.

La **pleurésie interlobaire purulente** est annoncée par une réaction beaucoup plus marquée de l'état général, de la fièvre à grandes oscillations, tous symptômes attirant bruyamment l'attention. Dans nos observations, au contraire, rien dans l'aspect du malade ou dans la courbe thermique ne nous a fait penser à une suppuration possible. Aurait-on d'ailleurs hésité, une ponction exploratrice eût permis bien vite de se rendre compte de la qualité du liquide épanché. Nous avons vu que, dans un cas, elle s'était montrée positive, mais il s'agissait d'un épanchement puriforme aseptique. On conçoit l'intérêt de la distinction entre pleurésie purulente et pleurésie puriforme interlobaire, puisque la notion de semblables épanchements aseptiques implique une conséquence importante : l'abstention opératoire.

Un tel diagnostic est en réalité le seul susceptible d'être discuté lorsque, ayant assisté aux diverses étapes de la pneumonie et suivi l'évolution radioscopique du triangle, on voit apparaître, au décours de celui-ci, une ombre rubanée traversant la champ pulmonaire et indiquant d'une façon certaine l'atteinte de l'interlobe. Mais le problème se pose différemment si l'enfant est vu à une période tardive, alors que s'est déroulée en dehors de l'hôpital la première phase de l'affection. C'est, en pareil cas, le hasard d'un examen radioscopique qui met en présence d'une *ombre en bande transversale de la région moyenne du poumon* et qui conduit à en envisager la valeur séméiologique.

Parmi les affections capables de fournir une semblable image, la broncho-pneumonie mérite d'être retenue, mais c'est surtout la tuberculose qui se place au premier rang.

1° **La broncho-pneumonie**. — Les réactions scissurales silencieuses chez l'enfant ne semblent pas être spéciales à la pneumonie ; nous en avons observé plusieurs exemples chez des sujets atteints de broncho-pneumonie. En pareille circonstance, l'inflammation interlobaire paraît s'expliquer par la présence d'un foyer lobulaire juxta-scissural.

Nous nous proposons d'ailleurs de revenir ultérieurement sur cette question.

2° **La tuberculose**. — Se basant sur un certain nombre d'observations suivies de vérifications anatomiques, MM. Weill, Gardère et Dufourt (1) ont montré, en effet, que ces ombres en bande tranversale découvertes parfois fortuitement à la radioscopie, doivent être, le plus souvent, rapportées à la tuberculose et mises sur le compte d'une contamination de l'interlobe et du parenchyme pulmonaire avoisinant au contact de ganglions hilaires tuberculeux.

La plèvre scissurale réagit d'abord et son atteinte se traduit à la radioscopie par l'extension vers la périphérie des ombres ganglionnaires, sous la forme d'une mince ligne noire dessinant peu à peu le trajet de l'interlobe. Puis, la corticalité des lobes pulmonaires voisins est envahie et l'image devient plus importante ; la bande s'épaissit et prend un diamètre à peu près égal dans toute sa longueur.

Une telle évolution de la tuberculose chez l'enfant à partir des ganglions hilaires a pu être également suivie sous l'écrau par MM. Méry, Salin, Détré et Girard (2). De même, écrit M. Barjon (3) : « Ce mode de début est assez fréquent, nous l'avons souvent rencontré avec Péhu chez des malades de son service... L'examen radioscopique montre alors une bande obscure assez opaque qui coupe transversalement l'hémithorax dans toute sa largeur, au niveau de l'interlobe. »

Nous ajouterons que l'ombre en bande peut traduire l'existence de lésions pulmonaires beaucoup plus étendues, prédominant sur le lobe moyen ou sur la base du lobe supérieur (Weill et Gardère). Parfois elle est due à une tuberculose caséeuse de la partie supérieure du lobe inférieur dont l'ombre se complète au niveau du médiastin par celle de gros ganglions caséeux (Weill, Gardère et Bernheim) (4).

Lorsque sont réalisées ces dernières circonstances, il s'agit bien encore, il est vrai, d'une image en bande transversale. Mais l'ombre est large, haute et les contours en sont flous. On ne saurait la confondre avec le mince ruban opaque épousant le trajet de la scissure, qui caractérise l'atteinte de l'interlobe au cours de la pneumonie.

En réalité, c'est uniquement la *tuberculose scissurale* qui pourra parfois donner le change.

En sa faveur, plaidera une persistance anor-

(1) WEILL et GARDÈRE, Valeur séméiologique de l'ombre « en bande transversale » de la région moyenne du poumon (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 31 mars 1914). — WEILL et DUFOURT, Sur quelques points de radiologie concernant les affections pleuro-pulmonaires de l'enfance (*Journal de radiologie et d'électrologie*, 1922, n° 1).

(2) MÉRY, SALIN, DÉTRÉ et GIRARD, Les signes radiologiques des adénopathies hilaires (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 16 mai 1919).

(3) BARJON, Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires, p. 134.

(4) WEILL, GARDÈRE et BERNHEIM, Pneumonie caséeuse du nourrisson avec ombre en bande transversale (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 17 avril 1923).

male de l'obscurité au niveau de l'interlobe, traduisant la sclérose définitive de la plèvre et surtout l'existence de ganglions hilaires qui indique une adénopathie trachéo-bronchique d'origine vraisemblablement tuberculeuse. Car, si la pneumonie peut déterminer l'apparition d'ombres au niveau du hile, celles-ci s'estompent rapidement en même temps que s'éteint la réaction ganglionnaire (Obs. V). Enfin, au point de vue clinique, l'adjonction d'une réaction pleuro-scissurale à l'adénopathie trachéo-bronchique s'accompagne, le plus souvent, d'une atteinte légère du poumon sous-jacent, et cette cortico-pleurite, qui se révèle au stéthoscope par quelques râles fins, est bien faite pour éveiller l'idée de tuberculose.

*
* *

Nous avons rappelé les faits qui précèdent afin de montrer comment, en l'absence d'antécédents immédiats, il est possible d'attribuer à la tuberculose scissurale une réaction interlobaire dont une pneumonie antérieure est la cause. Il est évident que si l'on a assisté à l'ensemble de la scène clinique, un tel diagnostic ne se posera pas. Tout au plus sera-t-on en droit de songer à la tuberculose, devant la persistance des signes radiologiques. Mais nous avons précisément souligné l'absence d'une pareille éventualité dans les observations que nous rapportons.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Age et maladies enfantines.

F. Tisdall (*Canad. med. Ass. Journ.*, mai 1923) examine l'âge auquel les enfants sont le plus généralement soumis aux diverses maladies qui peuvent les atteindre : *Endocardite, fièvre rhumatismale, chorée* : rarement avant quatre ans. Sur 361 cas, 6 malades n'avaient que quatre ans; un seul ne les avait pas encore. — *Tétanie*: le plus souvent de quatre à douze mois. Le plus jeune des malades, sur 119, n'avait que sept semaines. — *Scorbut* : de huit à douze mois; un seul, sur 48, n'avait pas sept mois; le plus âgé avait quatre ans. — *Communications interventriculaires* : 65 p. 100 de quatre à dix mois. Deux seulement avant quatre mois : l'un à un mois et demi et l'autre à deux mois. — *Appendicite* : sur 150 cas, 2 seulement au-dessous de deux ans. — *Fièvre typhoïde* : sur 65, 2 seulement au-dessous de deux ans, l'un à cinq mois, l'autre à dix-neuf mois. — *Sténose pylorique* : les symptômes commencent à apparaître de deux à quatre semaines. — *Pyélite* : jamais avant trois mois. — *Diabète* : rare, mais à n'importe quel âge. — *Rougeole, scarlatine, diphtérie* : rarement avant six mois. *Oreillons* : rarement avant deux ans. *Coqueluche* : arrive à tout âge.

E. Terris.

Bronchite sanglante de Castellani à forme chronique.

La bronchite sanglante décrite par Castellani n'est pas encore très connue des praticiens ; les observations qui en ont été rapportées ne sont d'ailleurs pas nombreuses. La symptomatologie en est caractéristique; aussi le diagnostic en est-il facile quand on pense, en présence d'une hémoptysie quotidiennement répétée, à faire un examen des crachats.

Sabrazès (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 15 juillet 1923) en rapporte une observation des plus typiques : un homme de quarante ans crache du sang depuis cinq ans ; il lui suffit de faire un petit effort de toux pour ramener des grosses bronches du sang, soit pur, aéré, spumeux, soit mélangé à du mucus fluide. L'examen microscopique de cette expectoration montre, en dehors de très nombreuses hématies, de quelques polynucléaires et de cellules bronchiques, de nombreux spirochètes et des bacilles fusiformes Gram-négatifs; on n'y a jamais trouvé de bacilles de Koch. Cet homme n'a ni stomatite, ni angine. L'examen de l'appareil respiratoire n'accuse qu'un peu de rudesse médiane et latérale et quelques râles bronchiques. La radioscopie montre des ombres hilaires ramifiées, correspondant aux bronches épaissies. Le malade est essoufflé au moindre effort; il se sent très fatigué; malgré les hémorragies répétées, il a bonne mine, il n'est pas anémié, son teint est même coloré. Les chiffres des hématies et des leucocytes sont sensiblement normaux ; il n'y a pas d'hématies granuleuses; la formule blanche est normale.

Une sclérose hypertrophique des parois bronchiques, leur surcharge en cellules d'infiltration inflammatoire, la péribronchite expliquent la projection sur l'écran d'une ombre plus accusée que normalement, trahissant au niveau du hile l'état pathologique des grosses bronches et de leurs ramifications.

La symbiose à fuso-spirochètes de Vincent est caractéristique de la bronchite sanglante dite de Castellani. Cette association fuso-spirillaire à localisation bronchique paraît plus fréquente chez les Asiatiques et les Africains que chez les Européens.

L'auteur pense qu'il y a lieu d'essayer contre les hémoptysies l'association adrénaline-extrait de lobe postérieur d'hypophyse en injections sous-cutanées. Il conseille, en pareille circonstance, de faire un auto-vaccin en recueillant, après lavage minutieux de la bouche, les crachats hémoptoïques, de les hémolyser et, sur l'hémolysat, de faire agir une goutte par centimètre cube de solution de Gram suivant le procédé de Ranque et Senez. La sérothérapie antifuso-spirillaire n'existe pas.

Les arsénobenzènes donnent peu de résultats dans la bronchite sanglante ; les ionoïdes d'arsenic (3 centimètres cubes intraveineux tous les deux jours) semblent donner de meilleurs résultats. Les préparations bismuthiques doivent être également essayées dans la symbiose à fuso-spirochètes de l'arbre bronchique.

P. Blamoutier.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA FISSURE ANALE SPHINCTÉRALGIQUE

SON TRAITEMENT PAR LA HAUTE FRÉQUENCE

PAR

Louis DELHERM et **Roger SAVIGNAC**

Il semble, à première vue, qu'il n'y ait rien de nouveau à dire sur cette affection bien connue, depuis la description magistrale de Boyer.

Et pourtant, deux raisons nous incitent à y revenir :

1º D'abord, quelques points particuliers de la symptomatologie de la fissure ayant trait aux renseignements fournis par l'examen physique ;

2º Ensuite et surtout, la nécessité d'insister sur un mode de traitement qui n'est certes pas ignoré, mais qui, pourtant, nous paraît parfois trop facilement oublié alors qu'il constitue, à notre avis, la thérapeutique de choix de la fissure anale, même dans les cas très sévères : nous voulons parler des courants de haute fréquence, dont l'un de nous a déjà à plusieurs reprises montré toute la valeur.

I. **Aperçus cliniques.** — A. ***Symptômes.*** — Le malade atteint de fissure de l'anus est généralement un homme jeune, de vingt à quarante ans environ. Ce n'est pourtant pas une règle absolue. On peut, en effet, la rencontrer chez la femme et aux extrêmes limites de la vie ; et elle n'est pas rare chez le nourrisson.

Dans les cas les plus typiques, le patient raconte qu'il est pris un certain temps après la selle — variable de dix à trente minutes et même plus — d'une crise souvent extrêmement angoissante, de douleurs anales.

Tel est le schéma caractéristique dont l'observation ci-après est le type.

OBSERVATION I. — M. X... présente les antécédents ci-après : paludisme, éthylisme, début de cirrhose, syphilis.

En janvier 1921 : selles irrégulières *facilement molles.* Douleurs en allant à la selle, puis brûlures et irritation anale extrêmement violente, revenant en crises quelque temps après la selle.

EXAMEN. — Fissure postérieure avec *sphinctéralgie* guérie par la *haute fréquence en dix séances.*

Début du traitement, le 13 janvier 1921 ; le 19 janvier, le malade est très bien. Cessation le 31 janvier (1).

Au moment du passage des matières, il existe très souvent une sensation pénible, même douloureuse, parfois déchirante, mais sur laquelle les malades insistent peu, tant ce qui va suivre s'impose à leur esprit.

Cette douleur s'atténue et quelquefois même disparaît ; elle est surtout plus vive quand les selles sont dures ; les selles molles étant souvent expulsées sans douleurs.

OBSERVATION II. — Mme D... ; *antécédents* : lithiase vésiculaire, constipation, stase iléale, dyspepsie secondaire, hémorroïdes.

En avril 1921, très grande constipation. A l'examen : grosses hémorroïdes externes, spasme du sphincter, utérus très sensible, sensibilité vive sur le coccyx, sensibilité très vive dans l'anus à la région postérieure, où l'on sent comme une petite ulcération verticale à bords un peu saillants.

La malade ne peut supporter la position assise à cause des douleurs. La selle est précédée aussi de douleurs violentes.

Si les selles sont liquides, la malade souffre peu, mais si les selles sont solides, les douleurs sont très vives.

Traitement : haute fréquence.

Les malades comparent cette douleur, à une cuisson, à une brûlure, au fer rouge même, ou bien à une déchirure, à un arrachement ou à une torsion ; mais, quelle que soit la comparaison utilisée, elle traduit toujours une sensation très violente.

OBSERVATION III. — M. O. D..., âgé de quarante-deux ans, névropathe.

Est examiné le 5 février 1913. Depuis un an, il souffre, par périodes de crises de brûlures très douloureuses survenant quinze minutes après la selle et durant trois à quatre heures.

Il prend grand soin de ne pas être constipé et il utilise des laxatifs ou un petit lavement glycériné.

A l'examen : on note quelques hémorroïdes, une fissure postérieure et une antérieure. On fait de la haute fréquence, le 14 février 1913, et après quatre à cinq séances, la douleur vive a disparu. Il reste une sensation de poids et de gêne.

Dans la majorité des cas, la douleur atteint une intensité effrayante ; elle devient une vraie torture, au point que certains malades ont été jusqu'à se suicider.

La durée de la crise est variable : dix minutes, une demi-heure, des heures. Puis elle se calme, et tout disparaît jusqu'à la crise suivante.

Comme conséquence, les pauvres patients essaient d'éviter ou de retarder la crise, soit en provoquant des selles très liquides par des purgations constantes, soit en se constipant autant qu'ils peuvent, reculant ainsi la selle qui déclenche la crise.

Mais, peu à peu, la douleur peut se prolonger. Au lieu de se présenter sous forme de paroxysmes, elle devient constante avec des exacerbations de temps à autre, surtout après les selles.

Elle conduit à l'usage et à l'abus des calmants

(1) Les observations que nous rapportons sont des observations résumées. Nous en avons extrait les seuls points intéressant le sujet que nous traitons.

et de la morphine en particulier. Cette deuxième forme, véritable « état de mal », est beaucoup plus rare. Nous ne l'avons rencontrée, pour notre part, qu'une fois.

OBSERVATION IV. — Mme de M..., est vue en mai 1922. Depuis un mois, elle souffre atrocement, de façon constante de l'anus, avec des crises d'exacerbations violentes, survenant après les selles sans hémorragies, ni écoulement.

L'examen est quasi impossible. Pourtant, à la partie postérieure de l'anus, on découvre la fissure. Au toucher, spasme intense et douleur exquise sur la fissure.

Le début du traitement par la haute fréquence a eu lieu le 15 mai 1922 ; dix jours après le début, on note une sédation très marquée; le 25 mai, la guérison est complète, en tout, après quinze séances.

La douleur est le plus souvent localisée au canal anal. Il est rare qu'elle irradie vers le rectum, la prostate, la vessie ou l'utérus, les aines et les cuisses, mais on en observe pourtant des cas.

OBSERVATION V. — M. P..., cinquante et un ans. Est vu le 13 janvier 1918. Il a une vieille entérite, de l'appendicite, mais pas de troubles à la défécation.

Dix à vingt minutes après la selle, il éprouve des élancements, des battements dans le rectum et dans la cuisse durant vingt à trente minutes.

Il obtient la selle par des suppositoires à la glycérine; les matières sont en *chipolatas*. Pas de *glaires*. Pas de *sang*.

On pratique la rectoscopie. On pénètre jusqu'à 22 centimètres.

Pas de tumeur, pas d'ulcération.

Spasme de l'angle sigmoïde.

La muqueuse rectale est légèrement rouge par places, et un peu granuleuse.

Le maximum des lésions est localisé à l'anus : l'orifice interne est très *congestionné*, très *rouge*; on sent qu'il va saigner et la région est très douloureuse.

L'examen provoque des douleurs, irradiant du périnée à la face interne des cuisses, dont se plaint le malade.

A l'orifice externe, partie postérieure : *deux petites fissures* superficielles.

Hémorroïdes légères et insignifiantes.

Les écoulements, les pertes de sang sont exceptionnels, à moins qu'il n'y ait des hémorroïdes ou que des traitements ou des manœuvres intempestives des malades provoquent des traumatismes ou des irritations locales.

On rencontre encore fréquemment une légère perte de sang à l'occasion des selles, surtout si les scybales sont dures ou volumineuses.

L'état général des patients se ressent profondément de ces crises douloureuses ; on note de l'insomnie, de l'amaigrissement, de la constipation ou de la diarrhée provoquée.

Les complications du fait même de la fissure n'existent pour ainsi dire pas. Elles résultent le plus souvent de la répercussion sur l'état général; de l'intensité ou de la durée de la douleur ou des traitements, ainsi que des manœuvres de toutes natures employées par les malades exaspérés par leur souffrance, pour essayer de se soulager.

C'est donc, en somme, une affection bénigne qui ne devient grave que par la douleur et les tentatives des patients pour s'y soustraire, et par les répercussions sur l'état général.

Aussi, le pronostic n'en est-il pas si bénin qu'on le croit généralement, et la connaissance d'une bonne thérapeutique est-elle extrêmement utile.

La *recherche de la fissure* n'est certes pas une chose aisée, c'est pourquoi il faut se placer dans les meilleures conditions possibles.

Le malade est couché sur son côté gauche, la jambe gauche allongée, la jambe droite repliée, la cuisse sur le ventre, la jambe sur la cuisse, comme si le patient voulait embrasser son genou ; un excellent éclairage dirigé vers l'anus est indispensable.

Il faut rassurer le plus complètement possible le malade. En effet, la crainte de l'examen peut amener une contraction telle de tout l'organisme, des fesses en particulier, que toute exploration est irréalisable.

Aussi doit-on user d'infiniment de patience et de douceur, car, en plus de la crainte qui contracte le malade, les lésions sont assez atrocement douloureuses pour rendre souvent l'examen impossible. Nous avons souvenance d'un malade chez lequel la plus minime investigation fut complètement impossible, tant la douleur était vive. Ce ne fut qu'après deux séances de haute fréquence que nous pûmes explorer la région et faire le diagnostic de fissure.

OBSERVATION VI. — M. R..., âgé de soixante et onze ans, atteint d'anite, est vu le 5 mai 1918.

Il est pris après la selle d'une crise douloureuse violente à l'*anus*, sous forme d'élancements, accompagnés de prurit péri-anal.

Il y a une selle tous les jours. Si elle est facile, il ne souffre pas; sinon, la douleur se produit.

Le toucher rectal est impossible, à cause de la douleur et d'un *spasme intense*. On ne peut faire aucun examen.

On fait deux séances de haute fréquence qui déterminent une détente telle que le malade dit qu'il est en paradis depuis. On peut alors pratiquer un examen complet et on note quelques hémorroïdes, un spasme du sphincter, une fissure postérieure.

Le plus souvent, avec douceur et précaution, le malade rassuré et relâché autant que possible, on peut examiner l'anus.

Placé derrière le patient, et soulevant de la main gauche sa fesse droite, on abaisse la fesse gauche de la main droite, et peu à peu, en se rapprochant de l'anus, on en déplisse doucement les plis avec beaucoup de lenteur et de précaution. La recherche doit être minutieuse et prolongée, car la lésion se cache au fond des plis et elle peut être très minime, insignifiante même. C'est vers la région postérieure de l'anus qu'on la rencontre dans la majorité des cas, et c'est là qu'il faut surtout porter ses investigations. On découvre alors, après avoir étalé les plis anaux, au niveau du sphincter lui même, très souvent, mais pas toujours, au milieu de paquets hémorroïdaires, une *petite ulcération.* Cette petite ulcération, de forme allongée, a son grand axe dirigé suivant l'axe même du canal anal. On peut n'en découvrir que l'extrémité externe, son extrémité interne se cachant dans le canal anal. Si on peut la voir tout entière, c'est une ulcération de 2 à 3 millimètres à 1 centimètre, parfois plus, de longueur, sur 1 à 2 millimètres de largeur en général. Son extrémité interne s'effile en pointe, tandis qu'elle est plus large vers son extrémité externe, ayant un peu, dans son ensemble, une forme de massue.

Observation VII. — M. K..., âgé de trente-six ans, a eu autrefois un lupus.

Vers le 10 février 1921, il éprouve à la fin de la défécation une douleur atroce, déchirante, puis après la selle et au maximum quinze minutes après la défécation, une crise douloureuse très violente.

La crise a débuté après la constipation causée durant la guerre par l'alimentation.

On constate l'existence d'une fissure à la face postérieure de l'anus, large et formant un creux en raquette à bords élevés vers la région externe.

L'ulcération est très superficielle et très plate, et son fond gris rosé saigne assez facilement quand on l'étire. Il n'y a pas de suppuration, à moins d'irritation étrangère. Les bords en sont minces et plats, mais tout de même très légèrement surélevés, à un examen attentif, vers sa portion externe où ils peuvent même former une sorte de rebord, une espèce de capuchon qui la recouvre. Très souvent, mais non toujours, un ou deux replis cutanés prolongent les bords en dehors. Souples, non ulcérés, longs quelquefois de plusieurs centimètres, saillants de 1 à 5 ou 10 millimètres, ils forment deux sortes de petits piliers (*sentinel piles* de Hirschmann). Toute la lésion est toujours très souple.

Tels sont les caractères de cette ulcération, soit à l'examen direct, soit au rectoscope.

Elle mérite bien son nom de fissure, car on pourrait la prendre pour un éclatement de la muqueuse qu'on a provoqué en déplissant l'anus.

Observation VIII. — Mme O..., âgée de trente-neuf ans, a eu une recto-colite amibienne. Vers le 18 octobre 1922, elle éprouve de la douleur anale à la défécation. Cette douleur se calme légèrement après, puis reprend avec intensité toute la matinée.

A l'examen, on note à la partie postérieure de l'anus une petite ulcération superficielle dirigée suivant les plis anaux.

Au toucher, on note une fissure postérieure formée d'une petite ulcération plate, mince, allongée dans sa moitié interne et, dans sa moitié externe, présentant un rebord saillant qui crée deux sortes de petits piliers de chaque côté vers l'extrémité externe et faisant comme une sorte de capuchon.

On fait un traitement par la haute fréquence.

Cette exploration doit être complétée par le toucher rectal.

Les recommandations de douceur, de lenteur sont encore plus de mise ici que pour l'examen visuel. Ce toucher a pour but de confirmer le diagnostic, mais il peut être encore plus utile parfois, en constituant le seul moyen de le faire, quand l'examen direct n'a pas permis de découvrir la fissure. Il va, en effet, nous donner des renseignements très précieux, comme on peut le voir par l'observation ci-après :

Observation IX. — M. M..., âgé de quarante ans, présente en juin 1921 de la constipation intense.

La défécation est très douloureuse, surtout si le bouchon est dur.

On ne trouve rien à l'examen de l'anus, mais, au toucher rectal, du *sphinctérospasme*, et une sorte de ligne ferme très douloureuse, suivant l'axe anal de la région postérieure gauche.

A la rectoscopie, rien de notable.

L'anus est très rouge, et le long d'un axe vertical postérieur, légèrement à gauche, il y a une petite plaie *allongée saignant*, se terminant par un repli en feuillets de livre à son extrémité externe.

Le malade étant dans la position décrite ci-dessus, l'index droit du médecin coiffé d'un doigtier en caoutchouc souple et mince, copieusement enduit de vaseline, tandis que la main gauche soulève légèrement la fesse droite du malade, est porté à l'anus, puis introduit très lentement, très doucement, dans le canal anal, en *en suivant bien la direction.*

Ce doigt perçoit une contracture très notable du sphincter. Il faut la vaincre tout doucement, sans brutalité. Lorsqu'on a pénétré dans la lumière du conduit anal, le doigt s'y sent vigoureusement serré.

Après avoir pénétré dans l'anus, on revient « sur ses pas » en dirigeant la pulpe de l'index vers la fissure, si on l'a découverte, sinon, vers la région

postérieure. Si on n'y trouve rien, il faut lentement et doucement explorer toute la circonférence de l'anus.

Les renseignements donnés par cette exploration sont de deux ordres :

D'abord, la pulpe du doigt perçoit nettement la fissure qui donne la sensation d'une fente étroite, à grand axe parallèle à l'axe anal, très souple dans son ensemble, mais dont les bords, très peu surélevés et très légèrement plus fermes, sont nettement perceptibles tout particulièrement dans la portion externe de l'ulcération.

Ces indications sont, certes, des nuances assez délicates, mais pourtant bien caractéristiques. Surtout on note qu'il n'y a aucune induration, aucun bourgeon, et qu'il faut une exploration minutieuse pour percevoir les caractères ci-dessus.

Enfin, la pression sur cette ulcération détermine une douleur très vive, exquise, tandis que la pression sur toutes les autres parois du canal est indolore. Dès qu'on appuie sur l'ulcération, on provoque un cri du malade, et souvent un spasme du sphincter.

Voici les renseignements très précis et très intéressants que donne le toucher, et sur lesquels nous voulions insister : *spasme du sphincter, découverte et caractère de l'ulcération, douleur exquise et localisée.*

Pour confirmer toutes ces données et découvrir la fissure que le toucher a dépistée, mais que l'examen direct n'a pas permis d'apercevoir, on peut pratiquer une *anoscopie.*

En général, cet examen est inutile.

Il est toujours douloureux pour être fructueux, car il faut distendre l'anus pour arriver à voir la fissure. Il doit être pratiqué avec les mêmes précautions de douceur et de lenteur recommandées pour le toucher. Il permet d'apprécier la contracture du sphincter que nous avons signalée et de caractériser l'ulcération telle nous l'avons décrite. Il ne donne pas d'autres renseignements, et, à notre avis, l'examen direct et le toucher permettent de faire le diagnostic et y suffisent.

OBSERVATION X. — Mme A... est âgée de quarante-sept ans. Il y a huit ans, elle a déjà subi une dilatation pour fissure anale par le Dr Souligoux.

Amélioration pendant dix-huit mois.

Elle voit survenir, après la garde-robe, une boule qu'elle peut rentrer. Garde-robe difficile. Matières dures. Hémorragies.

Elle va mieux à la selle avec lavement d'huile, mais douleur vive après la selle, qui marque le début des douleurs pour toute la journée.

Toucher rectal à la partie postérieure de l'anus : fissure, spasme intense du sphincter; douleur vive sur la fissure.

Traitement : haute fréquence.

Examen. — Le 22 novembre 1922. A la région postérieure de l'anus, petite ulcération un peu irrégulière de forme presque arrondie, saignant quand on l'examine, à bord très souple et se terminant vers la région externe par deux sortes de petites marisques souples, allongées. Spasme notable du sphincter au toucher.

Le 29 novembre 1922, rectoscopie : à la partie postérieure et tout à fait externe de l'anus, petite plaie allongée très étroite, 1 à 2 millimètres, longueur 2 centimètres, se terminant à l'extérieur par une sorte de petit prolongement saillant, non ulcéré, formant comme une sorte de pilier souple.

OBSERVATION XI. — M. L..., âgé de quarante-deux ans, a eu une appendicite avec abcès. A subi l'appendicectomie.

Depuis un an, il a une selle forte et dure, et des crises de douleurs après les selles, par périodes de quatre à cinq jours, et bien-être entre temps.

Il y a un mois et demi, retour des *douleurs brusquement*, et depuis, il garde de la douleur quelque temps après la selle.

A l'anus, on note quelques hémorroïdes.

En écartant la partie postérieure gauche de l'anus, on voit l'origine de la fissure.

Au toucher rectal, on sent à la partie postérieure des bourrelets verticaux très sensibles.

La rectoscopie montre un rectum rouge et, à la partie postérieure de l'anus, une *fissure* verticale très nette.

On fait de la haute fréquence le 10 mai 1921.

Les deux à trois séances du début donnent une grande amélioration.

La guérison est obtenue en dix séances.

***

B. **Diagnostic.** — Le diagnostic de la fissure anale est, en général, très facile.

La crise douloureuse qui suit la selle est un syndrome si typique qu'il entraîne à lui seul le diagnostic, et l'exploration permettra de dépister et localiser sûrement la cause.

L'atteinte profonde de l'état général, l'amaigrissement, la dépression nerveuse qui sont la conséquence des tortures du malade, en certains cas les troubles intestinaux : constipation ou diarrhée provoquée ; les lésions locales entretenues par des tentatives irraisonnées, répétées des pauvres patients, ne pourraient tromper qu'un observateur superficiel, car il est toujours facile de retrouver à l'origine de toutes ces complications secondaires, les crises douloureuses primitives.

Mais, quand les douleurs sont devenues subintrantes et permanentes, on peut plus facilement être amené à croire à l'existence d'un cancer.

Mais l'exploration, en montrant l'absence de toute lésion sérieuse et en permettant de découvrir la fissure, impose le diagnostic.

Le risque plus grand en ces cas, c'est de ne pas découvrir la fissure et de mettre sur le compte

d'hémorroïdes et d'un état nerveux les douleurs anales et de priver ainsi un malade d'une thérapeutique vraiment efficace ; mais, grâce à un interrogatoire plus serré qui permet de retrouver, au début des accidents, les crises caractéristiques ; et aussi à un examen très minutieux de l'anus, on découvre la petite fissure qui conduit au diagnostic réel et au traitement qui en découle.

Est-il possible de confondre une fissure anale dite sphinctéralgique avec une autre lésion?

On a dit que toute ulcération anale pouvait déterminer des crises sphinctéralgiques, tout comme la fissure que nous étudions. Nous ne le croyons pas ; en tout cas, nous n'avons jamais rencontré de cas semblables : la crise typique que nous avons décrite appartient, pour nous, en propre à la fissure de Boyer.

Nous avons eu l'occasion de voir de nombreux malades atteints de lésions anales variées, et jamais nous n'avons retrouvé chez eux la crise sphinctéralgique de la fissure. Les autres lésions en effet, quelles qu'elles soient, entraînent des douleurs bien différentes. Elles peuvent déterminer des crises d'exacerbation, c'est certain, mais celles-ci n'ont ni la précision ni la répétition rythmique des crises sphinctéralgiques : apparition régulière un certain temps après la selle, exaspération progressive, puis disparition.

Dans ces cas, en effet, les poussées d'exacerbation se reproduisent irrégulièrement après ou loin des selles, plusieurs fois dans la journée, et ne suivent pas la courbe régulière de la douleur dans la crise sphinctéralgique.

Dans les lésions anales variées, la douleur à la défécation est toujours importante, souvent la plus importante. Elle peut se prolonger et longtemps même après la selle, mais l'accalmie qui survient régulièrement après la selle dans la fissure, n'existe pas ici, et la douleur de la défécation, qui est de second plan dans la fissure à côté de la crise tardive, est ici presque toujours de premier plan.

Enfin, sauf dans la forme envisagée ci-dessus, entre les crises, la fissure est à peu près indolore. Il est bien rare qu'il en soit ainsi dans les lésions anales, ou bien alors elles se bornent à être douloureuses au moment de la défécation, ce qui en distingue encore mieux la symptomatologie de celle de la fissure. En général, le malade sent sa lésion d'une façon plus constante entre les douleurs de défécation et entre les crises d'exacerbation possibles dans l'intervalle des défécations. Cette douleur peut être légère : une gêne, un poids, ou atteindre une acuité plus grande, cuisson, brûlure, jusqu'à devenir persistante, intolérable comme en certains cancers anaux si terribles.

Il semble donc que la simple étude du tableau douloureux, sans parler des sécrétions, des hémorragies, ne permette plus de prendre pour une fissure des lésions variées plus ou moins graves de l'anus.

L'examen local, d'ailleurs, doit enlever tous les doutes.

Il faut d'abord nous arrêter un instant aux *hémorroïdes*. Très souvent, en effet, fissures et hémorroïdes coexistent.

S'il n'y a pas d'hémorroïdes, le problème est simple ; mais s'il en existe, ou bien on peut leur attribuer tout le syndrome, ou bien ne pas découvrir la fissure au milieu des paquets hémorroïdaires. Comme règle absolue, il faut s'imposer de rechercher la fissure quand un malade a décrit le syndrome de la crise sphinctéralgique : les hémorroïdes seules n'y donnent pas naissance. Si le syndrome existe, il y a autre chose que des hémorroïdes, il faut chercher et trouver.

Et, d'ailleurs, nous ajoutons que, si on ne trouve pas la fissure, il n'en faudra pas moins conclure à la haute fréquence, qui est aussi un bon traitement des hémorroïdes.

Faut-il nous étendre sur le diagnostic différentiel des ulcérations anales à propos de la fissure?

Vraiment, cela nous semble hors de propos, du moment que le médecin est bien imprégné de cette idée que toute douleur anale exige un examen direct et un toucher, car si une lésion autre que la fissure détermine un syndrome qui puisse vaguement rappeler celui qu'elle provoque, il n'y a pas de lésion qui puisse, à l'œil ou au doigt, être confondue avec elle, à part les ulcérations sur lesquelles nous nous arrêterons plus loin, et encore.

Les *plaies* consécutives à un traumatisme sont facilement distinguées par les commémoratifs et leur aspect.

Le *cancer* anal, avec ses bourgeons et sa consistance dure, ne peut pas prêter à confusion.

En cas de *blennorragie*, il y a une ano-rectite intense avec un écoulement purulent abondant. Et la recherche du gonocoque lève tous les doutes.

Le *chancre mou* fissuraire est rarement douloureux. Il est généralement multiple et suppure beaucoup.

Le *chancre induré* peut prêter à confusion, car, par suite de sa localisation, il prend facilement une forme en fissure ou en feuillet de livre. Le diagnostic peut être très épineux. Au toucher ou à la palpation, on constate une *induration*, qu'on ne rencontre jamais dans la fissure. Enfin, il existe une pléiade ganglionnaire qui est caractéristique.

En cas de *plaques muqueuses*, de fissures syphilitiques secondaires, l'erreur est impossible, car les lésions sont multiples et s'accompagnent d'autres manifestations de la syphilis.

Les *gommes* sont très rares et d'un aspect très différent de la fissure.

Les *ulcérations tuberculeuses* pourraient plus facilement prêter à confusion. En effet, elles sont le plus souvent souples et peu profondes. Pourtant, en les examinant de près, on voit qu'elles sont plus étendues, que les bords en sont plus irréguliers et plus minces, que le fond en est plus tomenteux, quelquefois semé de points jaunes. Enfin l'ulcération suppure toujours un peu.

C'est surtout la forme de l'ulcération qui est caractéristique. Au lieu de cette petite plaie souple, à bords minces, régulière, longue, en boutonnière ou en massue, à fond plat, on trouve une plaie plus ou moins arrondie, de forme irrégulière, à bords déchiquetés, à fond tomenteux, granuleux, saignant et suppurant.

Enfin, il reste des *ulcérations simples ou dites variqueuses*, qu'on trouve avec les hémorroïdes et qui peuvent avoir tous les caractères de la fissure sphinctéralgique, mais ici, il n'y a pas, à notre avis, de diagnostic à faire. Sans vouloir entrer, en effet, dans des discussions pathogéniques encore ouvertes et inutiles, nous pensons que l'ulcération simple, telle que nous l'avons décrite, peut exister et persister après traitement quel qu'il soit, mais du moment qu'elle ne déclenche pas la crise douloureuse, elle n'a pas d'existence pathologique. Cette petite ulcération est négligeable; elle ne réclame pas de thérapeutique. Elle n'acquiert une existence qu'à partir du moment où, de fissure anale, elle devient sphinctéralgique, c'est-à-dire engendre la crise douloureuse.

Et c'est seulement dans ce cas que nous conseillons la thérapeutique ci-après qui, en dehors de cette manifestation douloureuse, serait hors de propos.

Si la fissure, l'ulcération sans crise, se rencontre au milieu d'hémorroïdes, ce sont ces dernières seules qui commandent les indications thérapeutiques.

OBSERVATION XII. — M. T..., est atteint d'hémorroïdes et de fissure. En octobre 1921, il a depuis quelques mois des hémorragies rectales, rares et passagères.

Depuis quinze jours, les pertes de sang sont journalières. Le sang est très rouge, arrosant la selle.

On fait une rectoscopie qu'on pousse jusqu'à 20 centimètres. Aucune tumeur ni ulcération ne sont visibles, mais on note à l'anus de grosses hémorroïdes violacées et même saignant sous l'examen.

Il y a également une fissure à la face postérieure,

***

C. **Traitement**. — Le traitement de la fissure peut parfois être réalisé très simplement.

Dans les cas récents, légers, quelques précautions d'hygiène suffiront.

Chez certains malades constipés, le soulagement sera obtenu par des selles faciles et régulières. Des bains de siège, des pommades calmantes avec collargol, cocaïne, orthoforme, scuroforme, peuvent faire disparaître les crises. On a noté aussi des attouchements avec certaines substances, telles que le nitrate d'argent, l'ichtyol, etc.

Mais il faut reconnaître que cette heureuse éventualité est rare et ne se produit pas dans les formes sérieuses. L'atrocité, la persistance des crises, leur répercussion sur l'état général exigent une thérapeutique plus active.

Aussi, à côté de traitements variés sur lesquels nous n'insisterons pas, excision, etc., il en reste deux en présence et qui permettent de guérir les crises sphinctéralgiques : c'est la *dilatation* et la *haute fréquence intrarectale*.

Haute fréquence. — La haute fréquence appliquée localement, selon le procédé indiqué par Doumer en 1897, guérit les malades dans une proportion telle que, sans hésitation aucune, on doit d'abord les soumettre à ce traitement et n'intervenir par les méthodes chirurgicales qu'en cas d'échec.

Un appareillage puissant de haute fréquence suffit, mais, pour certains auteurs, il y aurait intérêt à posséder un dispositif permettant le choix de la polarité, parce que, lorsque l'électrode active est reliée au positif, les résultats leur ont paru plus rapides.

Nous n'avons pas la même impression, mais par contre, nous pensons que les anciens appareils, qui donnaient une sensation de vibration faradique, étaient peut-être meilleurs que ceux dont on dispose actuellement.

Les électrodes généralement employées sont les suivantes. :

1° L'électrode de Doumer, qui est un cône métallique de 13 centimètres de long sur 2 centimètres et demi dans son plus grand diamètre. Cette électrode s'échauffe sous le passage du courant et exerce surtout une action diathermique ;

2° Les électrodes de Mac Intyre, constituées par des tubes de formes diverses (crayons, cônes, etc.), dans lesquels on a fait le vide ;

3° L'électrode condensatrice de Oudin, du volume d'un gros porte-plume, constituée par une tige métallique complètement engainée dans un tube de verre, ou encore le modèle conique que nous avons fait construire.

Ces deux derniers groupes d'électrodes laissent filtrer à travers le verre des milliers de petites étincelles dont on peut régler la puissance à volonté ; mais, toutes choses égales d'ailleurs, les étincelles de Mac Intyre sont beaucoup plus douces que celles du tube de Oudin. Ces électrodes agissent en provoquant de la diathermie et aussi de la fulguration.

Le malade doit être mis dans une position confortable ; le décubitus latéral en chien de fusil, sur un lit ou sur une chaise longue, est le plus généralement employé ; le membre qui repose sur le lit en extension, celui du côté opposé en flexion, constitue la position de choix.

Lorsque le malade souffre plus particulièrement d'un côté, il est bon de le faire coucher sur ce côté.

Avant d'introduire l'appareil, il importe d'abord de faire un réglage moral du malade. Les tortures infligées par la fissure mettent en éveil l'hyperexcitabilité craintive du sujet à la seule pensée qu'un attouchement pourrait réveiller de terribles souffrances.

Le traitement n'étant pas douloureux, on peut rassurer le malade sur ce qui va se passer. Ceci fait, on choisit l'électrode appropriée et, dans ce choix, on se guide sur le degré de spasme observé.

Les électrodes coniques bien effilées de Mac Intyre nous paraissent devoir être choisies de préférence pour les toutes premières séances, parce que les effluves qui les traversent sont infiniment doux ; mais, dès que le malade peut mieux tolérer, il sera préférable d'employer l'électrode de Oudin ou la nôtre, qui exerce une action fulgurante et diathermique beaucoup plus intense.

Après avoir enduit l'électrode de vaseline, on se dispose à l'introduire dans l'anus. Cette opération doit s'effectuer *sans douleur*. On doit donc se garder de toute manœuvre défectueuse, de toute tendance à l'effraction. Il faut au besoin, au début, se contenter de la poser à l'entrée de l'orifice et d'attendre en exerçant une pression douce et constante, ou encore un léger mouvement de vrille, que l'électrode, favorisée par les inspirations et par l'action analgésique du courant, pénètre dans le rectum. On s'attache ensuite à déplisser avec douceur la muqueuse de manière que la fissure soit sous l'action du courant.

Lorsque, dans les cas particulièrement défavorables, l'introduction ne peut se faire dans toutes les premières séances, ce qui est exceptionnel, elle est toujours possible dans les suivantes.

Il est bien entendu que l'électrode doit être introduite, le courant étant court-circuité sur l'opérateur. Quand l'appareil est en place, on fait passer le courant dont on règle l'intensité suivant le cas considéré, et en prenant pour règle de ne pas dépasser ce que le malade peut supporter.

Au bout d'un temps plus ou moins long, le patient perçoit une sensation de chaleur extrêmement agréable, et qui lui donne une impression de détente. Cette chaleur peut devenir, à un moment donné, intolérable ; il suffit de couper le courant sans retirer l'électrode, pendant quelques secondes, pour faire disparaître la sensation. On peut, aussitôt après, recommencer la séance.

Au bout de cinq à dix minutes, suivant le cas, on court-circuite à nouveau le courant, on ordonne au malade de respirer profondément, on retire doucement l'électrode, qui est, du reste, en quelque sorte, expulsée partiellement à chaque expiration, et la séance est finie.

Le malade peut alors retourner à ses occupations habituelles. Le traitement ne nécessite, en effet, aucune immobilisation, ce qui constitue en sa faveur un avantage considérable.

Il faut prendre quelque souci de la *conduite du traitement*.

Il ne faut pas oublier de donner au sujet des conseils hygiéniques au point de vue fonctionnement intestinal. Les selles trop dures peuvent augmenter la douleur ; il en est de même des selles liquides, acides, qui irritent la fissure et sont la cause des crises douloureuses. Il faut s'arranger de telle sorte que la qualité des selles se tienne dans un juste milieu.

Dans certains cas, il sera même bon de constiper le malade pendant quelques jours.

Si, après une huitaine de séances, il ne s'est produit aucune amélioration, il est quelquefois bon d'interrompre le traitement pendant quelque temps pour le reprendre ensuite. Dans l'intervalle, il se produit parfois une amélioration nette.

En général, les malades éprouvent du calme et du bien-être après les séances. Il est exceptionnel qu'elles irritent la fissure. Cette sensation de soulagement peut persister plus ou moins longtemps, dès les premières séances. Sans doute, les selles des premiers jours après le début du traitement réveillent la crise, mais en général, au bout de six à huit séances, ces crises deviennent moins longues et moins aiguës, et si l'affection doit guérir, l'amélioration se dessine nette et marquée par quelques alternatives de mieux-être et de souffrance au bout d'une douzaine de séances.

Il est curieux de constater que, souvent, l'ulcération n'est pas encore cicatrisée, alors que toute trace de spasme douloureux a disparu.

En général, quinze à vingt séances sont nécessaires pour guérir la fissure franche ; *ce chiffre*

est plus élevé que celui qu'on admet généralement, mais il nous paraît correspondre à la réalité.

Les séances sont quotidiennes d'abord, plus espacées ensuite.

On peut guérir également par le même procédé le prurit ou l'eczéma qui accompagnent souvent la fissure.

Les bons résultats de la haute fréquence dans le traitement de la fissure ont été confirmés par de nombreux observateurs, tant français qu'étrangers, dont la liste serait longue à énumérer.

Cette technique a même acquis droit de cité dans les livres classiques, et pourtant elle est encore trop peu connue, sauf par quelques spécialistes; son efficacité est égale à la dilatation forcée ; ce n'est pas se montrer optimiste que de dire qu'elle guérit dans 75 p. 100 des cas. La statistique de Marque enregistre 47 guérisons sur 50 malades soignés.

Les résultats éloignés sont bons. Marque a retrouvé 18 cas guéris depuis quatorze mois jusqu'à six ans au plus. Nous n'avons jamais personnellement constaté de récidives dans plus de vingt ans de pratique ; nous estimons qu'elles ne se produisent pas plus fréquemment qu'après la dilatation.

Quoique les échecs soient rares, on en observe parfois, et presque toujours il s'agit de malades extrêmement névropathes, qui ne tolèrent pas l'introduction pourtant *totalement indolore* de l'électrode, ou qui, par crainte irraisonnée, ne permettent pas au médecin de faire passer l'intensité convenable qui, rappelons-le, est, non pas douloureuse, mais bien analgésiante.

L'expérience que nous avons de ce genre de malades nous permet de dire que, si au bout de huit à dix séances, on n'obtient pas une sédation encourageante, on risque le plus souvent de perdre son temps, et il vaut mieux sans retard passer la main au chirurgien.

Comment agit le courant?

On sait que la fissure, produite le plus souvent par une cause banale, entretenue par le passage des matières et la présence de germes dans un milieu éminemment septique, est aggravée par des lésions de névrite interstitielle, ainsi que Quénu l'a constaté dans les filets nerveux sous-jacents à l'ulcération.

La haute fréquence nous paraît agir, d'abord, sur la fissure elle-même par l'effluve ou l'étincellage, qui d'une part, grâce à l'ozone, exerce une action aseptique, et d'autre part, grâce à l'étincellage, hâte la cicatrisation de l'ulcère.

En outre, l'action diathermique, si bien connue maintenant comme agent de premier ordre dans le traitement des spasmes, fait disparaître la contracture du sphincter.

En somme, la haute fréquence locale est facile à faire; bien tolérée, elle n'immobilise pas le malade, donne des résultats rapides ; elle guérit dans 75 p. 100 des cas au moins.

Il est bien entendu, naturellement, que si, pour certaines raisons, le traitement électrique est impossible ou s'il n'a pas donné le succès qu'on en attendait, on devra avoir recours au traitement opératoire. Il consistera dans l'excision de la fissure (Hirschmann), ou mieux, dans la dilatation qui est le traitement chirurgical de choix. Il est bon de remarquer que celui-ci ne donne pas toujours la guérison. Son pourcentage ne nous semble pas, en effet, supérieur à celui de la haute fréquence ; nous avons soigné des malades qui avaient subi la dilatation et qui continuaient à souffrir ou voyaient survenir une rechute.

Il y a lieu même de remarquer que Doumer a, pour la première fois, appliqué son traitement sur un homme qui avait subi deux dilatations de l'anus sans aucun résultat appréciable et que la haute fréquence le guérit parfaitement.

Nous avons nous-mêmes guéri, en particulier, une malade qui avait récidivé dix-huit mois après une dilatation.

Cette raison, jointe à celle de l'innocuité absolue de la haute fréquence, ce qui n'est pas toujours le cas de la dilatation qui, après tout, est toujours une opération sérieuse et nécessitant même une anesthésie très complète, nous incitera toujours à donner la préférence et la priorité à ce mode de traitement de la fissure anale.

SUR LA TECHNIQUE DE LA PLEUROTOMIE PAR DISSOCIATION MUSCULAIRE ET RÉSECTION COSTALE

PAR

AMELINE et P. LUBIN

Internes des hôpitaux de Paris.

L'opération de l'empyème, pour être pleinement efficace, doit répondre à un certain nombre de buts précis :

1° Elle ne doit apporter qu'un shock minime à des malades déjà infectés et très peu résistants ;

2° Elle doit permettre l'évacuation facile de la collection pleurale, sans rétention, ni cul-de-sac ;

3° Elle doit permettre, dans les jours qui suivent, de lutter rapidement et efficacement contre le collapsus pulmonaire et le pneumothorax, par une thérapeutique appropriée.

On réalise ces trois buts :

1° En proscrivant absolument toute anesthésie générale ;

2° En incisant au point déclive, et en posant le drain au ras de la plèvre ;

3° En employant la technique de la dissociation musculaire, qui permet d'entourer étroitement le drain par les couches musculaires suturées autour de lui.

Toutes les techniques de pleurotomie n'insistent pas sur la traversée des couches musculaires périthoraciques. Nous lisons dans le Traité de Monod et Vanverts :

« On coupe, sur une côte en son milieu, comme sur une table » (Peyrot) toutes les parties molles dans une étendue de 6 à 8 centimètres. Nous nous proposons de décrire ici la technique que nous avons vu employer par notre maître, M. le professeur agrégé A. Schwartz, dans son service à l'hôpital Necker. C'est, avec la dissociation musculaire, un véritable « Mac-Burney » de la paroi thoracique.

Instrumentation. — Des plus simples : une pince à disséquer à griffes, un bistouri, trois écarteurs, quatre pinces de Chaput, quatre pinces hémostatiques, une rugine droite, une rugine costale, un costotome, une seringue verre de 2 centimètres cubes, un jeu d'aiguilles droites et courbes, de courbures variables. Solution de novocaïne à 1 p. 200.

Position du malade. — Le malade peut être opéré assis, en cas de dyspnée intense. Il vaut mieux l'opérer en décubitus latéral du côté sain, la tête commodément relevée.

Premier temps. — Sur le relief d'une côte en point déclive (percussion, et ponction exploratrice), généralement la neuvième ou la dixième, sur la ligne axillaire postérieure, injection traçante intradermique de 7 centimètres, suivie d'injection dans le tissu cellulaire, dépassant en haut et en bas la largeur de la côte. Incision des plans superficiels, y compris l'aponévrose.

Deuxième temps. — Infiltration de la couche musculaire sous-jacente, dont les fibres, obliques en haut et en dehors, sont perpendiculaires à la direction de la côte, et ne sont autres que celles du grand dorsal. Incision de l'aponévrose musculaire et dissociation. Deux pinces de Chaput repèrent de part et d'autre les lèvres musculaires. On aperçoit la côte, ses deux bords et les intercostaux.

Troisième temps. — Infiltration des intercostaux au ras du bord supérieur de la côte et au ras de son bord inférieur. Puis, à l'aide d'aiguilles courbes, infiltration de la face profonde de l'os. Incision du périoste sur 5 centimètres ; on rugine soigneusement la face externe, les bords supérieur et inférieur, puis la face interne.

Quatrième temps. — Résection d'un fragment costal d'environ 4 centimètres. Le tissu cellulaire sous-pleural et la plèvre apparaissent.

Cinquième temps. — Ponction pleurale « de sûreté ». Incision prudente au bistouri. On fait redresser le malade avec précautions pour évacuer et explorer la plèvre. Le pus doit s'écouler avec lenteur.

Sixième temps. — On place un gros drain qui affleure la cavité pleurale (on peut le fixer à la plèvre) ; deux ou quatre points au catgut sur les lèvres musculaires pour les appliquer exactement autour du drain ; un ou deux crins sur la peau ; un crin pour fixer le drain à la peau, qu'on peut aussi, suivant une technique couramment employée dans le service, fendre en deux dans le sens de la longueur, en rabattant en haut et en bas ses deux moitiés qu'un leucoplaste fixe à la peau. Pansement simple.

Avantages. — 1° L'anesthésie locale faite méthodiquement entraîne une analgésie absolue et ne fait courir au malade aucun danger anesthésique.

2° Il apparaît qu'il est préférable de ne pas couper les muscles, chaque fois qu'on le peut. Il est certain que dans les formes graves à épanchement putride l'ouverture large de la cavité pleu-

rale est le plus souvent nécessaire. Dans les formes plus favorables, la dissociation évite les sections perpendiculaires à la direction des fibres musculaires, qui se rétractent d'abord (obstacle ultérieur à la fermeture) et qui sont une porte ouverte aux infections de la paroi (phlegmon gangreneux de la paroi). La coaptation exacte des lèvres musculaires autour du drain assure le jeu de celui-ci, et favorise le traitement ultérieur dirigé contre le collapsus pulmonaire et le pneumothorax (siphonage de la plèvre, gymnastique respiratoire, spiroscopie).

Après l'ablation du drain, cicatrisation rapide, fistules exceptionnelles, cicatrice souple, non adhérente. Ces divers avantages nous ont incités à pratiquer, suivant les conseils de notre maître, chaque fois qu'il était possible, ce « Mac-Burney » de la paroi thoracique.

Nos dissections nous ont montré que sur la ligne axillaire postérieure, au niveau des neuvième et dixième côtes, et *a fortiori* sur des côtes plus élevées, on rencontrait toujours la nappe musculaire du grand dorsal. Lorsque l'incision est plus postérieure, on peut encore, au-dessous du grand dorsal, rencontrer les insertions du grand dentelé qu'on détache avec le périoste à la rugine, et sur la neuvième côte, une digitation du petit dentelé postéro-inférieur. Dans l'angle interne de l'incision, on ne peut qu'apercevoir l'ilio-costo-lombaire.

VACCINATION ANTITYPHOIDIQUE ET ASTHÉNIE COMPLIQUÉE

PAR

R. BENON

Médecin du quartier des maladies mentales
de l'Hospice général de Nantes.

Les complications nerveuses et mentales de la vaccination antityphoïdique sont rares, au même titre du reste que les complications viscérales : une prophylaxie rationnelle de la fièvre typhoïde paraît pouvoir être réalisée complètement un jour.

Les séquelles vaccinales antidothiénentériques névro ou psychopathiques que nous avons observées n'ont jamais été d'ordre délirant ni d'ordre démentiel ; ces séquelles peuvent exister, mais elles doivent être très exceptionnelles. Celles que nous avons constatées étaient de nature dysthénique (asthénie ou dépression générale musculaire et mentale). Ce syndrome asthénique, même quand il était bien caractérisé, et non pas vague et incertain, se dissipait en deux ou trois semaines ou en quelques mois au maximum.

Nous avons vu une fois (1) l'asthénie post-vaccinale antityphoïdique disparaître pour faire place à un syndrome maniaque, c'est-à-dire à un syndrome hypersthénique musculaire et intellectuel. Ultérieurement s'est manifestée chez le sujet une psychose maniaco-asthénique du type alterne (malade suivi de 1915 à 1921).

Chez le militaire dont nous allons rapporter l'observation, l'asthénie s'est compliquée de troubles moteurs de nature difficile à classer et qui ont été rangés sous les termes divers d'astasie-abasie, d'ataxie névropathique, de tétanie hystérique. Nous estimons, quant à nous, que ces troubles moteurs dynamiques sont d'ordre réflexe et d'origine émotionnelle : l'émotion-énervement détermine très fréquemment du tremblement généralisé ou localisé, à grandes ou à petites oscillations. La peur détermine quelquefois cliniquement du tremblement, plus souvent, semble-t-il, des parésies ou des paralysies.

L'origine émotionnelle des troubles moteurs constatés chez notre malade et greffés sur un syndrome asthénique post-vaccinal antityphoïdique nous apparaît comme d'autant plus plausible qu'à l'âge de douze ans, ce même patient a présenté les mêmes troubles moteurs, non pas à la suite d'une infection, mais à la suite de chagrin et de désespoir (énervement).

Il était possible, dans notre cas, de méconnaître l'existence du syndrome asthénie parce que l'attention de l'observateur était attirée avant tout par les manifestations spéciales de la motilité, et que le sujet lui-même n'attachait presque aucune importance à sa dépression. On remarquera que les troubles moteurs avaient guéri une première fois (en juin 1915), tandis que l'asthénie persistait.

Quel traitement fallait-il appliquer à ces divers symptômes nerveux? Notre malade apparaissait nettement comme un névropathe : il était donc suspect aux médecins. On l'envoie au front : c'était alors (en 1915) une méthode chère à un grand nombre, si étrange qu'elle soit du point de vue strictement militaire, point de vue dont la valeur morale est élevée, si elle est discutable. Notre sujet fait une rechute ; il est évacué et envoyé en convalescence. A peine rentré au corps, il est de nouveau dirigé sur le front. Il aurait pu rechuter, récidiver : son affection s'est trouvée guérie. On ne manquera pas de dire qu'il a guéri grâce à une action énergique du commandement.

(1) R. BENON, Vaccination antityphoïdique. Asthénie et manie (*Rev. de méd.*, oct.-nov. 1922, p. 585).

Est-ce vrai ? Ayant toujours été reconnu malade, il lui était facile de continuer à exploiter son état névropathique. Sans doute, avouera-t-on, mais il a eu peur. Cela est possible, mais cela reste incertain. Avec ces malades, il faut de la fermeté et aussi de la douceur. La fermeté ne doit pas être une variété d'abus d'autorité. Pratiquement, socialement, il faut éviter de développer les haines susceptibles de diminuer la force d'une nation combattante. La valeur militaire d'un pays est sous la dépendance directe de sa psychologie. En temps de guerre, ces questions de thérapeutique spéciale sont loin d'être vaines. C'est pourquoi nous avons tenu à expliquer notre conception et nos tendances, à l'occasion de la présentation du fait clinique qui va suivre.

* * *

Uëth... Albert, vingt ans, soldat du *n*ᵉ régiment d'infanterie, électricien, est entré à l'hôpital militaire Broussais le 13 février 1915.

Histoire clinique. — Le soldat U... a été incorporé le 15 décembre 1914 et vacciné contre la fièvre typhoïde pour la première fois le 5 janvier : à la suite de l'injection, il a eu pendant deux ou trois jours de l'insomnie avec cauchemars, de l'anorexie, des douleurs articulaires, de la céphalée, de la rachialgie, des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, de la fatigue, des « malaises », tout cela sans fièvre (?) et aussi sans constipation, ni diarrhée.

Vacciné une seconde fois le 15 janvier, les mêmes troubles reparaissent, plus accusés encore. Au bout d'une semaine environ, l'appétit revient ainsi que le sommeil; les douleurs se dissipent, sauf les douleurs articulaires, très marquées au réveil ; de même s'en vont les étourdissements et les bourdonnements d'oreilles. Mais persistent un état de faiblesse générale (asthénie) et des troubles de la marche et de la station qui nécessitent l'hospitalisation le 13 février.

Etat actuel, 1ᵉʳ mars 1915. — Depuis l'entrée, l'état du malade est sans changement. U... éprouve nettement des phénomènes d'asthénie ou de dépression ; l'asthénie musculaire est mieux précisée par lui que l'asthénie psychique. Il dort et mange bien. Au réveil, ses articulations sont toujours douloureuses. (Pas de fièvre.)

On constate en outre des troubles de la marche et de la station (sorte d'astasie-abasie ou d'ataxie), sans altération de la réflectivité ni de la sensibilité. Le malade n'est pas maître de la direction ni de l'étendue des mouvements de ses membres inférieurs (les mouvements des membres supérieurs sont normaux) ; dans la station debout il chancelle, etc.

Antécédents. — Parents bien portants ainsi que deux sœurs et trois frères (deux au front). Pas de maladies mentales ni nerveuses dans la famille. U... n'a jamais eu d'affection grave, mais, à douze ans, il a présenté un syndrome névropathique. Ses parents étaient à Fou-Tchéou (Chine) ; il avait été placé au lycée de Brest. Par le chagrin de la séparation, il s'est laissé aller au désespoir et est tombé malade ; il était déprimé et il est resté paralysé (?) des membres inférieurs, pendant près de cinq mois, jusqu'au retour de sa mère : il tremblait et ne pouvait marcher. Constitutionnellement, c'est un caractère impulsif et tendre, dit sa famille.

Évolution. — Les symptômes observés en février-mars 1915, à la suite de la vaccination antityphoïdique, ont évolué comme suit :

2 *mars* 1915. — Convalescence de trois mois.

2 *juin*. — On lui a fait chez lui du massage et, dit sa mère, « chaque jour on lui remontait le moral ». Au bout de deux semaines il s'est mis à table, comme tout le monde, puis il a commencé à marcher. Pendant près de deux mois, il a eu de temps en temps des cauchemars. Aujourd'hui, la marche et la station sont normales, mais l'asthénie persiste, quoiqu'à un faible degré.

15 *juin*. — Dirigé sur le front de guerre sans avis médical du spécialiste.

2 *août*. — Il est hospitalisé pour « tétanie » : les contractures prédominaient aux membres inférieurs.

8 *octobre*. — Etat de faiblesse générale sans courbature et astasie-abasie (?).

5 *novembre*. — Convalescence de deux mois et demi.

30 *janvier* 1916. — Disparition des troubles moteurs et de l'asthénie, mais non pas constatée et affirmée médicalement.

4 *février*. — Dirigé sur le front, il passe de l'infanterie au génie.

6 *mars* 1922. — Il a combattu notamment dans « l'enfer de Verdun » et a été décoré de la croix de guerre (deux étoiles). Il a servi jusqu'en septembre 1920. Marié en octobre, il est père de famille. C'est un travailleur actif et régulier.

On le voit, toutes les manifestations nerveuses présentées par le malade, — manifestations dysthéniques et manifestations dyscinésiques, — se sont terminées par une complète guérison. Ce militaire, après une longue période de troubles dynamiques, s'est révélé un excellent combattant dont la résistance n'a plus faibli, malgré ses antécédents, et très vraisemblablement aussi, malgré le peu de souci que le commandement a apporté au confort moral de l'unité.

Conclusions. — Parmi les séquelles fonctionnelles post-vaccinales antidothiénentériques, l'asthénie ou dépression nerveuse générale, mentale et musculaire est la plus commune ; elle peut se compliquer de troubles divers; elle peut faire place à de la manie, nous en avons publié un cas ; elle peut se compliquer de troubles moteurs, comme chez le soldat dont l'observation est rapportée ici. Chez ce malade, il est intéressant de considérer l'évolution de l'affection et de commenter, du point de vue militaire et psychologique, la thérapeutique appliquée : une compréhension médicale plus rationnelle de l'état d'esprit du blessé ou du malade ne serait pas inutile.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Occlusion intestinale aiguë par néoplasme de l'intestin grêle avec perforation et abcès intramésentériques.

Les tumeurs malignes de l'intestin grêle sont rares ; elles ne forment qu'une infime proportion dans les statistiques des cancers de l'intestin en général, 3 à 4 p. 100 tout au plus. L'épithélioma est également dans ces cas beaucoup plus rare que le sarcome.

GRUGET (*Archives médicales d'Angers*, août 1923) en rapporte une observation fort intéressante : une femme de soixante-huit ans est prise en pleine santé de coliques, nausées et vomissements ; trente-six heures après on se trouve en présence d'une occlusion intestinale aiguë typique ; l'intervention montre une tumeur circulaire du grêle, grosse comme une noix, d'une dureté ligneuse ; sur l'anse sus-jacente, dans une zone primitivement accolée et exclue de la grande cavité, existe une perforation de la grosseur d'un grain de blé d'où s'écoule un liquide intestinal bilieux qui va se collecter en un volumineux abcès circonscrit, situé entre les deux feuillets mésentériques des deux anses sus-jacentes. La tumeur était un épithéliome typique à cellules cylindriques.

Quoique la lésion siégeât sur le grêle, et bien que le calibre de l'intestin fût réduit au diamètre d'un crayon, les fonctions intestinales sont restées parfaites jusqu'à l'apparition des symptômes d'occlusion.

Une laparotomie médiane fut faite ; puis la seule intervention rationnelle, la résection suivie de la réunion immédiate des deux bouts, fut pratiquée. La malade guérit complètement. P. BLAMOUTIER.

La myocardite rhumatismale à nodules.

L'histoire de la myocardite rhumatismale est relativement récente : Besnier, en 1876, fut le premier à constater la possibilité de l'atteinte du myocarde dans le rhumatisme. Des constatations cliniques et anatomiques ont montré dans ces dernières années que le myocarde est souvent touché au cours des poussées rhumatismales. On est même arrivé à admettre que, dans le rhumatisme articulaire aigu, la coïncidence de la myocardite est la règle, la non-coïncidence l'exception.

En 1904, Aschoff décrivit pour la première fois dans le cœur des rhumatisants des formations spéciales affectant la forme nodulaire et constituées au centre par des cellules géantes multinucléées, à noyaux disposés en rosette, et à la périphérie par des cellules volumineuses à aspect épithélioïde entourées d'une zone de cellules rondes banales.

KANATSOULIS (*Thèse de Lyon*, 1923) fait, dans son travail inaugural, une étude détaillée de ces nodules : ceux-ci s'observent le plus souvent dans les espaces interfasciculaires du myocarde, le plus fréquemment dans les parois du ventricule gauche. Leur présence exclusive dans la myocardite rhumatismale prouve que ces nodules sont spécifiques de l'infection rhumatismale. Ils se rencontrent tout près de la phase active de la maladie. Leur vie est courte ; leur évolution serait la transformation conjonctive et l'étouffement des éléments cellulaires par du tissu cicatriciel. Même en l'absence de manifestations rhumatismales, la présence de ces nodules à l'autopsie signifie : infection rhumatismale antérieure. Leur constatation dans le faisceau de His, à l'autopsie des sujets morts subitement, renseigne sur l'étiologie de la mort.

Toute arthrite s'accompagnant de nodules d'Aschoff dans le myocarde doit être classée dans le groupe « rhumatisme ». Quand on ne constate pas ces nodules et que l'on a réussi à mettre en évidence un microbe quelconque, on se trouve non pas en présence de rhumatisme vrai, mais en face de pseudo-rhumatisme infectieux.

L'influence directe de ces nodules sur la fonction cardiaque varie suivant leur topographie et leur abondance. Leur présence dans le faisceau auroculo-ventriculaire peut se traduire par le blocage complet ou incomplet du cœur. P. BLAMOUTIER.

Les injections de lait dans le traitement de l'épididymite blennorragique.

L'introduction parentérale de substances protéiniques provoque un ensemble de phénomènes réactionnels dont on a cherché à tirer parti en thérapeutique. Cette protéinothérapie, dont le mode d'action est encore discuté, s'est fait une place déjà large en thérapeutique. Le lait de vache a été une des premières substances protéiques employées.

BONNET (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1923) a fait de nombreuses injections de lait de vache dans des affections très variées ; il rapporte les résultats qu'il a obtenus de cette façon dans le traitement de l'épididymite blennorragique. L'auteur a employé du lait stérilisé industriellement ou simplement bouilli à la dose de 5 centimètres cubes, injectés sous la peau du flanc, en alternant les deux côtés. Le mieux est de faire une injection traçante en retirant l'aiguille pour diminuer les chances de pénétration du lait dans une veinule, seul accident sérieux.

L'anaphylaxie ne paraît guère à craindre. Les injections de lait ne sont pas sans inconvénients chez les tuberculeux pulmonaires.

Elles calment bien la douleur et font régresser les phénomènes inflammatoires. L'indication paraît particulièrement nette au début, quand apparaissent les premiers symptômes, et dans les cas où il y a à la fois une douleur très vive et des phénomènes inflammatoires très prononcés. Même dans les cas d'intensité moyenne, la médication est favorable, elle raccourcit la durée de l'orchite et permet de reprendre plus vite le traitement urétral. P. BLAMOUTIER.

Insuffisance ovarienne et goitre exophtalmique.

Les rapports existant entre la thyroïde et l'ovaire sont, à l'heure actuelle, de mieux en mieux connus et dans la maladie de Basedow, en particulier, les alternatives d'augmentation et de diminution du goitre sont en relation évidente avec le cycle menstruel.

MAURIN (*J. de méd. de Paris*, 7 avril 1923), étudiant les troubles de la synergie thyro-ovarienne, a traité avec succès, par les extraits activants d'ovaire, une jeune fille de quatorze ans chez qui un goitre progressivement basedowifié s'était accompagné d'une diminution progressive, puis d'une cessation des règles. Après échec de la médication par la poudre d'ovaire, l'hypophyse et l'hémato-éthyroïdine, il eut recours à l'agomensine. Les règles redevinrent à peu près normales, en même temps que le goitre se stabilisait à un volume moyen, avec des signes de basedowisme très atténué.

Robert BAUER (*Wiener klin. Woch.*, 7 juin 1923) a observé de même la régression d'un goitre dans les circonstances suivantes. Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, qui se plaignait que, dans le milieu de la période intermenstruelle, ses seins augmentaient tellement qu'il se produisait une sensation de tension douloureuse. Depuis quinze mois existait un goitre à évolution progressive.

Estimant que ces troubles du côté des seins étaient, comme le goitre, liés à des troubles des sécrétions internes, l'auteur fit, une semaine après les règles, une série d'injections d'extrait ovarien (ovoglandine). La tuméfaction des seins régressa en même temps que le goitre. Le traitement fut continué pendant les deux mois suivants et les symptômes ne sont plus reparus.

Bauer cite encore un autre cas personnel traité avec succès par l'ovoglandine et relate en outre deux observations de Bucura, dans lesquelles les injections d'extraits ovariens ont également donné un bon résultat. GAEHLINGER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DU SANG CONSÉCUTIVES AUX IRRADIATIONS EXPÉRIMENTALES

PAR

A. LACASSAGNE et J. LAVEDAN
Institut du Radium de l'Université de Paris.

De nombreux travaux, dans la première décade de notre siècle, s'ils n'avaient pas résolu tous les problèmes concernant l'action des radiations sur le sang, avaient du moins mis en évidence les variations numériques de ses éléments figurés, consécutivement à l'irradiation. Le développement, au cours de ces dernières années, d'une röntgenthérapie au moyen de rayons plus pénétrants, et l'usage de quantités relativement considérables de substances radioactives ont nécessité une surveillance plus étroite de l'état du sang des irradiés. Il en est résulté un afflux de publications, dans lesquelles les anciennes discussions pathogéniques ont été reprises sans être renouvelées. Il ne semble pas, d'ailleurs, que des examens pratiqués sur des malades, à la suite d'irradiations partielles portant sur des segments variés du corps, au moyen de techniques très différentes, puissent permettre de résoudre les problèmes encore en litige.

Envisageant la question du seul point de vue expérimental, nous rappellerons, dans cet article, les principaux résultats des auteurs antérieurs ; nous aurons parfois à discuter leurs conclusions, en les confrontant avec celles auxquelles des recherches poursuivies depuis plusieurs années nous ont permis d'aboutir, du moins temporairement.

Nous envisagerons successivement, dans des chapitres d'étendue très inégale, l'action des radiations sur les leucocytes, sur les hématies et sur les globulins.

I. Modifications du sang en ce qui concerne les globules blancs. — 1° Les leucocytes du sang sont-ils radiosensibles? — Il est juste de reconnaître que Senn, le premier, en 1903, signala la réduction du nombre des leucocytes après irradiation ; il l'observa, à vrai dire, à titre de symptôme chez des leucémiques röntgénisés, et la rapporta très incomplètement en se trompant lourdement sur son interprétation.

Le véritable travail qui mérite de retenir l'attention, démontrant que les radiations ont pour effet de modifier le nombre des leucocytes du sang, est celui de Heineke. Les remarquables recherches de cet auteur, publiées à partir de 1903, étaient plus histologiques qu'hématologiques. Cherchant à expliquer la mort de petits mammifères irradiés en totalité, il pratiquait l'étude microscopique de leurs organes. Il découvrit ainsi que, dans les jours qui suivent l'irradiation, tous les centres de leucopoïèse (ganglions, formations lymphoïdes du tube digestif, corpuscules de Malpighi de la rate, thymus, moelle osseuse) subissent une destruction presque complète de leurs éléments cellulaires.

Ces constatations l'amenèrent à voir dans la leucopénie post-röntgénienne la conséquence de la destruction des centres formateurs des globules blancs.

A cette théorie pathogénique devait bientôt s'en opposer une seconde, due à Helber et Linser (1905). Ayant longuement irradié des rats et des lapins, ces auteurs confirment le fait de la diminution considérable du nombre des globules blancs, qui pourrait aller jusqu'à la disparition. Ce phénomène s'explique, pour eux, par l'action destructive des radiations s'exerçant directement sur les leucocytes du sang circulant ; les lésions des organes hémopoïétiques sont secondaires à la mise en liberté de produits toxiques par les leucocytes détruits.

C'est à une opinion assez analogue que se rangent Aubertin et Beaujard (1908). Ils distinguent en effet deux formes de leucopénies produites par les rayons X. La leucopénie par insuffisance formative, consécutive à la dégénérescence plus ou moins complète de tout l'appareil hématopoïétique, ne s'observe que rarement chez les animaux ayant reçu des doses énormes ou répétées de rayons (doses mortelles). La leucopénie la plus fréquente succède à une séance d'intensité moyenne (12 unités H, en soixante minutes, rayons 6-7 Benoit) ; elle « est produite par la destruction (directe ou indirecte) des leucocytes dans tout l'organisme, et peut s'expliquer non seulement sans dégénérescence médullaire, mais malgré une hyperplasie médullaire notable... ».

De nombreux auteurs ont soutenu l'une ou l'autre de ces deux théories principales. La majorité se rallia à une opinion mixte, et il est encore assez généralement admis que les organes hémopoïétiques sont particulièrement radiosensibles, mais que les leucocytes du sang circulant le sont également à un degré marqué.

Des publications récentes ont revisé en partie cette opinion. Elles ont apporté, croyons-nous, la preuve que si les organes sanguiformateurs doivent être considérés à juste titre, avec les glandes sexuelles, comme les plus radiosensibles

de l'organisme, les leucocytes du sang, les lymphocytes aussi bien que les polynucléaires, sont au contraire des éléments particulièrement résistants aux radiations.

Dans le thymus, Regaud et Crémieu (1911) avaient déjà été frappés par la constatation que les lymphocytes devenaient de plus en plus réfractaires à mesure qu'ils s'éloignaient de leur lieu d'origine, c'est-à-dire de la zone corticale.

Des expériences, au moyen de l'émanation du radium, avaient également permis de remarquer qu'autour de foyers radio-actifs introduits dans les tissus, les leucocytes peuvent, dans certaines conditions, être attirés et résister à l'action du rayonnement γ ; en revanche, ils sont immédiatement détruits dans le champ d'action des rayons non électifs (Lacassagne, 1921).

Mais la conservation des leucocytes après leur irradiation et leur observation microscopique à l'état vivant a permis à Jolly et Lacassagne (1923) de démontrer que les radiations n'entraînaient pas la mort des leucocytes; la leucopénie post-röntgénienne ne peut être imputée à la mort des leucocytes du sang circulant, ni par action directe des rayons, ni par action toxique secondaire. Des travaux déjà anciens de Jolly ont établi que du sang de mammifères, recueilli stérilement dans des tubes capillaires en verre, peut se conserver vivant à la glacière. Cette survie dure environ huit jours. Une goutte de ce sang, examinée au microscope sur platine chauffante, permet de contrôler d'une façon irrécusable la vie des leucocytes par l'observation de leurs mouvements amiboïdes, à partir du moment où leur température est revenue à 37°. Dans du sang irradié *in vitro* à des doses énormes, aussi bien par les rayons X que par les rayons γ du radium, les leucocytes se conservent vivants et mobiles aussi longtemps que dans du sang témoin non irradié ; de même, dans du sang prélevé après irradiation d'un animal, les leucocytes sont encore normaux plusieurs jours après que l'animal donneur a succombé avec un sang pour ainsi dire privé de globules blancs. Enfin, à l'examen du sang recueilli sur un animal irradié la veille, deux jours, trois jours avant, on constate que les leucocytes présents au moment du prélèvement se maintiennent vivants pendant le délai normal, ce qui exclut l'idée de la présence dans le milieu sanguin d'un produit cytotoxique.

Ces constatations infirment formellement la théorie d'Helber et Linser ; elles semblent au contraire en faveur de l'opinion d'Heineke, d'après laquelle la leucopénie des jours qui suivent l'irradiation serait la conséquence des lésions des organes sanguiformateurs (1).

2° **Lésions des organes leucopoéitiques déterminées par les radiations.** — Nous nous bornerons à décrire très rapidement la marche chronologique de ces lésions, en les envisageant successivement dans les organes lymphoïdes, qui sont plus particulièrement producteurs de lymphocytes, et les organes myéloïdes, qui sont plus particulièrement producteurs de polynucléaires.

a. ORGANES LYMPHOIDES. — Ils sont multiples et très disséminés. Tous n'ont pas été également étudiés au point de vue de l'action des radiations. Mais il est frappant de voir combien ces agents exercent un effet comparable sur des organes aussi variés mais de structure analogue. Les descriptions de Heineke (1903-04), de Krause et Ziegler (1906) sur les lésions des corpuscules de la rate, des ganglions, des follicules de l'intestin, celles de Regaud et Crémieu (1911) sur le thymus, celle de Jolly (1913) sur la bourse de Fabricius des oiseaux ne comportent, en ce qui concerne la description des lésions, que des différences de degré et de chronologie explicables par les variations de la technique radiologique employée.

Les lésions des centres germinatifs où prennent naissance les lymphocytes sont pour ainsi dire immédiates : déjà après quelques heures, même en cas d'irradiation faible, les noyaux de leurs cellules montrent des signes de dégénérescence. Le lendemain de l'irradiation, non seulement ces éléments, mais la plupart des cellules lymphoïdes des follicules dans les ganglions, la rate, le tube digestif, ou de la zone corticale dans le thymus, sont en nécrobiose. Au deuxième jour, les débris de ces cellules mortes sont phagocytés et liquidés, soit par des macrophages, soit par les cellules du reticulum, et aussi par de *très nombreux polynucléaires arrivés par diapédèse*. Au troisième jour, les organes lymphoïdes sont pour ainsi dire vidés de leurs éléments cellulaires et réduits à leur stroma conjonctif (ganglions) ou épithélial (thymus).

Quand la réparation doit se produire — et elle a lieu habituellement chez les animaux qui survivent, — elle varie dans le temps suivant la dose reçue et la technique employée. Dans les conditions, indiquées plus loin, d'une série d'expériences d'irradiation totale de lapins, qui nous servira dans le présent article d'objet de démonstration,

(1) Dans sa publication de 1905, Heineke se rallie à une opinion mixte, et admet que des leucocytes peuvent être tués par les radiations dans le sang circulant.

elle se manifestait déjà dans les organes lymphoïdes à partir du quatrième jour après l'application, devenait rapidement active, si bien qu'au huitième jour, ces organes avaient déjà repris (au point de vue du développement du tissu lymphoïde) un aspect presque normal.

b. Organes myéloïdes. — Les lésions de la moelle osseuse, laquelle constitue le principal tissu myéloïde de l'adulte, ont été décrites dans les différentes publications de Heineke, en particulier dans celle de 1905, par Milchner et Mosse en 1904, par Aubertin et Beaujard dans une série de travaux à partir de 1905. Pour les premiers de ces auteurs, les lignées blanches de la moelle osseuse, bien qu'un peu moins précocement sensibles que celles des lignées lymphoïdes, sont facilement détruites par les radiations. Pour Aubertin et Beaujard, le tissu myéloïde est beaucoup moins sensible que le tissu lymphoïde, et sa dégénérescence ne s'obtient que par des doses considérables, incompatibles avec la vie de l'animal.

Dans le foie fœtal, le plus important des organes myéloïdes à la fin de la gestation, les lignées sanguines subissent des atteintes analogues à celles de la moelle des individus développés (Lacassagne, 1921).

Les lésions ne sont pas toujours au même degré de développement dans l'ensemble du système osseux ; les faibles variations observées tiennent aux différences normales de la moelle suivant les segments du squelette, et aussi à l'inégalité d'irradiation en profondeur dans un animal un peu volumineux. Dans l'ensemble, les lésions apparaissent dans la moelle un peu moins précocement que dans les lignées lymphoïdes. Cependant, après vingt-quatre heures déjà, on trouve de nombreuses figures de désintégration cellulaire qui semblent porter surtout sur les myéloblastes et les myélocytes ; les noyaux des mégacaryocytes sont en pycnose. Dans les jours suivants, il se produit un dépeuplement de la moelle du fait de la diminution du nombre des polynucléaires, normalement abondants dans la trame d'une moelle active. Il y a, suivant l'expression d'Aubertin et Beaujard, émigration des leucocytes. Le dépeuplement, par destruction des éléments de multiplication d'une part, et passage des polynucléaires dans le sang d'autre part, est achevé au troisième jour. La moelle est alors réduite à une trame conjonctive dont les mailles sont vides ; elle est devenue une moelle stérile, dite graisseuse.

Dans les conditions techniques de nos expériences, la réparation du tissu myéloïde est habituelle ; comme pour le tissu lymphoïde, elle débute au quatrième jour. Un peu plus lente, elle assure néanmoins un repeuplement progressif du tissu médullaire, qui est généralement très avancé après huit jours.

3° **Variations numériques des leucocytes du sang après irradiation.** — Nous venons de voir que si les radiations n'ont aucun effet destructeur sur les leucocytes du sang, en revanche elles frappent les tissus leucopoïétiques et y déterminent la disparition temporaire des lignées blanches ; à celle-ci fait bientôt suite, à partir du quatrième jour, une réparation progressive. Étudions de plus près les modifications du nombre des globules blancs et les variations de la formule leucocytaire qui coïncident avec ces altérations des organes sanguiformateurs.

Nous allons donner, à titre d'exemple, les résultats de l'examen quotidien du sang de lapins ayant servi à nos expériences. Exprimés en chiffres ronds, ils indiquent des moyennes obtenues sur une série d'animaux irradiés en totalité, dans les conditions suivantes : distance 50 centimètres ; tension correspondant à 40 centimètres d'étincelle ; intensité, 3 milliampères ; filtre, de 6 millimètres d'aluminium à 0,5 de zinc ; durée de deux à quatre heures. Nous pourrons, en cours de route, superposer chacun des accidents de la formule leucocytaire avec l'état correspondant, au même moment, des organes leucopoïétiques, précédemment décrit.

Rappelons que le nombre normal des leucocytes chez le lapin est en moyenne et en chiffres ronds de 10 000 par millimètre cube, dont 40 polynucléaires, 52 lymphocytes et 8 grands mononucléaires p. 100.

1° Le premier phénomène observé est pour ainsi dire immédiat. C'est une leucopénie qui survient, soit de suite après l'irradiation lorsque celle-ci est de courte durée, soit au cours même d'une séance prolongée. Elle est très marquée, puisque le nombre des globules blancs tombe à 2 000 ; cependant la formule n'est que légèrement modifiée ; on compte 50 polynucléaires, 40 lymphocytes et 10 grands mononucléaires p. 100.

Cette leucopénie, tout à fait temporaire, comme nous le verrons, a été signalée déjà par Schleip et Hildebrandt (1905) et attribuée par ces auteurs, non pas à une réduction du nombre des leucocytes, mais à une modification de leur répartition dans les territoires vasculaires. Mlle Giraud, Giraud et Parès (1921) ont confirmé et précisé ce mécanisme en homologuant, très justement, les phénomènes qui suivent immédiatement l'irradiation à une crise hémoclasique. On ne peut néanmoins s'empêcher de penser que la légère réduction

de la proportion des lymphocytes pourrait être en rapport avec les lésions si précoces et déjà constatables des organes lymphoïdes.

2° Après quelques heures, le nombre des leucocytes augmente, et à la leucopénie primitive fait rapidement place l'hyperpolynucléose découverte par Aubertin et Beaujard. En effet, vingt-quatre heures après l'irradiation, on compte 12 000 globules blancs par millimètre cube, dont 95 polynucléaires, 3 lymphocytes et 2 grands mononucléaires p. 100. Ce que nous avons dit de l'état des organes leucopoïétiques au lendemain de l'irradiation concorde avec cet état du sang : la polynucléose s'explique par l'émigration dans le sang des polynucléaires de la moelle osseuse, la lymphopénie par la destruction précoce des cellules lymphatiques dans les organes lymphoïdes.

3° Aux deux accidents précédents, qui constituent de brusques oscillations, succède une nouvelle leucopénie, mais se manifestant cette fois avec les caractères d'un phénomène progressif, celle qui attira l'attention des premiers expérimentateurs. Au deuxième jour, les leucocytes sont déjà tombés à 1 800, avec 80 polynucléaires, 10 lymphocytes et 10 grands mononucléaires p. 100 ; le lendemain, c'est-à-dire le troisième jour après l'irradiation, ils ne sont plus que 500 avec 50 polynucléaires, 10 lymphocytes et 40 grands mononucléaires p. 100. Le point critique est alors atteint ; le troisième jour correspond au maximum de la chute leucocytaire.

Cette seconde leucopénie, progressive, concorde parfaitement avec l'état des organes sanguiformateurs ; la lymphopénie précède la chute des polynucléaires, comme les lésions du tissu lymphoïde précèdent celles du tissu myéloïde.

4° Nous savons qu'au quatrième jour, le début de la réparation des tissus leucopoïétiques est microscopiquement manifeste et qu'elle sera presque achevée au huitième jour. Ce même quatrième jour marque également le début du repeuplement progressif du sang en leucocytes. On en compte, en effet, 1 500 par millimètre cube, avec 40 polynucléaires, 20 lymphocytes et 40 grands mononucléaires p. 100. Ce repeuplement est rapide ; il y a 3 000 globules blancs le cinquième jour, et au huitième jour une formule sensiblement normale est reconstituée avec 10 000 globules blancs, dont 40 polynucléaires, 50 lymphocytes et 10 grands mononucléaires p. 100.

La correspondance entre l'état des organes sanguiformateurs et la formule leucocytaire du sang est ici évidente.

4° **Quel est le sort des leucocytes du sang des animaux irradiés?** — Tout ce que nous avons vu jusqu'à présent est venu en faveur de l'opinion de Heineke.

Cependant il importe maintenant d'essayer de répondre à une question autour de laquelle tourne tout le débat : que deviennent les leucocytes présents dans le sang au moment de l'irradiation, et comment expliquer leur diminution au deuxième jour et leur quasi-disparition au troisième?

Comme nous l'avons dit plus haut, leur destruction dans le sang lui-même, par action directe ou indirecte des rayons, a été longtemps soutenue. A l'appui de cette théorie, Aubertin et Beaujard ont signalé la présence de nombreuses formes de leucocytes en histolyse.

Dans le sang de nos animaux d'expérience, nous n'avons rencontré qu'exceptionnellement des globules blancs en nécrobiose, ou anormaux, pendant les deux premiers jours qui suivent l'irradiation. En revanche, à partir du troisième jour, et surtout du quatrième, on trouve effectivement des leucocytes mal formés, dégénérés, ou des cellules en histolyse. Nous sommes tentés de penser qu'il s'agit, non pas de cadavres de leucocytes irradiés, mais soit de formes d'évolution anormale provenant de myélocytes lésés par les rayons, soit de leucocytes plus ou moins monstrueux, produits des premières divisions au moment de la reprise de la leucopoïèse. La comparaison avec des phénomènes analogues, qui s'observent après l'irradiation des glandes sexuelles, soit dans les lignées séminales, soit dans les follicules ovariens, est en faveur d'une telle opinion.

Comment donc concilier l'état réfractaire des leucocytes du sang vis-à-vis des radiations, démontré par l'observation directe de ces éléments dans le sang irradié, avec leur disparition dans les jours qui suivent?

L'explication s'impose d'elle-même si l'on fait appel à des notions très simples d'histo-physiologie des leucocytes. Les globules blancs, nés dans les organes hémopoïétiques, passent dans le sang, mais n'y séjournent pas ; ils empruntent passagèrement ce milieu, pour se laisser conduire dans les différents territoires de l'organisme où ils ont à accomplir leur fonction de glandes unicellulaires mobiles. Sortis de la circulation par diapédèse, les polynucléaires vont être consommés dans les tissus, traverser les téguments qu'ils ont en permanence à défendre contre les agents extérieurs, tomber en grand nombre dans le tube digestif à travers les muqueuses des différents segments. De même, les lymphocytes émigrent dans les tissus conjonctifs et les liquides intersti-

tiels pour y subir des adaptations certaines, quoique de modalités discutées.

Et, en effet, l'étude histologique systématique de tous les organes prélevés, au troisième jour notamment sur un animal irradié, montre, ainsi qu'Helber et Linser l'avaient déjà signalé, qu'il n'y a nulle part accumulation de leucocytes dans les voies circulatoires de certains d'entre eux, comme par exemple la rate, ainsi que l'ont soutenu certains auteurs. Partout on constate que le sang contenu dans la lumière des vaisseaux est privé de globules blancs. En revanche, il en existe encore en assez grande abondance en dehors de la circulation, en certains points où normalement ils vont exercer leurs fonctions, comme par exemple le chorion de l'intestin, et aussi dans certains organes où les produits de la désintégration cellulaire, consécutive à l'irradiation, ont déterminé un appel de polynucléaires. Nous avons eu l'occasion de rappeler que c'était le cas dans certains organes lymphoïdes comme le thymus.

L'arrêt de production, dans les organes sanguiformateurs, de nouveaux globules blancs destinés à remplacer ceux qui, en permanence sortent normalement du sang, suffit donc à expliquer la leucopénie post-röntgénienne. L'expérimentation par les radiations permet même d'éclairer un problème encore mal connu, à savoir la durée normale de séjour des leucocytes dans le sang. Il semble que si l'interprétation que nous donnons est juste, elle apporte une indication sur la brièveté de cette durée. On peut admettre qu'après trois jours, tous les leucocytes présents au moment de l'irradiation ont abandonné le milieu sanguin.

Il nous reste encore quelques mots à dire concernant un élément blanc dont nous n'avons jusqu'ici parlé que pour signaler sa proportion dans les formules leucocytaires, le grand mononucléaire.

Il est frappant, à l'examen quotidien de la formule leucocytaire, après irradiation, que le nombre des grands mononucléaires reste assez sensiblement constant. Alors que le taux des lymphocytes, puis des polynucléaires subit une réduction extrême, celui de ce groupe de globules blancs accuse une grande augmentation. Cette augmentation de taux est surtout relative ; il s'y ajoute parfois une certaine augmentation vraie.

On sait que les hématologistes sont encore d'opinions très divergentes sur l'origine de ces éléments. Pour beaucoup d'entre eux, le grand mononucléaire ne prendrait pas son origine dans les lignées blanches des organes hématopoiétiques ; ce serait une cellule endothéliale desquamée, ne sortant pas du sang dans lequel elle achèverait son involution. La différence de ce qui s'observe après irradiation en ce qui concerne ces éléments et les autres globules blancs est en faveur d'une origine spéciale ; de même, la fixité de leur nombre serait bien le fait de cellules résistantes aux radiations comme les autres globules blancs, mais n'émigrant pas en dehors du sang, à l'inverse de ceux-ci.

II. Modifications du sang en ce qui concerne les globules rouges. — L'action des radiations sur les hématies a donné lieu à beaucoup moins de sujets de discussion et, partant, à des publications moins nombreuses. Depuis le travail primitif de Heineke ne constatant qu'une faible réduction du nombre des globules rouges après irradiation, l'accord s'est fait assez généralement. Il est admis que, à l'exception de l'emploi de doses très fortes ou répétées, on ne provoque pas de diminution importante du nombre des hématies. On a même noté plusieurs fois une légère hyperglobulie temporaire dans les jours qui suivent le traitement.

Ces constatations se sont trouvées étayées par certains examens histologiques de la moelle osseuse d'animaux irradiés. Milchner et Mosse (1904) ont observé la persistance des cellules des lignées érythropoïétiques, alors que les lignées blanches étaient détruites. Cependant Krause et Ziegler (1906), tout en admettant que les rayons ont une action nulle sur les normoblastes, constatent la destruction des cellules souches des lignées rouges ; en conséquence, tous les globules rouges, pensent-ils, devraient finalement disparaître si la destruction de tous les éléments spécifiques de la moelle était compatible avec la vie.

D'autre part, au moyen d'irradiations d'hématies *in vitro*, à doses considérables, Milchner et Mosse, Bergonié et Tribondeau (1908), notamment, n'ont réussi à provoquer ni modification morphologique, ni hémolyse.

Tout semblait donc confirmer et expliquer les effets si différents obtenus en ce qui concerne les deux variétés de globules du sang.

L'examen histologique des organes myéloïdes, jour par jour après une irradiation, montre qu'en réalité l'érythropoïèse est atteinte au même degré que la leucopoïèse. Que ce soit dans la moelle osseuse active ou dans le foie fœtal, le tissu myéloïde se présente avec la même structure : la formation des globules blancs et rouges s'y fait simultanément, par petits îlots intriqués de cellules à divers stades de chacune des deux

lignées. L'irradiation a pour conséquence de vider ces organes de tous leurs éléments cellulaires sanguins, rouges comme blancs. Les érythroblastes dégénèrent. Il est possible aussi que les rayons aient pour effet de hâter l'évolution d'un grand nombre de normoblastes, opinion déjà soutenue par Krause et Ziegler. Cette maturation hâtée des normoblastes expliquerait la légère hyperglobulie post-röntgénienne, comme la maturation de myélocytes et l'émigration des polynucléaires expliquerait l'hyperpolynucléose.

Toujours est-il qu'au troisième jour, les groupes de cellules d'érythropoïèse de la moelle ont, eux aussi, disparu pour la plupart. Ce dépeuplement est temporaire et la réparation du tissu myéloïde qui se produit, ainsi que nous le savons, à partir du quatrième jour en ce qui concerne les éléments blancs, se manifeste à la même date et avec une activité plus marquée encore pour les éléments de la lignée érythropoïétique.

Cependant, correspondant à cet état de destruction pour ainsi dire complet des cellules formatrices, on n'observe habituellement pas de réduction importante du nombre des globules rouges circulants. Il semble qu'il y ait là contradiction avec ce que nous exposions plus haut concernant les leucocytes. La contradiction n'est qu'apparente, et la constatation paradoxale vient en réalité à l'appui de l'opinion que nous avons soutenue. Contrairement aux globules blancs, les hématies ont pour habitat normal le sang circulant d'où elles ne peuvent sortir que par accident. Leur durée fonctionnelle n'est connue qu'approximativement ; elle paraît être de l'ordre d'une trentaine de jours chez l'homme. On s'explique comment ces organites, absolument réfractaires à l'action des radiations, continuent à circuler en nombre sensiblement égal après irradiation. Il faudrait, en effet, relativement longtemps pour que se révèle la réduction de leur nombre par absence de remplacement des éléments caducs. Et, avant ce délai, à partir du quatrième jour, la moelle en régénération, redevenant apte à jeter dans le sang de nouveaux globules rouges, assure le maintien normal du nombre des hématies. On comprend également que des irradiations répétées, suspendant ou empêchant la réparation, puissent entraîner, au contraire, une anémie marquée

III. Modifications du sang en ce qui concerne les globulins. — Nos connaissances, touchant l'influence des radiations sur les plaquettes sanguines, sont encore peu étendues et incertaines. Les auteurs qui n'ont pas complètement négligé cet élément dans l'étude du sang des irradiés, y font allusion seulement par quelques mots. Milchner et Mosse (1904) ne constatent pas que les radiations les modifient. Linser et Hallier (1905) n'observent pas de modification ni du nombre et de la forme des globulins, ni de la coagulation. Krause et Ziegler (1906) admettent une légère diminution numérique. Duke (1915) trouve qu'une forte dose de rayons les réduit, alors qu'une faible dose les multiplie.

Des numérations après irradiation nous ont toujours permis d'observer un fléchissement important de la proportion de ces éléments. Le maximum de réduction est au troisième jour, comme pour les leucocytes ; on ne trouve plus alors qu'une vingtaine de mille au lieu de 300 000 plaquettes par millimètre cube. Mais à partir du quatrième jour, la courbe se relève, du même pas que celle des globules blancs.

Il est intéressant de noter que, parallèlement à cette thrombopénie, existe un retard marqué de la coagulation ; en goutte sur lame, au lieu de neuf à dix minutes comme il est normal pour le sang de lapin, elle se fait en seize et vingt minutes ; encore est-elle anormale, avec irrétractilité du caillot.

Nous avons signalé en 1922 la chute du nombre des plaquettes et les troubles de la coagulation qui l'accompagnent, parmi les symptômes de la maladie hémorragique que les radiations sont susceptibles de produire chez les lapins nouveau-nés. Dans un très intéressant travail, Fabricius-Möller (1922), ayant pu provoquer une maladie hémorragique semblable, par röntgénisation du cobaye adulte, a donné une interprétation de la thrombopénie : adoptant la théorie de Wright qui fait dériver les globulins des mégacaryocytes, il voit dans leur diminution la conséquence de la destruction par les rayons de ces cellules spéciales du tissu myéloïde, Nos connaissances sur ce sujet nous semblent encore trop rudimentaires pour nous permettre d'adopter une explication pathogénique quelle qu'elle soit.

Bibliographie. — AUBERTIN (Ch.) et BEAUJARD (E.), Action des rayons X sur le sang et les organes hématopoïétiques (*C. R. Soc. de biologie*, t. LVIII, p. 417, 4 février 1905). — Sur le mécanisme de la leucopénie produite expérimentalement par les rayons X (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXIV, p. 410, 7 mars 1908). — Action des rayons X sur le sang et la moelle osseuse (*Arch. de médec. expérimentale*, t. XX, p. 273, mai 1908).

BERGONIÉ (J.) et TRIBONDEAU (L.), Étude expérimentale de l'action des rayons X sur les globules rouges du sang (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXV, p. 147, 7 juillet 1908).

DUKE (W.-W.), Variation in the Platelet count. Its cause and clinical significance (*The Journal of the Amer. med. Association*, t. LXV, p. 1600, 1915).

FABRICIUS-MOLLER (J.), Experimentelle Studier over haemorrhagisk Diathese fremkaldt ved Roentgenstraaler. Copenhague (Levin et Munksgaard, éditeurs, 1922).

GIRAUD (Marthe), GIRAUD (G.) et PARÈS (L.), La crise hémoclasique du mal des irradiations pénétrantes (*La Presse médicale*, t. XXIX, p. 746, 17 septembre 1921).

HEINEKE (H.), Ueber die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf Tiere (*Munch. med. Wochenschrift*, t. L, p. 2090, 1er décembre 1903). — Ueber die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf innere Organe (*Münch. med. Wochens.*, t. LI, p. 785, 3 mai 1904). — Experimentelle Untersuchungen ueber die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf das Knochenmark, nebst einigen Bemerkungen über die Roentgentherapie der Leukaemie unf Pseudoleukaemie und des Sarcoms (*Deuts. Zeitsch. fur Chir.*, t. LXXVIII, p. 196, 1905).

HELBER (E.) et LINSER (P.), Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf das Blut (*Münch. med. Wochens.*, t. LII, p. 689, 1905).

JOLLY (J.), Modifications de la bourse de Fabricius à la suite de l'irradiation par les rayons X (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXV, p. 120, 19 juillet 1913).

JOLLY (J.) et LACASSAGNE (Ant.), De la résistance des leucocytes du sang vis-à-vis des rayons X (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIX, p. 379, 7 juillet 1923).

KRAUSE (P.) et ZIEGLER (K.), Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf tierisches Gewebe (*Forts. auf dem Geb. der Roentgenstr.*, t. X, p. 126, 1906).

LACASSAGNE (Ant.), Modifications apportées dans la structure du foie du lapin nouveau-né par une irradiation *in utero* quelques jours avant la mise-bas (*C. R. Assoc. des Anatomistes*, t. XVI, p. 205, mars 1921). — Sur la pullulation des microbes et la destruction des phagocytes dans le champ de rayonnement diffusément caustique des foyers radio-actifs faiblement ou non filtrés (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXIV, p. 861, 14 mai 1921).

LACASSAGNE (Ant.), LAVEDAN (J.) et de LÉOBARDY (J.), Syndrome purpurique provoqué par les rayons X chez le lapin nouveau-né (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXVI, p. 668, 25 mars 1922).

LACASSAGNE (Ant.) et LAVEDAN (J.), Numération des éléments du sang dans le syndrome purpurique rœntgénien du lapin nouveau-né (*C. R. Soc. de biologie*, t. LXXXVI, p. 713, 1er avril 1922).

LINSER (P.) et HELBER (E.), Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Roentgenstrahlen auf das Blut und Bemerkungen über die Einwirkung von Radium und ultraviolettem Lichte (*Deuts. Arch. fur Klin. Mediz.*, t. LXXXIII, p. 479, 1905).

MILCHNER (R.) et MOSSE (M.), Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Roentgenstrahlen (*Berlin. Klin. Wochens.*, t. XLI, p. 1267, 1904).

REGAUD (Cl.) et CREMIEU (R.), Voy. indications *in* CRÉMIEU, Etude des effets produits sur le thymus par les rayons X. Thèse Faculté de médecine de Lyon (Imprimeries réunies), 1912.

SCHLEIP (K.) et HILDEBRANDT (W.), Beitrag zur Behandlung der myeloïden Leukaemie mit Roentgenstrahlen (*Münch. med. Wochens.*, t. LII, p. 396, 28 février 1905).

SENN (N.), Case of splenomedullary leukaemia successfully treated by the use of the Roentgen-rays (*Medical Record*, t. LXIV, p. 281, 1903).

LA RŒNTGENTHÉRAPIE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES

PAR

le Professeur GIULIO CERESOLE

Chef du Service de radiologie à l'hôpital civil de Venise
Privat-docent de radiologie à l'Université de Padoue.

Le présent article a pour but de résumer nos connaissances actuelles sur la radiothérapie de la malaria, de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.

La röntgenthérapie dans la malaria. — La malaria fut tout d'abord traitée par des applications de rayons X aux doses ordinaires (destructives) ; plus récemment, par des doses minimes (excitantes).

Les premières expériences sont dues à Maragliano et Petrone, qui ont irradié la rate de malariques à doses ordinaires, avec des résultats favorables sur la splénomégalie, les algies, la fièvre, spécialement chez des malades ne tolérant pas la quinine.

Reinhart, Nocht et d'autres déclarent, au contraire, que les rayons X sont dangereux ou sans effets sur les malariques et produisent des exacerbations de la fièvre. Deutsch, avec une demi-dose de rayons filtrés par 3 millimètres d'aluminium, dit avoir eu de bons résultats dans la fièvre tierce, moins bons dans les formes tropicales.

La technique généralement suivie consistait à irradier, avec des rayons très pénétrants, la rate pendant trois jours consécutifs (champs antérieur, latéral, postérieur), avec un tiers de dose ; on reprenait la série après quatre semaines d'intervalle. Dans les formes aiguës, les rayons étaient contre-indiqués. La méthode était spécialement mise en œuvre contre l'augmentation de volume de la rate, exceptionnellement dans les formes chroniques.

En 1917, Pais, de Rome, a eu l'idée d'essayer la radio-excitation des organes hématopoïétiques chez les paludéens. Après de longs essais, il réussit à déterminer des modifications favorables de la formule du sang et de la fièvre chez les malariques aigus, en se servant de doses minimes (par comparaison avec celles employées en thérapie courante).

Les premiers essais ont eu lieu sur des soldats paludéens. On a pu constater les excellents résultats de la méthode, non seulement dans les formes chroniques, mais aussi dans des cas aigus et résistant à la quinine.

Lorsque Pais publia ses résultats, il y eut passablement d'incrédulité parmi les radiolo-

gistes, et cela pour deux raisons : d'abord, parce qu'on n'était pas accoutumé à employer des doses aussi minimes de rayons X dans des buts thérapeutiques ; ensuite, parce que Pais ne précisait pas sa technique par des chiffres, comme il était habituel en radiothérapie ordinaire.

Les expérimentateurs qui ont voulu essayer la méthode n'ont pas eu généralement de résultats positifs, car ils employaient des doses encore trop intenses. D'autre part, Pais ne pouvait préciser exactement ses doses et sa technique, pour deux raisons : tout d'abord parce que chaque malade réagit d'une manière différente, et par conséquent on doit pour chacun chercher sa dose ; ensuite parce que les quantités de rayons X employées étaient d'un ordre de grandeur tellement petit, qu'aucun appareil de mesure quantitative ne pouvait les évaluer directement. En outre, la technique devait être différente pour chaque forme de malaria ; pour chacune on devait choisir l'heure optima de l'irradiation et la dose favorable.

Heureusement, nous avions assisté à la naissance de la méthode, car les premiers essais ont eu lieu dans le laboratoire de radiologie de l'hôpital militaire de Venise, que nous dirigions.

De notre côté, nous avons voulu fixer expérimentalement l'ordre de grandeur des doses. Comme il était impossible de le faire au moyen de mesures directes, nous avons employé une méthode indirecte, en utilisant la réduction du temps et de la distance, après avoir étalonné une ampoule dans des conditions ordinaires. Nous avons ainsi reconnu que la dose était comprise entre 1/100 et 1/25 d'unité H. Plus tard, nous avons déterminé les variations hématologiques provoquées chez l'homme sain par ces doses. Nous avons reconnu que, avec de telles irradiations quotidiennes, on déterminait une leucocytose intense, qui se maintenait plusieurs jours sans passer par la période leucopénique, leucocytose presque constamment accompagnée de mononucléose et d'éosinophilie.

Voilà donc deux notions de très grand intérêt, car, la malaria étant une maladie à hypoleucocytose, il était raisonnable de penser qu'un moyen capable de provoquer une leucocytose d'assez longue durée pouvait être utilement employé à son traitement.

La méthode de Pais trouve ses indications dans tous les types de malaria : aiguë, chronique, splénomégalie, cachexie palustre.

Nous passerons rapidement en revue ses différentes applications.

Malaria aiguë. — Les formes fébriles peuvent être favorablement traitées par la méthode de Pais, mais elles exigent des précautions très délicates ; selon le type, on doit donner des doses différentes, et choisir à quel intervalle de l'accès on doit irradier. Pratiquement, on détermine ces règles pour chaque malade, par tâtonnements. Pour donner une idée, nous indiquerons quelques préceptes généraux.

L'unité de dose, pratiquement employée par Pais, correspond à une irradiation d'une minute, à une distance focale de 27 centimètres, avec une filtration de 3 millimètres d'aluminium, une intensité de 1/10 de milliampère, 15 à 25 centimètres d'étincelle équivalente ; il l'appelle conventionnellement μ.

Dans la fièvre tierce et dans la quotidienne, on donne 1 μ sur la rate, au moins six heures avant le commencement de la fièvre ; dans la quarte, 2 μ sur les os (moelle hématogène) ; la quarte est la forme qui réagit le moins bien. Pour l'estivo-automnale, 2 μ à la fin de l'accès.

On doit se rappeler que ces doses ne sont qu'approximatives et qu'on doit tâtonner pour chaque malade, jusqu'à ce qu'on ait trouvé la manière qui donne la réaction favorable. La méthode est, pour cette raison, d'application très difficile ; nous l'employons seulement dans les formes quinino-résistantes, ou quinino-intolérantes. Dans tous ces cas, on voit la formule sanguine revenir à la normale, la fièvre devenir irrégulière, et enfin disparaître.

On doit se rappeler que des doses plus intenses provoquent l'exacerbation de la fièvre et des résultats défavorables et que des doses trop petites restent sans effet. Par tâtonnements, on cherchera la dose favorable.

Dans les formes chroniques, on donnera de 2 à 3 μ au moment le plus éloigné de l'accès, et on aura des résultats très satisfaisants.

Cachexie malarique. — Dans la cachexie malarique, la méthode de Pais donne ses plus beaux résultats. On irradiera la rate et les os hématopoïétiques avec 4 à 5 μ quotidiens, et on continuera aussi longtemps que la formule hématologique n'indiquera aucune amélioration (quelquefois un mois).

Par ce traitement, on voit de jour en jour le malade se remettre. Le chiffre de ses hématies augmente ainsi que celui des leucocytes. La formule, après une dizaine d'irradiations, tend ordinairement à l'inversion par mononucléose ; les éosinophiles aussi commencent à devenir assez nombreux, en même temps que les dimensions de la rate se réduisent. Cette réduction, naturellement, sera d'autant plus remarquable que la

rate sera moins riche en tissu connectif.

Nous avons employé couramment la méthode chez les malariques de guerre avec les plus heureux résultats. Nous croyons que dans la cachexie malarique la méthode de Pais trouve son indication la plus importante. Dans cette forme, on peut la recommander comme méthode thérapeutique ordinaire.

La rontgenthérapie dans la fièvre typhoïde. — L'hématologie de la fièvre typhoïde est caractérisée par une leucopénie variable, selon la période de la maladie. Pendant l'ascension thermique, on remarque, après une leucocytose neutrophile rapide et modérée, une leucopénie relative avec disparition des éosinophiles et diminution des lymphocytes : leucopénie qui devient plus remarquable pendant la période d'état. Avec la rémission thermique, les lymphocytes augmentent, tandis que les neutrophiles diminuent davantage, si bien qu'on a inversion de la formule. Les éosinophiles recommencent à apparaître. Les neutrophiles augmentent après la cessation de la fièvre.

Selon Arneth, la typhoïde est une maladie à hypo-anisoleucocytose. Ces constatations hématologiques nous font reconnaître dans la leucopénie, l'insuffisance de réaction de la moelle, et, dans l'éosinophilie et la lymphocytose de la troisième période, des signes favorables.

Nous savons encore que la vaccination antityphoïdique, quand elle donne de bons résultats, provoque une leucocytose.

Milani, de Rome, pour obtenir des modifications hématologiques favorables, a pensé à utiliser les rayons X, à doses minimes, pour exciter les organes hématopoïétiques et provoquer une leucocytose de longue durée, éviter la période de leucopénie ; la chose avait été démontrée pratiquement possible par Pais pour la malaria, et expérimentalement par nous dans nos recherches sur les modifications apportées à la formule hématologique par les irradiations minimes.

Par de nombreuses expériences cliniques, instituées chez les professeurs Ghilarducci et Pensuti, de Rome, Milani a pu prouver que ses prévisions étaient exactes.

La technique employée fut la suivante. Champ d'élection pour l'irradiation, la moelle osseuse ; chez les jeunes sujets, les diaphyses des os longs (fémur, tibia, péroné) ; chez les adultes, les articulations du genou et tibio-astragalienne.

Les champs d'irradiation doivent être bien limités ; si l'on pratique une irradiation diffuse, on risque d'avoir des résultats dangereux.

On n'a aucun avantage avec les irradiations successives de différents champs dans le même jour. L'ordre de grandeur de la dose appliquée est de 1/25 à 1/50 d'unité H ; filtration avec 1, 2 à 3 millimètres d'aluminium ; étincelle équivalente variable de 18 à 32 centimètres.

Il est indispensable de contrôler la réaction du malade par des examens répétés de la formule hématologique, afin de fixer, au moyen de la réponse leucocytaire, la dose optima. On doit changer chaque jour le champ d'irradiation. Ordinairement une seule série sur les *genoux* (droit et gauche ; côtés interne et externe) et les *articulations tibio-astragaliennes* (même méthode) est suffisante.

Au total, huit séances. Rarement on doit pratiquer une deuxième série ; les effets de l'irradiation se manifestent bientôt, avec une remarquable leucocytose allant quelquefois jusqu'à 30 000 globules blancs, qui a tendance à se réduire d'autant plus rapidement qu'elle est plus élevée. Avec des irradiations successives appropriées, on peut la maintenir à un chiffre élevé.

Si on fait l'irradiation tous les deux jours, le chiffre présente des oscillations liées à l'irradiation ; avec des applications quotidiennes le chiffre se maintient, mais il faut être très prudent en ce qui concerne la dose, pour éviter l'effet d'accumulation et la leucopénie consécutive. La leucocytose provoquée est d'autant moins intense que la maladie est plus grave.

La *formule leucocytaire* subit aussi de remarquables variations ; si l'on est en période d'état, on a une mononucléose avec, quelquefois, inversion de la formule et défaut de lymphocytes.

Si la température est en période de descente, on a une mononucléose et lymphocytose avec éosinophilie. L'index opsonique s'élève aussi. Grâce à la radiothérapie, la maladie est sensiblement raccourcie. La fièvre subit des modifications qui ressemblent beaucoup à celles déterminées par les vaccins. L'amélioration de la fièvre et de la formule sanguine s'accompagne de l'amélioration de l'état général.

On doit remarquer que si la radio-excitation faite correctement ne donne pas de leucocytose, c'est un symptôme très grave, et il est inutile d'insister.

Avec une telle technique on peut avoir des succès vraiment remarquables. Sur un lot de 52 malades, traités par cette méthode, M. Milani n'a eu que 6 morts (2 par broncho-pneumonie, 1 par méningite, 1 par perforation, 2 par entérorragie).

Le secret du succès est le choix exact de la dose, le contrôle hématologique, la technique scrupuleuse,

La röntgenthérapie dans la tuberculose pulmonaire. — La tuberculose pulmonaire peut être traitée par deux méthodes radiothérapiques différentes : *locale* ou *directe*, *générale* ou *indirecte*

La *radiothérapie locale* est la plus anciennement employée. Les premiers essais remontent aux premiers temps de la radiologie, où l'on croyait que les rayons X étaient capables de détruire les germes infectieux; bientôt, on reconnut que, pratiquement, leur action bactéricide était presque nulle. On a constaté cependant qu'ils provoquaient des réactions organiques dans les lésions tuberculeuses et dans les tissus environnants.

Bergonié et Teissier, Manjour, entre 1895 et 1898, ont reconnu un épaississement de la plèvre et du péritoine chez des animaux artificiellement infectés et traités par les rayons X. Ils concluaient que la röntgenthérapie pouvait être appliquée à l'homme dans les formes ayant tendance à la guérison.

Successivement Gibson, Crase et Mc Cullough ont conclu en faveur de la radiothérapie directe de la tuberculose pulmonaire, tandis que Rendu et Du Castel, Revillet, Chanteloube, Decomps et Rouillies, Mühsam et autres, déclaraient n'avoir eu aucun succès et Gastou des résultats incertains.

En 1913, De la Camp et Küpferle ont constaté expérimentalement chez le lapin irradié la tendance à la sclérose et à la calcification des lésions. Sur l'homme, Küpferle rapportait même qu'avec des irradiations de 20 à 30 H, sur un ou sur les deux côtés pendant quelques semaines, avec des repos plus ou moins longs, on remarquait l'élévation thermique, l'augmentation des crachats et de la toux, la leucopénie (spécialement lymphocytopénie), la diminution de l'appétit, l'affaiblissement, suivis, après la cessation des irradiations, par une amélioration remarquable dans les formes au début ; tandis que dans les formes excessivement violentes ou dans les cas plus avancés, les résultats étaient nuls.

Sans passer en revue individuellement les différents auteurs qui se sont occupés de cette question, on peut dire que leurs conclusions concordent avec celles de Küpferle ; la radiothérapie locale de la tuberculose pulmonaire trouve son indication dans les formes initiales, dans celles à développement lent, ayant tendance à la sclérose, dans lesquelles la radiothérapie aide le processus naturel de guérison.

Quelle est la technique à suivre?

Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'il faut, avant le traitement, fixer par la radioscopie les foyers qu'on veut traiter. La plus grande partie des radiothérapeutes allemands suivent les indications de Holzknecht ; ils choisissent trois champs : deux antérieurs (sus et sous-claviculaires) et un postérieur plus grand.

La dose employée va de 6 à 8 H, en rayons filtrés sur 3 à 4 millimètres d'aluminium, avec étincelle équivalente de 25 à 35 centimètres.

On irradie un champ par semaine, de manière que chacun reçoive une irradiation toutes les trois semaines.

Pendant le traitement, on observe une élévation thermique remarquable, une réactivation transitoire de tous les phénomènes morbides. Selon Fränckel, la poussée thermique initiale est un symptôme heureux. Dans les cas favorables, la température revient lentement à la normale, les infiltrations se réduisent, deviennent moins sombres à l'écran et sont remplacées par des scléroses et calcifications, en même temps que les bacilles diminuent et quelquefois même disparaissent. Le poids augmente, les algies disparaissent, les sécrétions se réduisent ainsi que les adénites trachéo-bronchiques, hilaires, médiastinales, et l'euphorie se fait bientôt sentir.

Holzknecht, De la Camp, Wetterer, Bacmeister, Jessen, Wilkinson, etc. sont des partisans convaincus de cette thérapie.

Menzen, F.-M. Meyer, M. Fraenkel préfèrent des doses de rayons beaucoup plus faibles (3 H). Rieder donne de petites doses de rayons, pas très durs ; il croit qu'on ne doit jamais donner plus d'une demi-dose érythème, autrement les résultats ne sont pas favorables. Hilpert commence avec 6 p. 100 de la dose érythème et arrive progressivement à 15-20 p. 100.

Stepp, Röpke, Meissen, Schröder sont absolument contre les fortes doses. Hayek donne de 1/10 à 1/4 de la dose érythème ; de même Bacmeister. Klevitz donne chaque jour une dose de 9 p. 100 de la dose normale. Tout récemment, De la Camp (Congrès allemand, 1923) fixe sa méthode. On doit traiter seulement les foyers isolés ayant tendance à la sclérose avec 1/10 de dose normale par foyer, trois fois par semaine. On continuera deux ou trois mois, avec des doses toujours plus fortes, jusqu'à 1/5 de la dose normale. Si l'amélioration ne continue pas, arrêter immédiatement le traitement.

Le mécanisme de la guérison locale est très simple : les rayons détruisent le tissu tuberculeux et produisent la réaction favorable du conjonctif autour du foyer ; selon Fränckel, il y a action vaccinante, due à la libération des toxines, qui donnent la fièvre, avec toutes ses conséquences.

Anatomiquement, le résultat est une intense prolifération de tissu connectif et, quelquefois, la calcification. En dépit des bons résultats rapportés par les auteurs, la méthode n'est pas très répandue, ce dont s'étonne Wetterer, et spécialement Bacmeister qui l'emploie couramment dans son sanatorium, soit seule, soit associée avec la lampe de quartz. Bucky déclare que dans la tuberculose des enfants, la radiothérapie locale donne des résultats admirables.

Méthode générale ou indirecte. — En 1912, Manoukhine proposa le traitement indirect de la tuberculose pulmonaire avec de petites irradiations de la rate, dans le but de mettre en circulation une forte quantité d'alexines et d'anticorps spécifiques (hémolysines, agglutinines, opsonines, bactériolysines, autotoxines) obtenus par la leucocytolyse provoquée par les rayons X. Il déclara avoir eu des résultats surprenants dans plusieurs milliers de cas, de n'importe quelle gravité, en donnant de 1/2 à 1 H sur la rate, chaque semaine, pendant huit à dix semaines.

Ces expériences ont été répétées spécialement par Coleschi, Serena, Verdun et Dausset, Trémolières et Colombier, Reehou qui en général sont arrivés aux résultats annoncés par Manoukhine, et ont eu des améliorations importantes. Verdun et Dausset donnent de 1 à 1,5 H sous 3 millimètres d'aluminium chaque semaine. Ils ont eu 60 p. 100 d'améliorations qui allaient jusqu'à la disparition de la fièvre, de la toux, de l'expectoration et des sueurs. Tous les malades améliorés présentaient de l'hyperleucocytose (polynucléose), atteignant le double (et même plus) du chiffre primitif.

Trémolières et Colombier exposaient aux rayons la rate, le sternum et la diaphyse des os longs et obtenaient une amélioration de l'état général et local, l'augmentation des hématies, une leucocytose intense, précédée par une leucopénie transitoire et la dégénérescence des bacilles de Koch.

Réchou affirme que les malades améliorés par l'irradiation de la rate présentent une forte augmentation des hématies. Les modifications de la formule leucocytaire sont variables ; chez certains malades, on a une diminution; chez d'autres, une augmentation des polynucléaires ; les lymphocytes sont toujours réduits.

Musante, avec la thérapie mixte sur la rate et les poumons, a eu de bons résultats, dans les formes lentes à tendance sclérosante. M. Fränckel, en Allemagne, est un partisan convaincu de l'irradiation de la rate.

Récemment Pais, fort des résultats obtenus avec sa méthode de radiothérapie de la malaria, a donné une nouvelle orientation à la röntgenthérapie indirecte. En considération des récentes théories d'après lesquelles les leucocytes protègent l'organisme contre les maladies infectieuses, pendant leur période de vitalité (par la production d'anticorps) et non par leur destruction, Pais déclare fausse la théorie de Manoukhine ; par l'irradiation des organes hématopoïétiques (endothélium vasculaire, rate, ganglions lymphatiques, tissus mésenchymateux) avec des doses minimes, il pense exciter les fonctions cellulaires (reproduction, phagocytose, etc.). Pour arriver à ce résultat, il préfère l'irradiation *in toto* du malade.

La technique est basée sur les principes suivants :

Employer des doses minimes de rayons X, capables de provoquer des phénomènes d'excitation cellulaire, sans aucun phénomène destructif, et spécialement une leucocytose de longue durée.

Les doses employées sont de l'ordre de grandeur du 1/25 de H. Examen continuel de la réaction du malade, clinique et hématologique. Essai de la dose (avec variation quotidienne) pour trouver l'optimum qui provoque la réaction la plus favorable.

Les applications se font pendant une longue période, pour maintenir le malade le plus possible sous la radio-excitation. La série des applications doit être immédiatement interrompue dès que l'on remarque des signes défavorables.

Pais déclare que cette méthode lui a donné des résultats supérieurs. Il insiste sur l'importance de l'irradiation du malade *in toto* (bain de rayons X), car, outre l'excitation sur les organes hématopoïétiques, on donne une stimulation tonifiante à tous les tissus, et spécialement aux glandes endocrines. La technique consiste à exposer le malade à l'irradiation, en plaçant l'ampoule assez loin pour comprendre dans son cône d'irradiation la presque totalité du corps, du cou aux genoux ($1^{m},50$ à 2 mètres). Il emploie des rayons filtrés sur 3 millimètres d'aluminium, une étincelle équivalente de 20 à 25 centimètres.

Pour déterminer la dose, on peut recourir à l'artifice suivant : après avoir étalonné le débit de l'ampoule à une distance focale normale, on calcule le débit de $1^{m},50$ à 2 mètres par la formule du carré des distances.

Nous avons expérimenté la méthode, mais nos expériences sont encore trop peu nombreuses pour nous permettre des conclusions. Néanmoins, nous pouvons reconnaître que nous avons eu des résultats très favorables. En tout cas, notre expé-

rience nous fait préférer cette méthode aux autres (applications locales, méthode Manoukhine).

Dans cette rapide revue, nous pensons avoir montré que la radiothérapie dans les maladies infectieuses a reçu une nouvelle application, grâce à l'utilisation de la radio-excitation des organes hématopiétiques par des doses minimes, qui provoquent la multiplication des éléments du sang, Grâce aux connaissances modernes d'immunologie, nous savons quelle énorme importance a le leucocyte dans la défense de l'organisme contre les infections, et nous savons aussi que les sérums et les vaccins, quand ils donnent d'heureux résultats, provoquent une leucocytose.

La radio-excitation des organes hématopoiétiques doit raisonnablement donner de bons résultats, du moment qu'elle peut provoquer des réactions hématologiques, reconnues comme bienfaisantes pour l'organisme. Dans la typhoïde et dans la malaria, nous avons affaire à des états morbides à hypoleucocytose : la radio-excitation doit donc s'y montrer d'autant plus bienfaisante.

L'expérience a fait connaître que dans les trois maladies que nous venons de passer en revue, tuberculose, malaria, typhoïde, des résultats favorables ont été pratiquement démontrés.

Nous souhaitons que ces expériences se multiplient.

RADIOSENSIBILISATION ARTIFICIELLE DES TISSUS
PAR L'INTRODUCTION DE PARTICULES MÉTALLIQUES JOUANT LE ROLE DE RADIATEURS

PAR

N. SAMSSONOW

(Institut du Radium de l'Université de Paris.)

La radiothérapie des cancers est, comme chacun le sait, basée sur la différence de radiosensibilité existant entre les cellules cancéreuses et les éléments anatomiques normaux. Le succès est d'autant plus facile que l'écart des sensibilités est plus grand. Il y a des néoplasmes comme les lymphosarcomes, les séminomes, etc., dont la radiosensibilité est telle, que leur guérison locale par les radiations est chose facile.

Il y a d'autres néoplasmes, comme les cancers épithéliaux du tube digestif, dont la radiosensibilité s'écarte tellement peu de celle des tissus au milieu desquels ils se développent, que leur radiostérilisation est un problème extrêmement difficile.

On conçoit donc aisément que tout procédé, tout adjuvant de la radiothérapie des cancers qui réussirait à accroître l'écart des radiosensibilités constituerait un progrès considérable, et en beaucoup de cas absolument décisif.

Deux directions se sont présentées tout d'abord à ceux qui, depuis longtemps, ont cherché la solution de ce problème. On peut tenter : *a*) de diminuer la sensibilité des tissus normaux ; *b*) d'augmenter la sensibilité des tissus néoplasiques.

Nous citerons comme exemple des tentatives pour accroître la radiorésistance des tissus normaux : l'anémie des téguments obtenue par compression ou par injection d'adrénaline, ou bien leur réfrigération par l'interposition d'une vessie pleine de glace (1). Ces essais, peu nombreux, ne semblent pas avoir donné jusqu'à présent de résultats importants.

Les tentatives faites pour augmenter la réceptivité des cellules néoplasiques vis-à-vis des radiations sont beaucoup plus nombreuses. Elles procèdent de points de départ fort différents. Il serait trop long de passer en revue, ici, les nombreux essais tentés dans le but d'agir sur les cellules cancéreuses par excitation ou frénation de leur pouvoir reproducteur, modification de la circulation sanguine, intervention des leucocytes ou des produits de sécrétion des diverses glandes endocrines, etc. Mais depuis une dizaine d'années, une série d'autres recherches se sont fait jour, toutes guidées par les connaissances fournies par la physique sur les propriétés des radiations ; ces recherches ont visé à accroître leur action élective sur les cellules cancéreuses, en favorisant la transformation des rayonnements dans l'intimité des tissus ; elles ont toutes un principe commun, qui consiste à faire pénétrer au voisinage ou même dans l'intérieur des cellules des particules métalliques destinées à transformer sur place le rayonnement primaire pour le rendre plus efficace.

Ce sont ces recherches qui feront l'objet de cette revue.

Lorsque les rayons X ou les rayons γ pénètrent à l'intérieur d'un corps, il se produit dans celui-ci trois sortes de rayonnements plus ou moins distincts du rayonnement primaire : 1° le rayonne-

(1) Rappelons que DE KEATING-HART refroidissait la peau par de la glace, en même temps qu'il échauffait la tumeur profonde par les courants électriques de haute fréquence : il cherchait ainsi à augmenter l'écart des radiosensibilités en agissant dans les deux sens.

ment diffusé ; 2° le rayonnement de fluorescence ou caractéristique, et 3° le rayonnement corpusculaire.

Le *rayonnement diffusé* ne constitue pas une transformation du rayonnement primaire, mais seulement une déviation partielle de la direction de celui-ci, il possède la même longueur d'onde et le même pouvoir de pénétration que le rayonnement primaire. Soit une lampe électrique à incandescence, dont le verre blanc serait dépoli ; ce verre diffuse la lumière sans en altérer en quoi que ce soit la qualité : les rayons X et γ se comportent de même en traversant la matière.

Le *rayonnement de fluorescence* est de même nature (ondulatoire), mais a une longueur d'onde plus grande que le rayonnement primaire qui le provoque. Il s'appelle aussi *caractéristique*, parce que certaines de ses propriétés dépendent de l'atome frappé par le rayonnement primaire excitateur. Plus le poids atomique est élevé, plus la longueur d'onde du rayonnement secondaire émis par l'atome est courte, mais elle sera toujours plus grande que la longueur d'onde du rayonnement excitateur. Les substances à faible poids atomique constituant le corps humain émettent un rayonnement caractéristique minime, ne pouvant renforcer d'aucune façon l'action du rayonnement primaire

Le *rayonnement corpusculaire*, enfin, est composé d'électrons. D'après les idées de RUTHERFORD et BOHR, les atomes sont constitués par un noyau chargé positivement autour duquel gravitent, dans des orbites déterminées par la théorie des *quanta*, comme un système planétaire en miniature, les électrons négatifs. Sous l'action de l'énergie radiante, les électrons peuvent passer d'une orbite dans une autre ou même être projetés au dehors, comme cela avait été démontré par les expériences de WILSON. Ces électrons projetés sont identiques avec ceux du rayonnement β des substances radioactives, mais ils possèdent une vitesse initiale inférieure. Leur vitesse est d'autant plus grande que les rayons X ou γ excitateurs sont plus durs. Après avoir été projetés, ces électrons rencontrent des atomes voisins et provoquent à leur tour l'émission d'électrons secondaires et tertiaires. L'énergie des électrons diminue ainsi peu à peu et disparaît enfin complètement.

On admet généralement, aujourd'hui, que les effets biologiques des rayons X et γ se produisent par l'intermédiaire du rayonnement secondaire électronique. Cette manière de voir s'accorderait assez bien avec une certaine spécificité d'action biologique en rapport avec la longueur d'onde des rayons primaires, puisque la vitesse et le pouvoir de pénétration du rayonnement secondaire électronique dépendent de la qualité du rayonnement excitateur.

Le *rayonnement diffusé* ne peut pas servir à la sensibilisation artificielle des tissus : il n'est ni plus électif ni plus ou moins pénétrant que le rayonnement primaire. Rappelons toutefois qu'il a trouvé une utilisation de première importance en radiothérapie, pour augmenter le pourcentage de la dose transmise à une profondeur donnée, par l'addition au rayonnement direct du rayonnement diffusé produit dans une masse plus ou moins grande de tissus voisins, ou par une masse de matière inerte, à poids atomique faible, interposée en dehors du corps sur le trajet du rayonnement primaire

Au contraire, le *rayonnement de fluorescence* et le *rayonnement électronique* ont été utilisés tous deux pour augmenter l'action spécifique des rayons X et des rayons γ, en les transformant au sein des tissus cancéreux.

L'idée d'utiliser pour le rayonnement secondaire, provoqué artificiellement dans les tissus dans des buts thérapeutiques, doit être attribuée à BARKLA. On trouve, en effet, dans le *British medical Journal* de 1910, le passage suivant : « Si l'on introduit dans le corps humain, par injection ou d'une autre manière, des éléments lourds ou des sels contenant des éléments lourds, de manière que la substance lourde se trouve finement distribuée dans l'intérieur de l'organe à traiter, alors cet élément sert de transformateur, en absorbant les rayons X qui pénètrent et en rendant l'énergie sous forme de rayonnement corpusculaire, qui est facilement absorbé par le tissu environnant. De cette manière, on pourrait augmenter l'action d'une façon énorme. »

Les premières expériences ont été faites par ALBERS-SCHÖNBERG en 1910, mais cet auteur n'obtint pas de résultats appréciables

GHILARDUCCI (1919) introduisit dans l'estomac de lapins du carbonate de bismuth ; les lésions de cet organe, après l'irradiation, étaient plus prononcées que chez les animaux de contrôle.

Les différents moyens employés pour provoquer le rayonnement secondaire artificiel pourraient être divisés en trois catégories. Ce seraient l'introduction dans les cavités naturelles ou dans l'intimité des tissus de : 1° objets métalliques (lames, aiguilles, fils, masses volumineuses) ; 2° suspensions colloïdales ; 3° solutions de sels de métaux lourds ou de combinaisons organiques d'éléments à poids atomique élevé ayant une

affinité particulière vis-à-vis du tissu cancéreux.

I. Introduction d'objets métalliques dans les tissus à irradier. — Avant de passer en revue les différentes applications de radiateurs secondaires, il est utile de citer les recherches de SALZMANN (1913) pour mieux faire comprendre les principes de la radiosensibilisation.

D'après cet auteur, les éléments à poids atomique compris entre 107 et 120 émettent les plus forts rayonnements secondaires. Les mieux appropriés seraient l'argent (poids atom. 107,93) et l'iode (p. a. 126,97). Le baryum (p. a. 137) et le bismuth (p. a. 208,37) le seraient moins, parce que le rayonnement primaire devrait avoir une dureté plus considérable et il serait difficile de pouvoir régler leur action. Le cadmium (p. a. 112,4) et l'antimoine (p. a. 120,2) donneraient le meilleur rendement en rayons secondaires, mais ils sont toxiques et leur action n'est pas encore suffisamment étudiée. Il n'y a aucune différence entre la substance employée à l'état d'élément ou de combinaison chimique ; l'action ne dépend que de la quantité de l'élément contenu dans la combinaison chimique. Comme l'argent et l'iode ont un poids atomique élevé, ils émettent, avec les rayons *K* relativement durs, des rayons *L* plus mous avec une force de pénétration faible, qui sont absorbés sur place. De cette manière, il serait possible de produire des rayons très mous à l'intérieur de l'organisme par l'introduction de ces éléments avant l'irradiation. L'idéal serait de placer le radiateur dans la cellule malade même : on obtiendrait ainsi une augmentation d'absorption et d'action biologique qu'on peut espérer limiter à la cellule malade.

En mettant des surfaces métalliques en contact avec les parties à irradier, il ne semble pas qu'on puisse jamais obtenir de résultats favorables. L'action se limiterait aux tissus se trouvant à la proximité immédiate du métal ; et comme résultat, on obtiendrait une nécrose circonscrite, sans aucune action sélective ; ce serait donc là une méthode dangereuse et contraire au point de vue de la radiothérapie actuelle.

Cette méthode a cependant été employée par ALBERS-SCHÖNBERG (1910); cet auteur utilisait des capsules en aluminium (faible poids atomique !) qu'il introduisait dans le vagin et l'utérus avant l'irradiation de ces organes.

HERNAMAN-JOHNSON (1911) introduisit dans le gros intestin d'un malade de l'argent pulvérisé avec du lait et du pain.

STEWART, dans un cas de cancer de l'œsophage, introduisit dans cet organe une sonde mince en argent, puis irradia de l'extérieur (cité d'après STEPP) (1920).

L'introduction d'instruments recouverts de métal, dans les lésions ou les cavités naturelles, était pratiquée aussi par DIFFENBACH (1922).

HARRIS se servit d'une pommade au zinc en l'introduisant dans le rectum atteint de cancer ; BECK employa les sels de bismuth (cité d'après STEPP) (1920).

MILANI et ATTILJ (1921) ont essayé d'appliquer le rayonnement secondaire de l'argent et du plomb en lames et en poudre dans la radiothérapie du lupus. Les lésions étaient mises en contact avec le métal et irradiées du côté opposé.

SLUYS, tout récemment (1923), introduit dans les tumeurs des aiguilles d'or ou de platine, qu'il irradie ensuite avec un rayonnement primaire approprié. Ces aiguilles pourraient, dit-il, être remplacées par des fils souples, imprégnés de sels insolubles d'éléments à poids atomique élevé. Les résultats obtenus permettraient à cet auteur, d'après ce qu'il affirme, les plus grands espoirs.

Il est permis d'être sceptique sur l'efficacité de l'emploi de tels radiateurs. Le danger de radionécrose diffuse, qui est inhérent à leur emploi, ne paraît, d'autre part, pas négligeable.

II. Introduction de suspensions colloïdales dans les tissus à irradier. — L'utilisation de suspensions colloïdales des métaux est déjà plus logique, parce qu'on peut ainsi obtenir une meilleure répartition du radiateur dans la partie à irradier. Mais, d'autre part, il faut compter avec le fait qu'on introduit une substance opaque aux rayons X et que ces derniers seront plus ou moins considérablement affaiblis dans les parties plus profondes ; au lieu de sensibiliser et d'obtenir une action plus prononcée, on risque de diminuer la dose en profondeur ; on ne pourrait d'ailleurs introduire que des quantités très faibles de ces radiateurs, et leur effet, par conséquent, ne peut guère être que minime.

Des recherches expérimentales avec des suspensions très diluées de collargol furent faites par GAUSS et LEMBKE (1912), qui irradiaient des têtards dans ces suspensions et observaient que les lésions étaient plus prononcées dans ces conditions que si ces larves étaient irradiées dans l'eau pure.

PAGENSTECHER (1913), observa une diminution d'un sarcome de l'amygdale dans lequel il avait injecté de la cuprase avant l'irradiation.

SPIESS (1918) faisait des injections intraveineuses d'or colloïdal dans le but d'obtenir une accumulation de ce métal dans le tissu cancéreux qu'il irradiait ensuite.

LÖWENTHAL (1913-1914) expliquait la haute sensibilité de la rate aux rayons X par sa forte teneur en fer ; il recommandait, par conséquent, d'introduire le fer comme radiateur secondaire. Il faut noter tout de suite que le rayonnement secondaire n'est produit en quantité notable que quand le rayonnement excitateur possède une certaine dureté. Cela ne peut pas être le cas dans l'emploi du fer comme radiateur, car son rayonnement est excité par des rayons mous qui ne pourraient pas trouver leur emploi en radiothérapie profonde.

La plupart des auteurs employèrent des préparations d'argent.

DIFFENBACH (1922) faisait pénétrer l'argyrol par cataphorèse (?) ; STEPP et CERMAK (1918) appliquaient sur la peau des articulations atteintes de tuberculose la pommade Crédé (3 à 4 grammes de pommade, frottée sur la peau nettoyée à l'alcool et à l'éther). Cette même pommade était appliquée sur le goitre dans la maladie de Basedow.

SALZMANN (1913) recommande aussi une pommade au collargol par friction sur la peau de l'articulation ; l'argent traverse la peau de cette manière si on l'a dégraissée.

WERNER (1914-1915) injectait dans les tumeurs des émulsions métalliques ou des suspensions d'argent colloïdal, ainsi que l'électrosélénium et un composé de sélénium et de vanadium. La sensibilité aux rayons était fortement augmentée, mais les réactions étaient elles-mêmes trop violentes.

STEPP et CERMAK (1918), dans un cas de tuberculose de la vessie, introduisirent dans cet organe 150 à 200 centimètres cubes de suspension de collargol à 1 p. 100 et irradièrent ensuite. Ils constatèrent une amélioration après cinq à six irradiations à des intervalles de plusieurs semaines.

GHILARDUCCI (1912) traita les maladies de la peau et des muqueuses visibles par l'iontophorèse (?) avec du collargol, qui était suivie par l'action des rayons secondaires de l'argent provoqués par les rayons X. Dans 11 cas d'épithéliomas de la peau, 24 cas de lupus, 3 cas d'ostéopériostite tuberculeuse et 1 cas d'actinomycose, il obtint des guérisons et des améliorations. GHILARDUCCI considère les recherches sur l'action spécifique des rayons X comme ayant une importance capitale, permettant d'obtenir, avec une quantité beaucoup moindre de rayons, un meilleur effet thérapeutique et d'éviter les lésions du tissu normal.

CHRISTOPH MÜLLER (1913), au contraire, avait trouvé qu'il y a incertitude dans l'emploi du collargol ; cette substance ne donne un rayonnement secondaire que dans les couches superficielles, mais affaiblit l'action des rayons dans les parties les plus profondes.

WINTZ (1921) fait pénétrer le cuivre au moyen de la cataphorèse dans la partie à irradier. L'effet favorable observé par lui s'expliquerait par la combinaison de l'action du rayonnement secondaire avec une action chimique directe du métal sur les cellules cancéreuses. Dans les cancers du col de l'utérus, WINTZ (1923) se sert d'une anode en cuivre, introduite dans le vagin, pour faire passer les particules de ce métal dans le néoplasme. Ayant irradié ensuite, il remarque que la régression de la tumeur se fait dans un temps moitié moindre. Le cuivre introduit peut être décelé dans l'urine ; l'air expiré par les malades a encore, quarante-huit heures plus tard, une odeur rappelant l'acétone et l'ail.

Des études expérimentales sur des animaux furent faites par WALTHER MÜLLER et GUDZENT.

WALTHER MÜLLER (1920), avant l'irradiation injectait, dans le système vasculaire ou dans la cavité péritonéale du lapin, 20 à 40 centimètres cubes d'une suspension de fer colloïdal à 5 p. 100, qui est moins toxique que le collargol, mais, à cause de son poids atomique plus faible, émet moins de rayons secondaires. Les injections intrapéritonéales étaient toujours bien supportées ; les injections intraveineuses provoquaient parfois des crampes et la mort quelques heures après l'injection. Il y avait une diminution des leucocytes, que l'auteur attribuait à l'action des rayons β.

GUDZENT (1920) a fait une série d'expériences sur des souris et des lapins. Il leur injectait de l'iodure de potassium, du fer, du cuivre, de l'argent, du platine, de l'or, du bismuth sous forme colloïdale. Comme dose, il est à noter qu'il introduisit jusqu'à 1gr,4 d'iode par kilogramme d'animal (dose impossible à donner à l'homme : 98 grammes !) et, pour les métaux colloïdaux, des doses presque léthales (0gr,07 de collargol ; 0gr,04 d'or colloïdal et 0gr,0075 de bismuth colloïdal par kilogramme d'animal). L'irradiation se faisait dix minutes après l'injection. Si l'on irradiait avec le radium, les injections étaient répétées toutes les douze heures pour compenser l'élimination des substances injectées. GUDZENT n'a trouvé aucune augmentation de l'effet biologique dans ses expériences, ainsi que dans un cas d'argyrie (dépôt d'argent dans la peau après administration intérieure de ce métal). Il est d'avis qu'on ne peut rien attendre, au point de

vue thérapeutique, de ce moyen de provoquer le rayonnement secondaire.

GROSSMANN (1922) est aussi très sceptique sur l'emploi de métaux sous forme colloïdale. On ne pourrait obtenir, croit-il, de résultats que si l'on emploie de grandes quantités du radiateur secondaire introduit dans les cavités du corps. Aucun résultat ne serait à espérer de l'injection intratissulaire d'un métal colloïdal. La quantité du rayonnement secondaire provoquée par le collargol (la dose tolérée est petite) équivaudrait, au maximum, à 1 ou 2 p. 100 du rayonnement primaire.

D'après WERNER (1923), quelques sels métalliques seulement, solubles dans l'eau, peuvent pénétrer dans les cellules et se déposer à leur intérieur, surtout dans le voisinage des noyaux. La plupart des substances, notamment les colloïdes, ne pénètrent pas dans les cellules des tumeurs tant que celles-ci sont vivantes.

FRIEDRICH et BENDER (1920) ont étudié le rayonnement secondaire de l'argent, du tungstène, du platine, du plomb, de l'aluminium, employés en lames, en suspension colloïdale ou en solution saline, par la méthode bien connue du *Wasserphantom*. Ils ont trouvé que l'influence des radiateurs au point de vue de l'augmentation des doses était minime. Dans la plupart des cas, la dose profonde était même diminuée, parce que le rayonnement diffusé ne pouvait pas arriver aux couches inférieures, les particules radiatrices jouant un rôle d'écran. Si l'on employait des radiateurs finement divisés, leur action rayonnante était maxima pour des concentrations relativement faibles. En pratique, la thérapie par rayonnements secondaires aurait donc, d'après la conclusion de ces auteurs, une importance minime. Il ne faut pas perdre de vue cependant que les recherches de FRIEDRICH et BENDER ont été faites avec une chambre d'ionisation imperméable au rayonnement β, auquel, d'après l'opinion de la plupart des auteurs, doit être rapportée l'action biologique des rayons X.

VOLTZ (1922) a fait la critique des différents moyens employés pour la sensibilisation artificielle des néoplasmes. Il n'y aurait pas moyen, croit-il, de sensibiliser uniformément la partie voulue. Il est à noter que l'introduction de métaux sous forme colloïdale n'est pas suffisante, car on n'introduit ainsi que quelques milligrammes du métal. Au sujet de la méthode de WINTZ, VOLTZ est d'avis que le facteur utile principal ne serait pas le métal, mais le courant galvanique qui sert à l'introduire.

Il faudrait mentionner dans ce même groupe de procédés, la sensibilisation par injection dans les articulations tuberculeuses d'un mélange d'iodoforme et de glycérine (STEPP et CERMAK) que SALZMANN trouve trop irritante.

Nous voyons, en définitive, qu'avec les suspensions colloïdales on est encore loin d'obtenir une sensibilisation régulière et certaine de la partie à irradier. Il y a d'ailleurs, dans les nombreuses recherches que nous avons citées, des obscurités, des contradictions, des causes d'erreurs certaines, qui nécessiteraient de minutieuses vérifications.

III. Introduction dans l'organisme de combinaisons d'éléments lourds spécifiquement absorbés par les cellules cancéreuses. — En passant ensuite à l'emploi de solutions salines, nous voyons se préciser la tendance de faire pénétrer le radiateur d'une façon de plus en plus régulière, ce qui nous rapproche des tentatives d'absorption spécifique de différentes substances par les cellules cancéreuses. Pour être complet, il faut citer aussi l'enzytol (borate de choline) qui passait pour produire chimiquement, sur les tissus, la même action que les rayons X ; WERNER (1914-1915) avait trouvé que cette substance sensibilisait aussi la peau et qu'il fallait être prudent dans les doses de rayons administrés.

Parmi les solutions salines, c'est surtout l'iodure de potassium qui fut employé par différents auteurs.

V. RHORER (1920) sensibilisait par des injections intratumorales d'iodure de potassium à 30 p. 100. Il employait 10 centimètres cubes dans le cas d'un cancer ulcéré de la peau de l'étendue de la paume d'une main Les rayons primaires frappant les atomes d'iode leur arrachent des électrons qui tombent sur les molécules des cellules environnantes et les modifient. V. RHORER calcule que la vitesse des électrons émis atteint presque les deux tiers de la vitesse de la lumière dans des conditions favorables et que leur distance d'action est de l'ordre de $0^{mm},38$.

STEPP et CERMAK administraient aussi aux malades cancéreux l'iodure de potassium, pour provoquer un rayonnement secondaire électronique après accumulation d'iode dans la tumeur.

Par contre, d'après les observations de LENK (1921), l'infiltration avec l'iodure de potassium ne pourrait être considérée comme un moyen sensibilisateur applicable dans la pratique.

De même, d'après PALUGYAY (1921), l'infiltration des lymphomes tuberculeux avec une solution d'iodure de potassium pour les sensibiliser, ne serait pas appropriée pour accélérer

la guérison. Il y aurait danger d'une formation de fistules.

WERNER ne voyait non plus aucun avantage dans les injections d'iodure de potassium dans les tumeurs.

Au sujet des affinités spécifiques de quelques substances, il faudrait noter les expériences de JACOBY et BONDI (1906), qui ont démontré que l'acide salicylique est absorbé en plus grande quantité par les organes malades que par les organes sains.

D'après OSWALD LÖB et MICHAUD (cité d'après STEPP), le tissu tuberculeux accumule plus d'iode que le tissu normal. Le même fait d'accumulation de l'iode existe dans le tissu cancéreux d'après les expériences de VON DEN VELDEN (1912).

On trouve chez JESS (1921) des renseignements détaillés sur l'accumulation de l'iode dans l'organisme et, en particulier, dans les tissus cancéreux. L'iode donné intérieurement n'est pas éliminé complètement par l'urine. Les expériences faites par JESS sur lui-même, en s'injectant dans les muscles l'alival (Ioddihydroxylpropan) pendant cinq jours, ont montré qu'il restait dans l'organisme 71,6 p. 100 d'iode après cessation de la réaction d'iode dans l'urine. Dans un cas de carcinome des voies biliaires avec des métastases dans le foie, qui provoqua plus tard la mort par cachexie, JESS administra par injection intramusculaire l'alipine et intérieurement l'iodipine (combinaison d'iode avec l'huile de sésame) pendant quatre semaines. La teneur des organes en iode, après la mort, était la suivante : le maximum se trouvait dans la glande thyroïde, ensuite venaient la peau et le sang ; le rein, le poumon et le foie, au contraire, en contenaient moins. Le tissu cancéreux pourrait être placé, d'après sa teneur en iode, entre les organes riches et pauvres en cet élément, s'approchant plutôt des organes riches. Il est intéressant que les parties non cancéreuses du foie étaient plus pauvres en iode que les parties cancéreuses. Le tissu cancéreux humain aurait donc une affinité prononcée pour cet élément.

Une autre solution saline, employée pour la sensibilisation du tissu cancéreux, est le nitrate de thorium proposé par ELLINGER et RAPP (1923). Ces auteurs se sont servis d'une solution à 10 p. 100 qu'ils injectaient sous narcose (les injections étant très douloureuses) dans le tissu cancéreux. Ils n'ont même pas vu d'inconvénient à injecter en partie le tissu sain, la différence de sensibilité entre les tissus normal et cancéreux continuant à persister. Ces injections doivent être employées avec prudence, des œdèmes survenant à leur suite (dangers du côté de la trachée, du rectum). L'idéal, d'après ces auteurs, serait d'injecter dans la circulation une substance non toxique, émettant beaucoup d'électrons sous l'influence des rayons X et possédant la propriété de se fixer dans le tissu cancéreux : ce serait là, disent-ils, la *therapia magna sterilisans*. Il n'y a rien à ajouter aux considérations de ces auteurs, qui tracent très clairement la voie à suivre dans les recherches ultérieures, concernant la radiosensibilisation.

Action du rayonnement électronique sur les microorganismes. — Avant de terminer notre étude, il est nécessaire de citer encore quelques travaux concernant les effets du rayonnement secondaire électronique sur les microorganismes ; ils semblent démontrer, d'une façon évidente, que c'est le rayonnement corpusculaire β qui est l'agent destructeur principal de la cellule vivante.

HALBERSTAEDTER et GOLDSTÜCKER (1917-1918) avaient constaté une augmentation de l'action des rayons X sur les trypanosomes *in vitro* par l'adjonction d'électrocuprol et d'électromartiol à dose convenable.

GHILARDUCCI (1919) étudia l'action du rayonnement secondaire électronique sur les cultures du *Bacillus prodigiosus* et du *Bacillus pyocyaneus*. Les cultures étaient tuées, non par le rayonnement primaire direct, mais par le rayonnement secondaire des métaux. L'action microbicide ne dépendait que du poids atomique du métal émettant le rayonnement secondaire. Les expériences avaient démontré que l'or et le platine donnaient un rayonnement secondaire bactéricide optimum, tandis que l'action diminuait en même temps que s'abaissait le poids atomique du métal employé. L'action bactéricide était tout à fait indépendante de l'intensité du rayonnement primaire et de la quantité du rayonnement provoqué dans les métaux.

Les expériences de MILANI et DONATI (1921) ont été la continuation des recherches de GHILARDUCCI au sujet des propriétés biologiques des rayons secondaires sur les microorganismes. Ils se servaient des cultures du *Bacillus pyocyaneus* sur plaque d'agar, dont ils exposaient des parties au rayonnement primaire non filtré, d'autres, au contraire, au rayonnement secondaire de différentes plaques métalliques. Ces auteurs ont trouvé que le rayonnement primaire n'avait aucune action et que l'action bactéricide du rayonnement secondaire dépendait du poids atomique du métal employé. L'optimum était donné par le rayonnement secondaire de l'or (p. a. 197)

et du platine (p. a. 195), tandis que l'action diminuait en même temps que le poids atomique. L'action était nulle avec l'aluminium (p. a. 27). L'action bactéricide du plomb (p. a. 207), malgré son poids atomique élevé, était moins prononcée que celle de l'or et du platine.

HALBERSTAEDTER et MEYER (1922) se sont bien rendu compte des difficultés d'expérimentation pour étudier l'action du rayonnement secondaire. Les radiateurs secondaires eux-mêmes, constitués par des métaux lourds, pourraient avoir une action destructive sur les cellules ; si l'on irradie des couches épaisses, il se produit une absorption plus grande du rayonnement primaire, d'où résulte une diminution du rayonnement secondaire ; c'est pourquoi il est nécessaire de placer le corps émettant le rayonnement secondaire en dehors de l'objet d'expérience. Il est en même temps nécessaire de trouver un objet d'expérience peu sensible au rayonnement primaire ; c'est pourquoi ces auteurs ont choisi le *Bacillus prodigiosus*. Les cultures sur agar étaient placées dans une boîte de Petri qui était renversée au-dessus du métal choisi comme radiateur. On ne trouva aucune action bactéricide avec l'aluminium (nombre atomique 13), l'action augmentait avec le fer (26), le cuivre (29), le zinc (30) ; elle était bien distincte avec l'étain (50) et atteignait son maximum avec le platine (78), l'or (79) et le mercure (80). Ces résultats sont en parfaite concordance avec ceux de MOORE, d'après lequel l'intensité d'émission d'électrons secondaires augmente avec la quatrième puissance du nombre atomique.

Parmi les sels (qui étaient mis en poudre sur une lame de verre), HALBERSTAEDTER et MEYER ont étudié le sous-nitrate de bismuth, le tartrate d'antimoine et potassium, le calomel, l'iodure de potassium. L'action la plus forte est produite par le calomel ; l'iodure de potassium produisit un arrêt de croissance plus prononcé que le sous-nitrate de bismuth. Il n'y eut aucune action du mercure sous forme de pommade grise (absorption du rayonnement par la graisse ?). En interposant une feuille de carton mince entre le radiateur secondaire et la culture, on n'observait plus aucune action bactéricide ; les rayons bactéricides étaient donc bien des rayons β.

Il serait intéressant de citer aussi les expériences de BALDWIN (1920), quoiqu'il ne s'agisse pas ici d'une sensibilisation par des éléments à poids atomique élevé. BALDWIN se servit des cultures de Paramécium qu'il irradiait dans des solutions de colorants vitaux (bleu de Nil, bleu d'alizarine, bleu-trypan, bleu isamine, dahlia et autres). Des cultures irradiées dans l'eau servaient de contrôle. Tandis que la quantité d'énergie nécessaire pour arrêter les mouvements de ces infusoires dans l'eau était de 60 à 80 milliampères-minutes, elle n'était que de 5 à 10 milliampères-minutes avec la solution de bleu-trypan. Les solutions de colorants irradiées et ajoutées aux cultures n'exerçaient aucune action particulière sur les infusoires.

Comme on peut le voir, les avis des auteurs qui ont étudié la radiosensibilisation sont encore bien contradictoires. Mais le principe même de l'utilisation dans la thérapie du rayonnement secondaire électronique pourrait devenir d'une très grande importance. Peut-être est-il possible, en chargeant la cellule cancéreuse avec un radiateur, d'obtenir une augmentation dans l'action du rayonnement limité à cette cellule même. Nous avons vu que l'iode avait une spécificité particulière vis-à-vis des cellules cancéreuses. Il ne serait donc pas impossible de trouver des combinaisons chimiques de certains éléments appropriés, ayant une forte affinité vis-à-vis de la cellule cancéreuse, et la chargeant d'ions lourds, capables de produire le rayonnement secondaire électronique sous l'excitation des rayons X. Mais en introduisant ces substances dans la cellule cancéreuse, ne pourrait-on pas aussi obtenir une action chimique directe sur cette dernière par la nature même de l'ion introduit ? Rien ne s'oppose à une pareille supposition, et la radiothérapie ne serait alors qu'une étape passagère, conduisant au but final, à la chimiothérapie spécifique du cancer.

Index bibliographique. — ALBERS SCHÖNBERG, *Lehrbuch der Röntgentechnik*, 5te Auflage, 1919. Hamburg, Lucas Graefe u. Sillem. — Das Problem der Sekundärstrahlentherapie (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.*, 1913-1914, Bd. 21. — BALDWIN (W.-M.), A study of the combined action of X-rays and of vital stains upon paramecia (*Biol. Bull.*, 1920, t. XXXIX). — BARKLA (C.-G.), The treatment of cancer by X-rays (*The Brit. Med. J.*, 1910, vol. II). — Secondary X-ray radiations in medicine (*Arch. of Rœntgen Ray*, 1913). — DIETLEN (H.), Die physikalischen und biologischen Grundlagen der Röntgentherapie (*Berl. kl. W.*, 1921, nos 47-48). — DIFFENBACH (W.-H.), A new X-ray technique in the treatment of malignancies (*J. of Homeopathy.*, 1922). — ELLINGER und RAPP, Das Thorium als Sensibilisierungsmittel (*Strahlenth.*, 1923, Bd. XV). — FRIEDRICH (W.) und BENDER (M.), Experimentelle Beiträge zur Frage der Sekundärstrahlentherapie (*Strahlenth.*, 1920, Bd. XI). — GAUSS und LEMBKE, Die Röntgentiefentherapie. Urban u. Schwarzenberg. Berlin-Wien, 1912. — GHILARDUCCI (F.), Intorno ad alcune vedute moderne sull'azione biofisica dei raggi X (*La Radiologia medica*, 1919, vol. VI). — Azione biologica e curativa delle radiazioni secondarie ottenute per mezzo della ionoforesci argentina. XIe Riunione della Societa Italiana per il progresso delle Scienze. Trieste, Settembre 1921 (*La Radiologia medica*, 1921, vol. VIII, p. 575). — GROSSMANN (G.), Aus der Physik der Röntgenstrahlen (*Strahlenth.*, 1922, Bd. XIV). — GUDZENT (F.), Biologische Versuche zur Steigerung der Strahlenwirkung (*Strahlenth.*, 1920, Bd XI). —

HALBERSTAEDTER (L.) und GOLDSTUCKER (F.), Untersuchungen über die biologischen Wirkungen der Röntgenstrahlen im Trypanosomenexperiment (*Strahlenth.*, 1917-1918, Bd. VIII). — HALBERSTAEDTER (L.) und MEYER (P.-S.), Ueber die Wirkung von primären und sekundären Röntgenstrahlen auf die Bakterien (*Fortschr. a. d. Geb. der Röntg.*, 1922, Bd. XXIX). — HERNAMAN-JOHNSON (FRANCIS), The treatment of certain diseases of the alimentary tract by secondary X-rays from metallic silver (*Arch. of the Rœntgen Ray*, 1911, vol. XV). — JACOBY (M.) und BONDI (SAMUEL), Ueber die Verteilung der Salicylsäure bei normalen und infizierten Tieren (*Hofmeisters Beiträge zur chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, Bd. VII). — JESS (FRIEDRICH), Ueber Speicherung von Iod im Karzinomgewebe (Ein Beitrag zur Frage der Erzeugung und Verwertung von Sekundärstrahlen durch Einbringen von Eigenstrahlern in den Körper) (*Munch. m. W.*, 1921, n° 11). — LENK (ROBERT), Die Sensibilisierungsfrage in der Strahlentherapie (*Strahlenth.*, 1921, Bd. XIII). — LÖWENTHAL (S.), Zur Strahlentherapie der Geschwülste (*Berlin kl. W.*, 1913, n° 33). — Ueber Schwerfiltertherapie (*Strahlenth.*, 1914, Bd. V). — Ueber sekundäre Elektronenbildung (*Ibidem*). — MAYER (A.), Röntgentherapie in der Gynäkologie (*Strahlenth.*, 1923, Bd. XIV). — MILANI (E.) und ATTILI (S.), La radioterapie del lupus con i raggi secondari (*La Radiologia medica*, 1921, vol. VIII) (Voy. aussi la nombreuse bibliographie à la fin de ce travail). — MILANI (E.) e DONATI (C.), Azione antibatterica delle radiazioni secondarie delle lamine metalliche sul bacillo piocianeo (*La Radiologia medica*, 1921, vol. VIII). — MÜLLER (CHRISTOPH), Die Röntgenstrahlenbehandlung der Tumoren und ihre Kombinationen (*Munch. m. W.*, n° 32). — Die Röntgenstrahlenbehandlung der malignen Tumoren und ihre Kombinationen (*Strahlenth.*, 1913, Bd. III). — Ueber Stand und Ziele der Röntgentiefentherapie der Karzinome (*Strahlenth.*, 1920, Bd. X). — MULLER (WALTHER), Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirksamkeit künstlich erzeugter Sekundärstrahlen (*Strahlenth.*, 1920, Bd. X). — PAGENSTECHER (A.), Ueber die Benutzung von Sekundärstrahlen zur Verstärkung der Röntgenstrahlenwirkung (*Münch. m. W.*, 1913, n° 24). — PALUGYAY (J.), Zu Frage der Sensibilisierung in der Strahlentherapie (*D. m. W.*, 1921, n° 29). — V. RHORER (L.), Die Sensibilisierungsfrage, in der Strahlentherapie (*D. m. W.*, 1920, n° 39). — SALZMANN Untersuchungen über den Ersatz radioaktiver Substanzen durch Röntgenstrahlen bei der Tiefentherapie (*D. m. W.*, 1913, n° 52). — SCHWARZ (G.), Ueber Verminderung und Vermehrung der Strahlenempfindlichkeit tierischer Gewebe in ihrer Bedeutung für die Radiotherapie (*Münch. m. W.*, 1921, n° 25). — SLUYS, Création de foyers multiples de rayonnement secondaire au sein des tissus dans un but thérapeutique (β-thérapie profonde) (*C. R. de l'Ac. des sc.*, 1923, p. 800). — La Bêta-thérapie profonde. Création de foyers d'émission électronique au sein des tissus dans un but thérapeutique (note préliminaire). (*Le Cancer, Journal belge d'études cancérologiques*, 1923, n° 1). — SPIESS, *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.*, Bd. XXVI, 1918-1819 (cité d'après le journal *Rousskago Wratcha* (en russe). Berlin, 1921, n° 3, p. 13). — STEPP (WILHELM), Ueber Röntgentiefentherapie in der inneren Medizin mit besonderer Berücksichtigung der Erzeugung und Verwertung von Sekundärstrahlen durch Einbringung von Eigenstrahlern in den Körper (*Strahlenth.*, 1920, Bd. X). — STEPP und CERMAK, Ueber die bewusste Erzeugung und Verwertung der Sekundärstrahlen bei der Röntgentherapie (*Münch. m. W.*, 1918, n° 40). — VON DEN VELDEN (R.), Chemotropismus im neoplastischen Gewebe (*Berlin. kl. W.*, 1912, n° 18). — Zur Jodverteilung unter pathologischen Verhältnissen (*Biochem. Zeitschr.*, 1908, Bd 9). — VOLTZ (FRIEDRICH), Die sekundären Strahlungen der Röntgenstrahlen un der γ-Strahlen der radioaktiven Substanzen (*Strahlenth.*, 1917-1918, Bd. VIII). — Sensibilität und Sensibilisierung in der Strahlentherapie (*Münch. m. W.*, 1922, n° 21). — Neuere Untersuchungen zur Frage der Radiosensibilität (*Strahlenth.*, 1922, Bd. XIV). — WERNER (R.), Die Strahlenbehandlung der bösartingen Neubildungen innerer Organe (*Strahlenth.*, 1914-1915, Bd. V). — Ueber die neuen biologischen und chemotherapeutischen Behandlungsmethoden des Krebses (*Strahlenth.*, 1923, Bd. XV). — WÉRY, Les rayons secondaires (*Journ. de radiol.*, Bruxelles, 1922, vol. XI). — WINTZ (HERMANN), 45e *Congrès de la Société de chirurgie allemande à Berlin*, 30 mars-2 avril, 1921. — Die Erfahrungen mit der Röntgentherapie der Krebse an der Erlanger Frauenklinik (*Strahlenth.*, 1923, Bd. XV).

LA RADIOTHÉRAPIE DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

PAR

R. LEDOUX-LEBARD

La connaissance, d'abord empiriquement acquise, de l'action du rayonnement X sur certains organes glandulaires, devait nécessairement conduire à expérimenter sa valeur thérapeutique dans les affections des divers parenchymes à sécrétion externe ou interne.

Dix années ne s'étaient pas écoulées depuis la découverte de Rœntgen lorsque parurent les premiers travaux consacrés à la radiothérapie des maladies de la prostate, et plus particulièrement à ses affections bénignes et à son hypertrophie que nous aurons seules en vue dans cet article, à l'exclusion des tumeurs malignes.

Gautier et Heber Robarts paraissent avoir été les précurseurs dans cette voie. Ils furent suivis de Tousey, A. et L. Imbert, Francis Williams, etc.

Bientôt parurent les publications de Moscowicz et Stegman, de Luraschi et Carabelli, et en France de Tansart et Fleig, de Guillemonat, puis et surtout Haret, etc., qui signalaient tous les heureux effets obtenus.

Cependant, en raison des difficultés d'une irradiation satisfaisante, dues aux imperfections de la technique et à la situation relativement profonde de la glande comme aussi aux progrès de la prostatectomie à la suite des recherches de Proust et Gosset et à l'adoption graduelle de l'opération de Freyer, la radiothérapie ne conquit pas à cette époque la place qu'elle semblait devoir prendre. L'intérêt qu'avaient suscité les premières observations s'atténua et la radiothérapie des affections prostatiques retomba graduellement dans un oubli momentané avec un certain nombre d'autres applications thérapeutiques des rayonnements de courte longueur d'onde.

Le prodigieux développement de la radiothérapie auquel nous assistons depuis quelques années avec les perfectionnements incessants de l'appareillage et les progrès de nos connaissances en physique radiologique ne pouvait manquer de ramener l'attention sur cette série d'applications plus ou moins perdues de vue et dont la réalisation pouvait enfin vraiment entrer dans le domaine

de la pratique. La radiothérapie des affections prostatiques bénignes est du nombre. Chez nous, des spécialistes éminents, comme Haret, Nogier et leurs élèves Devois (1) et Pérez, etc., ont repris l'étude de la question, et le nombre des observations recueillies paraît aujourd'hui suffisant pour permettre de se faire une opinion sérieuse sur la valeur de la méthode comme pour se rendre compte des points qui méritent une étude plus complète ou appellent de nouvelles recherches.

Bases de la méthode. — Comme pour toutes les autres affections justiciables de la thérapeutique par les radiations pénétrantes la possibilité du succès dépend de deux séries de conditions : les unes d'ordre *biologique*, les autres d'ordre *physique*.

A. *Les premières* se résument dans l'existence d'une radiosensibilité suffisante des éléments cellulaires à traiter par rapport aux tissus environnants et sus-jacents, pour qu'une action élective du rayonnement soit possible et pour qu'ils soient employés, ainsi que le dit si justement Regaud, « non comme des caustiques diffus, mais comme des agents électifs de destruction cellulaire ».

Si nous considérons au point de vue anatomo-pathologique l'hypertrophie prostatique comme un processus néoplasique bénin, comme un adénome, ou un adéno-fibrome, voire un adéno-fibro-myome avec toutes les variations possibles dans la distribution et la proportion relatives de l'un ou l'autre des éléments cellulaires principaux par rapport à la masse prostatique, comme aussi avec d'énormes différences d'un cas à l'autre, dans le mode et la rapidité d'accroissement, nous comprenons qu'il doive exister de très *larges variations dans la radiosensibilité des prostates hypertrophiées*, puisque cette propriété dépend essentiellement de la variété histologique, du stade évolutif et du stade fonctionnel des éléments cellulaires dominants.

Nous comprenons ainsi que dans certaines *prostatites*, par exemple, dans lesquelles un processus inflammatoire ou congestif produisait un afflux considérable d'éléments blancs du sang, les irradiations aient pu amener, avec une rapidité extrême des modifications importantes dans le volume de la glande, tandis que certaines hypertrophies, où la prostate dure et scléreuse, voire calcifiée, ne comprend que des éléments bien peu radiosensibles, peuvent être irradiées de façon intense sans la moindre modification appréciable de leurs dimensions.

Nous savons que des divergences d'action tout aussi marquées s'observent de même dans l'irradiation des fibro-myomes utérins que l'on a considérés comme étant, jusqu'à un certain point, comparables à l'adéno-fibrome prostatique.

En résumé, les données histologiques nous laissent donc prévoir la possibilité d'une action efficace toutes les fois que la radiosensibilité du tissu prostatique sera suffisante.

B. *Les secondes*, purement physiques, ont pour but de distribuer la dose voulue du rayonnement choisi à la totalité des éléments malades d'une façon aussi uniforme, aussi égale, ou, suivant l'expression consacrée, aussi *homogène* que possible, sans détruire ou léser appréciablement les éléments sains de voisinage et en respectant l'intégrité du revêtement cutané. Elles déterminent, dans la pratique, la technique à suivre.

Technique des irradiations. — Les premiers auteurs avaient cherché à irradier la prostate par la voie rectale en utilisant un spéculum anal à travers lequel ils dirigeaient directement sur la prostate le faisceau de rayonnement X. Peut-être faut-il voir là une des causes accessoires du manque d'extension de leurs tentatives. Désagréable, imprécise, dangereuse pour la muqueuse rectale, cette voie d'accès, qui leur était imposée par des conditions techniques insuffisantes et l'impossibilité où ils se trouvaient d'utiliser un rayonnement de qualité voulue, doit être abandonnée entièrement.

Si nous considérons des coupes, l'une verticale, l'autre horizontale du tronc passant par la prostate, nous nous rendons compte aisément de la multiplicité des voies d'accès dont nous disposons pour aborder, au moyen de l'artifice des feux croisés, la loge prostatique. Il saute aux yeux, que la voie périnéale est celle qui permet l'abord le plus direct de la prostate par le faisceau de rayonnement X. La voie pubienne vient ensuite. Si nous établissons, après avoir relevé, par mensuration directe sur le sujet à traiter, les dimensions voulues, des schémas anatomiques simplifiés, nous aurons d'une façon approximative, mais avec une précision très suffisante pour les données de la pratique, les points de repère nécessaires pour établir la technique du traitement, connaissant la qualité moyenne du faisceau de rayonnement employé et les doses transmises en profondeur

Il n'est pas absolument indispensable d'utiliser dans le traitement de l'hypertrophie prostatique la radiothérapie pénétrante et les appareillages spéciaux de 200 000 volts ou plus, pour obtenir des résultats très appréciables, mais nous conseillons cependant vivement son emploi, surtout chez

(1) On trouvera dans sa thèse récente (Paris, 1923) une bonne bibliographie de la question.

les sujets obèses, comme permettant seul une irradiation suffisamment homogène.

Personnellement nous employons la filtration sur 0mm,5 ou même 1 millimètre de cuivre avec une porte d'entrée périnéale et une autre pubienne, qui suffisent généralement pour répartir sur le tissu prostatique une dose de 2 500 unités R environ, que nous considérons comme habituellement suffisante. Chez les sujets obèses nous y ajoutons généralement deux portes d'entrée latérales. Dans les prostatites subaiguës ou chroniques que nous avons eu l'occasion de traiter, nous nous sommes contenté de la voie périnéale, en ne dépassant pas 1 500 à 2 000 R (dose profonde).

Dans la pratique, une certaine difficulté existe pour placer les malades dans la position la plus favorable en même temps que la moins gênante pour eux, en tenant compte de ce fait que la majorité se compose d'hommes âgés, voire de vieillards.

La position génu-pectorale est fatigante et nécessite pour chaque sujet de véritables échafaudages destinés à le soutenir. Le décubitus ventral simple ne permet pas toujours d'approcher suffisamment ou d'obtenir l'incidence voulue. Il pourra être modifié avantageusement, lorsqu'on possède une table du type chirurgical, en basculant l'une de ses portions de telle sorte que les jambes du sujet forment à peu près un angle droit avec le tronc. Enfin la position la plus généralement adoptée et qui paraît habituellement la plus commode pour les patients est le décubitus latéral, les cuisses plus ou moins fléchies sur l'abdomen. On peut ainsi, soit avec les tubes fonctionnant à l'air libre, soit avec la cuve à huile, en utilisant l'ouverture latérale, trouver une modalité d'application périnéale assez satisfaisante.

Nogier a proposé une solution élégante de la difficulté en faisant établir un dispositif spécial qu'il a surnommé le *cheval* et dans lequel le patient se place à califourchon sur une sorte de boîte contenant l'ampoule, l'irradiation se faisant alors de bas en haut. L'accès de la région est, dans ce cas, parfait, la compression s'effectue sans difficulté et les sujets supportent très bien cette position. Cette technique exige malheureusement tout un appareillage spécial (On peut d'ailleurs, à la rigueur, comme l'ont fait Belot et d'autres auteurs, pratiquer l'irradiation dans le décubitus dorsal sur une table radiologique avec ampoule sous la table).

Avec la majorité des auteurs, nous déconseillons l'irradiation intensive et rapide. Mais, tandis que la plupart s'en tiennent encore à la pratique des séances hebdomadaires poursuivies pendant deux à trois mois et que nous avons longtemps utilisée nous-même, nous tendons actuellement à abréger très sensiblement la durée du traitement et, depuis un an, nous distribuons la répartition de la dose totale sur une période qui n'excède pas en général un mois.

De nouvelles séries de traitement analogues peuvent être faites ultérieurement s'il y a lieu.

Action de la castration rœntgénienne sur l'hypertrophie prostatique. — L'emploi de la radiothérapie dans le traitement des hypertrophies prostatiques n'a pas été borné aux irradiations directes dont nous venons de passer en revue les principales modalités. Reprenant des considérations depuis longtemps émises, on a cherché à obtenir encore une action indirecte, une régression à distance, de l'adénome prostatique par l'irradiation stérilisante du testicule, par la *castration rœntgénienne.*

Si, comme nous l'enseigne l'embryologie, la prostate peut, jusqu'à un certain point, être considérée comme un homologue masculin de l'utérus, il n'est pas illégitime de supposer qu'il pourrait exister entre elle et le testicule une relation assez comparable à celle qui unit l'utérus à la glande ovarienne et à son fonctionnement.

On a remarqué depuis longtemps la régression des fibromyomes utérins qui s'observe assez souvent à la suite de la ménopause naturelle, et l'on connaît bien aujourd'hui toute l'importance de cette régression qui peut être considérée comme étant de règle après la stérilisation ovarienne par la radiothérapie, même si l'irradiation n'a pas été dirigée sur la masse utérine et ne l'a pas, ou seulement peu atteinte.

Aussi l'on avait pensé assez anciennement à pratiquer la castration chirurgicale chez les prostatiques, et il n'est pas surprenant qu'un certain nombre d'auteurs surtout germaniques (Hock, Blum et plus particulièrement Wilms et Posner) aient été amenés à préconiser dans le traitement de l'hypertrophie prostatique la castration rœntgénienne qui, dépourvue des multiples inconvénients physiques et moraux de l'intervention chirurgicale, paraît pouvoir être pratiquée sans regrets excessifs, étant donné l'âge habituellement avancé de ces malades. Les belles recherches de Regaud et de ses collaborateurs sur l'action des rayonnements pénétrants sur le testicule ont d'ailleurs montré qu'il s'agissait de phénomènes d'une telle précision qu'il ne serait sans doute pas impossible d'obtenir à volonté, avec les progrès de la technique actuelle, une stérilisation seulement temporaire.

Bien que les effets obtenus ne paraissent pas

absolument identiques et qu'il ne nous semble pas indispensable, le plus souvent, de recourir à cette pratique, on sera cependant autorisé à l'associer, le cas échéant, à l'irradiation directe de la prostate. Peut-être en obtiendra-t-on du moins, parfois, une action décongestionnante sur celle-ci.

Résultats. — Les indications fournies par les divers auteurs sont à peu près concordantes et ne diffèrent pas sensiblement du résultat de nos observations personnelles. Mais ce ne sont là que des constatations à peu près exclusivement *cliniques*. L'on conçoit d'ailleurs qu'il ne puisse guère en être autrement et que le contrôle histologique ne soit pas souvent pratiqué, puisque seuls les malades chez lesquels aucun résultat important n'a été obtenu sont opérés.

Parfois les premiers traitements donnent naissance à des sensations de gêne, de pesanteur périnéale, de turgescence prostatique avec augmentation des phénomènes de pollakiurie ou de rétention. Mais ces réactions sont de courte durée lorsqu'elles existent. Bientôt, au contraire, les mictions deviennent plus faciles et diminuent de fréquenee; les malades, qui étaient obligés de se lever plusieurs fois par nuit, peuvent n'évacuer leur vessie qu'une ou deux fois ou même reviennent à un nombre de mictions absolument normal. Il n'est pas très rare de voir des sujets atteints d'une première ou deuxième crise de rétention et condamnés depuis peu à l'usage de la sonde uriner spontanément. Il est par contre exceptionnel de voir une modification dans l'état des rétentionnistes de longue date.

Nous nous bornerons à résumer ici, à titre d'exemple, l'observation d'un de nos malades, écrivain français illustre, âgé de soixante-seize ans, qui présentait depuis quelques années des troubles relativement légers mais régulièrement croissants : pollakiurie diurne et nocturne, dysurie, douleurs périnéales, incontinence légère de la fin de la miction et chez lequel le toucher révélait une prostate de la taille d'une grosse mandarine, régulière, de consistance assez molle. Les urines restaient claires, abondantes et il n'existait qu'un bien minime résidu de 20 grammes environ.

Le traitement institué avec notre technique d'alors (rayonnement filtré sur 1 centimètre d'aluminium, étincelle de 26 ou 27 centimètres, séances hebdomadaires de 2 H en surface avec portes d'entrée périnéale et pubienne) fit apparaître une amélioration marquée au bout de la cinquième séance, une disparition complète de tous les symptômes au bout de la treizième. Actuellement, après trois ans et ayant subi depuis une série annuelle de traitements, la guérison clinique se maintient complète. La prostate, qui avait regressé au toucher d'un tiers de son volume environ, est restée stationnaire, aucun des symptômes d'autrefois n'a réapparu et le malade *n'a plus à se lever la nuit.*

Cette observation peut servir de type des résultats obtenus dans les cas pris au début et qui fournissent une très grande majorité de succès. L'amélioration fonctionnelle sera d'autant plus lente à se produire et d'autant moins accusée que les symptômes seront plus marqués, plus nombreux, mais surtout *existeront depuis plus longtemps.*

Comme le dit très justement Nogier, la radiothérapie « mérite d'être appliquée de façon systématique chez tous les candidats à l'hypertrophie pstat ique, c'est-à-dire chez tous ceux, si nombreux, qui commencent à remarquer avec l'âge quelques bégaiements de leurs fonctions urinaires ». Absolument inoffensive si elle est correctement appliquée, elle pourra retarder considérablement, voire prévenir et empêcher, dans certains cas, le développement de leur hypertrophie.

Chez ceux qui sont à la fin de la phase de congestion et entrent dans le prostatisme vrai, parfois, bien que plus rarement, chez ceux qui s'y trouvent déjà mais n'ont pas une prostate trop scléreuse, elle pourra être tentée aussi avec avantage.

Sans être contre-indiquée, elle sera généralement inefficace et par conséquent inutile chez les vieux prostatiques dont l'appareil urinaire est infecté ou dont le muscle vésical a subi d'irréparables atteintes, dont la prostate est scléreuse.

Nous pouvons dire qu'au point de vue pratique la radiothérapie peut être tentée avec les plus sérieuses chances de succès quand il s'agit de prostates dont la consistance au toucher est uniforme et suffisamment molle et chez des sujets dont l'affection ne s'accompagne encore d'aucune complication septique.

Il serait, croyons-nous, du plus haut intérêt de pouvoir étudier d'une façon plus générale et plus complète, en collaboration avec les urologistes, les résultats obtenus, ainsi que d'étendre la méthode avec toute la prudence voulue au traitement d'un certain nombre de *prostatites* subaiguës ou chroniques.

Dans l'hypertrophie proprement dite, la radiothérapie *pénétrante* sera employée avec avantage.

La radiothérapie des affections prostatiques doit cesser d'être un traitement d'exception : bien maniée, appliquée à des cas judicieusement choisis, elle fournira, sans dangers, des résultats cliniques très satisfaisants et rendra les plus grands services aux malades. Pas plus que la radiothérapie des fibromes, elle ne doit et ne peut prétendre à être une méthode exclusive et applicable à tous les cas sans distinction.

RADIOTHÉRAPIE DES SARCOMES

RÉSULTATS DE L'INSTITUT DU RADIUM DE PARIS POUR LES ANNÉES 1919-1920-1921

ÉTAT ACTUEL DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

(RÉSUMÉ)

PAR MM.

Cl. REGAUD, J. ROUX-BERGER, J. JOLLY, A. LACASSAGNE, H. COUTARD, O. MONOD et G. RICHARD

Le groupe des sarcomes est un mélange de tumeurs malignes disparates : par leur origine, leur structure, leur malignité et leur évolution clinique, leur manière de se comporter après la radiothérapie. C'est la nature tissulaire des sarcomes et leur origine histologique (pour autant qu'elle puisse être exactement déterminée), et non pas leur localisation, qui doit servir de base à leur classification, même au point de vue pratique.

Le tableau ci-joint donne la classification des

ESPÈCES PATHOLOGIQUES	Nombre total des cas.	Décès.	Malades vivants non guéris, ou opérés après récidive.	Guérisons persistantes au début de 1923.
Sarcomes lymphoïdes ..	25	19		6
Sarcomes myéloïdes....	8	8		
Myxo-sarcomes	2		1	1
Sarcomes fibroblastiques	9	6	3	
Ostéo- et chondrosarcomes	8	1	1	6
Sarcomes à myéloplaxes	3			3
Sarcomes à cellules polymorphes et rhabdomyomes............	3	3		
Sarcomes appartenant à des variétés rares ou indéterminées........	2	2		
Sarcomes dont l'examen histologique n'a pu être fait correctement	2	1	1	
	62	40	6	16

62 sarcomes que nous avons traités en 1919, 1920 et 1921, en même temps que le sort des malades, d'après les renseignements recueillis au début de 1923 (c'est-à-dire avec un recul d'observation d'un an pour les cas les plus récents, à trois ans et demi pour les cas les plus anciens) (1).

Deux de ces 62 cas sont à mettre à part, à cause de l'absence d'examen histologique les concernant. Il s'agissait très probablement de lymphosarcomes ; ils ont été traités par les rayons X ; l'un des malades est mort, l'autre est en état de récidive.

Sarcomes lymphoïdes.

Les sarcomes lymphoïdes ou lymphomes sont des néoplasmes malins dont la structure rappelle plus ou moins exactement les tissus réticulés des organes lymphoïdes normaux. On sait que ces tissus comprennent : *a*) une *charpente* formée de fibres et de cellules fixes ; *b*) des *cellules lymphoïdes* ou *lymphocytes*.

Sous les noms de *sarcomes lymphoïdes* ou de *lymphomes*, nous ne comprenons que les néoplasmes dont les cellules caractéristiques appartiennent à la lignée des lymphocytes ; les tumeurs de tissu conjonctif originaires de la charpente conjonctive des tissus lymphoïdes ne sont pas des sarcomes lymphoïdes.

Parmi nos 25 malades traités pour lymphosarcome, il y avait, au point de vue de l'âge :

Un sujet de dix-huit ans ;

Cinq sujets de vingt et un à trente ans ;

Deux sujets de trente et un à quarante ans ;

Trois sujets de quarante et un à cinquante ans ;

Six sujets de cinquante et un à soixante ans ;

Sept sujets de soixante et un à soixante-dix ans ;

Un sujet de soixante et onze ans.

A. **Localisations observées.** — Dans les 25 cas traités (2), le point de départ était :

Treize fois dans l'amygdale ou le pharynx ;

Une fois dans la base de la langue ;

Sept fois dans la paroi du cou (ganglions lymphatiques, probablement dans tous ces cas) ;

Deux fois dans l'orbite ;

Une fois dans la parotide ;

Une fois probablement dans la peau (cou).

Huit de ces cas étaient des récidives post-opératoires.

Dans plusieurs de ces 25 cas, il existait des foyers métastatiques, constatés avant le début du traitement.

B. **Traitements et résultats.** — Nos 25 malades ont été traités :

Par röntgenthérapie seule, 8 fois ;

Par curiethérapie seule, 5 fois ;

Par association de röntgenthérapie et de curiethérapie, 10 fois ;

Par association de curiethérapie (localisation primaire), de chirurgie (exérèse des ganglions), et de röntgenthérapie post-opératoire, 2 fois.

Au début de 1923, de ces 25 malades, 19 étaient

(1) Nous avons arrêté notre statistique au début de 1923 (et non au début de 1924) parce que nous n'avons pas encore obtenu des nouvelles ou vérifié la guérison de trois malades. Nous avons des raisons d'espérer que la guérison se sera maintenue chez ces trois malades comme chez les treize autres.

(2) Nous n'avons traité, principalement à partir de 1921, qu'un petit nombre de cas parmi les lymphosarcomes qui se sont présentés à la consultation. Ce cancer est très commun.

morts, 6 étaient vivants et *apparemment* (1) guéris.

Malades non guéris. — Sur 19 malades ayant succombé : 9 avaient été localement guéris (disparition de la lésion primaire) ; plusieurs ont eu des périodes de guérison apparente ayant duré plus d'un an ; ils sont morts du développement de localisations secondaires ; les 10 autres n'ont pas eu de guérison locale, malgré qu'on ait produit toujours des diminutions considérables des tumeurs, et en définitive, dans presque tous les cas, procuré au malade une sérieuse amélioration.

Malades guéris. — Voici l'énumération des malades restés guéris

19 A, n° 5. Bon..., homme, soixante et onze ans. — Tumeur de l'orbite à gauche, repoussant en avant le globe oculaire, et faisant saillie sous le rebord orbitaire supérieur. Récidive post-opératoire. Röntgenthérapie (octobre 1919). Guérison.

19 A, n° 5 *bis*. Peu..., femme de cinquante-deux ans. — Récidive post-opératoire de tumeur de la région cervicale et scapulaire. Curiethérapie par puncture (octobre 1919). Guérison.

19 A, n° 7. Bou..., homme de cinquante-cinq ans. — Tumeur de la région amygdalienne droite. Adénopathie cervicale bilatérale. Curiethérapie par puncture (janvier 1920), suivie de röntgenthérapie. Guérison.

19 A, n° 16. Lec..., femme de cinquante et un ans. — Récidive post-opératoire d'une tumeur de la région parotidienne. Röntgenthérapie (juin 1920). Guérison.

19 A, n° 19. Bar..., homme de cinquante-sept ans. — Tumeur de la région amygdalienne gauche. Adénopathie cervicale. Curiethérapie par puncture (septembre 1920), exérèse ganglionnaire (octobre 1920), röntgenthérapie (janvier 1921). Guérison.

19 A, n° 20. Ond..., femme de cinquante-sept ans. — Tumeur pharyngienne occupant la région épiglottique et la base de la langue. Récidive post-opératoire. Röntgenthérapie (novembre 1920). Guérison.

C. Considérations générales et indications thérapeutiques. — *a*. **Les sarcomes lymphoïdes sont des néoplasmes presque toujours extrêmement malins** parce qu'ils infestent précocement et au loin l'organisme, par essaimage dans les vaisseaux sanguins et surtout dans les vaisseaux lymphatiques.

A de rares exceptions, l'*exérèse chirurgicale* donne dans ces cancers de mauvais résultats, même lorsqu'il s'agit de cas paraissant aisément opérables (tumeur ganglionnaire primitive, petite et encore mobile).

Il faut donc ne plus jamais traiter les sarcomes lymphoïdes par la chirurgie.

b. **L'échec de la chirurgie est dû non seulement à l'ensemencement local** (le territoire primitivement infesté ne pouvant être que rarement contourné et enlevé en bloc), mais encore à l'**essaimage vasculaire** des cellules malignes, qui sont pour ainsi dire libres et que les multiples petits traumatismes inhérents à l'opération font entrer dans les vaisseaux.

Par conséquent, *il faut autant que possible éviter de recourir à la biopsie pour assurer le diagnostic, lorsque la tumeur est encore fermée.*

La biopsie dans les lymphomes des amygdales n'a pas d'inconvénients, parce que ces tumeurs sont presque toujours ulcérées lorsque les malades se présentent.

Le diagnostic des lymphomes du cou est souvent très difficile. Ils sont facilement confondus avec des adénopathies secondaires à des cancers épithéliaux, dont la localisation primaire (buccale, pharyngienne ou œsophagienne) reste ignorée ; avec des cancers épithéliaux à point de départ interstitiel (épithéliomas branchiaux); avec des adénopathies infectieuses dont l'agent est connu (tuberculose) ou inconnu (lympho-granulomatoses).

Le diagnostic doit résulter avant tout d'un *examen clinique* habile et minutieux. Un signe de grande valeur est l'allure variable, inégale, alternativement progressive et régressive, qu'affecte souvent le développement des lymphosarcomes : une dépression accidentelle dans l'état général du sujet, une infection générale intercurrente, une médication banale suffit à faire diminuer (parfois d'impressionnante façon) un gros lymphosarcome (2).

La *röntgenthérapie*, à la condition d'être judicieusement faite, n'est contre-indiquée dans aucune des affections susceptibles d'être confondues avec un lymphosarcome ; elle est donc ici à la fois un moyen de diagnostic et de traitement. La « fonte » extrêmement rapide (quelques jours) de la tumeur établit le diagnostic de lymphosarcome.

c. **Les sarcomes lymphoïdes sont, en effet, très radiosensibles.** L'écart des radiosensibilités entre leurs tissus caractéristiques et les tissus généraux (conjonctif, vaisseaux) est grand : on les stérilise donc facilement.

Les cellules radiosensibles (lignée lymphocytaire) forment la plus grande partie de la masse du néoplasme ; c'est pourquoi la période de latence (séparant le début de la radiothérapie du début de la régression de la tumeur) est courte. Ces faits sont connus depuis longtemps ; chacun sait les

(1) Il est bien entendu que quand, dans cet article, nous écrivons le mot *guérison*, nous avons en vue la *disparition de tout symptôme de cancer*. On ne doit pas perdre de vue que cette « guérison » peut être temporaire, et a besoin d'être confirmée par une survie de plusieurs années.

(2) Ce sont des cancers de cette sorte, et aussi des pseudo-cancers d'origine infectieuse, qui, diminuant sous l'influence de médications variées, ont fourni jusqu'à présent les plus frappantes observations destinées à étayer les médicaments dits spécifiques des cancers.

succès rapides et impressionnants — quoique, hélas ! souvent éphémères ! — que les rayons X et le radium ont procurés dans le traitement des « sarcomes à petites cellules rondes ».

La radiothérapie est le traitement de choix des lymphosarcomes. Les foyers radioactifs et les rayons X sont également efficaces, du moins si l'on néglige certaines contingences. En pratique, *la röntgenthérapie, correctement appliquée, est, dans ces néoplasmes, très supérieure à la curiethérapie.* Voici pourquoi.

La curiethérapie par puncture a deux inconvénients sérieux. D'abord le traumatisme qu'elle crée, quoique minime, est susceptible de provoquer l'essaimage des cellules cancéreuses ; ensuite, on ne peut pas facilement, par implantation d'aiguilles, constituer un champ d'irradiation égal et très étendu

La curiethérapie par larges appareils extérieurs moulés sur la région à traiter serait un procédé très bon; mais la consommation considérable de rayonnement exige une dépense pécuniaire disproportionnée avec l'utilité de cette technique dans le traitement d'un néoplasme aussi radiosensible que les lymphomes. En l'état actuel de nos moyens, ce procédé d'application coûteux doit être réservé aux néoplasmes de moindre radiosensibilité, dont la cure exige un rayonnement très électif (épithéliomas épidermoïdes, par exemple).

La *röntgenthérapie* doit être pratiquée selon certaines règles : rayonnement très pénétrant, — champ d'irradiation très étendu, dépassant très largement les régions ganglionnaires manifestement infestées, — durée de traitement plus courte (quelques jours) qu'il n'est de règle dans les cancers épidermoïdes (deux semaines), — dose profonde égale aux deux tiers ou aux trois quarts de la dose épidermicide (1).

d. **La röntgenthérapie bien faite aboutit, en général, à la « restitutio ad integrum »** de la région traitée, après une réaction cutanée qui ne dépasse pas l'érythème suivi de pigmentation.

Si la région irradiée est assez étendue, et si la dose a été suffisante, on obtient la guérison locale. Les malades, apparemment guéris, doivent être revus régulièrement tous les mois, pendant six mois ; puis tous les deux mois pendant une seconde période de six mois ; puis tous les trois mois pendant la deuxième année, etc. A chaque nouvel examen, on recherchera minutieusement le développement possible de nouvelles localisations. Celles-ci se font d'abord dans les relais ganglionnaires voisins, puis dans les ganglions mésentériques et médiastinaux, parfois dans les viscères. Il est commun, dans les lymphosarcomes du cou, d'observer des adénopathies hétéro-latérales.

La disparition d'une première localisation, si elle est volumineuse, est souvent suivie de la poussée rapide d'une deuxième. Celle-ci traitée et guérie, une troisième se développe et ainsi de suite. Il ne paraît pas douteux qu'un état d'équilibre n'existe entre le pouvoir d'édification cellulaire de l'organisme cancéreux et la rapidité de poussée du néoplasme ; la suppression d'une grosse tumeur rompt cet équilibre ; celui-ci tend à se rétablir par la poussée plus rapide d'un semis jusqu'alors latent.

Ce fait d'observation, dont l'explication n'est pas connue avec certitude, s'observe dans beaucoup d'autres espèces de cancers à croissance rapide, notamment dans les myélomes.

En matière de traitement des cancers, la réduction de volume d'une tumeur ne signifie pas toujours amélioration réelle et prolongation de l'existence du malade. Il n'est pas exceptionnel de voir la radiothérapie d'un lymphome ou d'un myélome volumineux (surtout si la tumeur est ulcérée) déterminer une cachexie par résorption ou favoriser la poussée plus rapide d'une métastase mortelle. Il y a quand même, en général, intérêt à traiter les volumineux lymphosarcomes, même s'ils sont déjà généralisés ; on pourvoit ainsi à la nécessité de prévenir ou de faire cesser des symptômes d'obstruction grave. Cela est souvent le cas dans la région du cou.

Sarcomes myéloïdes.

Les *sarcomes myéloïdes*, ou *myélomes*, sont des néoplasmes nés dans les os, aux dépens des cellules propres de la moelle osseuse. Ces néoplasmes peuvent contenir des éléments du tissu osseux au milieu duquel ils sont nés et se développent, mais ils ne les édifient pas (contrairement à ce qu'on observe dans les ostéosarcomes nés aux dépens du tissu osseux). Il existe de nombreuses variétés histologiques et anatomo-cliniques de myélomes, et leur diagnostic anatomo-pathologique est souvent très difficile.

Nos 8 cas de myélome se classent ainsi au point de vue de l'âge :

Au-dessous de dix ans, 4 cas ;

De onze à vingt ans, 2 cas ;

De vingt à quarante ans, 2 cas.

A. **Localisations observées.** — Les 8 cas traités étaient localisés initialement :

Une fois dans l'os iliaque ;

Deux fois dans le squelette du nez ;

(1) La dose épidermicide, qu'il ne faut pas confondre avec la dose d'érythème des Allemands, est celle que détermine la chute élective de l'épiderme.

Une fois dans le maxillaire supérieur ;

Une fois dans une côte ;

Une fois au membre supérieur ;

Deux fois au membre inférieur.

Six de ces huit cas étaient des récidives post-opératoires (3 fois il s'agissait de récidive locale, 3 fois il s'agissait d'une seconde localisation).

B. **Traitements et résultats.** — Nos 8 malades ont été traités :

Quatre fois par röntgenthérapie seule ;

Une fois par curiethérapie seule ;

Trois fois par association de röntgenthérapie et de curiethérapie.

Tous ces malades sont morts après une diminution considérable de la tumeur traitée, parfois après une période de guérison locale (vingt mois dans un cas). Dans tous les cas, la mort est survenue par le fait d'autres localisations, qui se sont faites généralement dans des os.

C. **Considérations générales et indications thérapeutiques.** — *a.* Les myélomes donnent lieu aux mêmes considérations que les lymphosarcomes, au point de vue de la malignité, de la fréquence des ensemencements vasculaires et des métastases, de la radiosensibilité.

La chirurgie d'exérèse n'est défendable à propos de ces néoplasmes que lorsqu'ils siègent dans un membre et que l'amputation à distance du segment atteint est possible. Mais, quand le diagnostic d'espèce histologique peut être fait, cette thérapeutique reste inférieure à la radiothérapie, en raison de la grande radiosensibilité des myélomes.

b. Lorsque l'examen clinique et la radiographie ne suffisent pas à établir le diagnostic, une biopsie peut être nécessaire. Celle-ci ne doit être faite qu'après qu'un premier traitement par les rayons X aura rendu inoffensif l'essaimage opératoire des cellules néoplasiques.

Pour être utile, cette radiothérapie prébiopsique doit atteindre une dose voisine de la dose cancéricide. Un deuxième traitement est donné plus tard. Le traitement prébiopsique doit être donné en une seule séance, et la biopsie être faite le lendemain ou le surlendemain au plus tard ; autrement, la modification rapide du tissu néoplasique (dans le cas de myélome) rend difficile le diagnostic histologique. Pour être inoffensive, la biopsie post-röntgenthérapique doit être faite avec certaines précautions : réduire au minimum le traumatisme opératoire, maintenir en place plus longtemps que de coutume les fils de suture, prescrire éventuellement une immobilisation plus prolongée du membre.

c. Pour les raisons déjà développées à propos des sarcomes lymphoïdes, la curiethérapie doit ici encore céder le pas à la röntgenthérapie.

Celle-ci doit être pratiquée très largement; le développement des métastases doit être surveillé minutieusement et pendant longtemps ; celles-ci se font habituellement dans les os et dans les viscères.

Lymphomes et myélomes relèvent en définitive des mêmes préceptes thérapeutiques, qu'on peut résumer ainsi :

Chirurgie nuisible et contre-indiquée ;

Röntgenthérapie efficace localement, et préférable à tous autres procédés, à cause de la radiosensibilité très grande des néoplasmes en question ;

Guérison complète à espérer, dans les cas bien traités et près de leur début, par les rayons X ; rarement obtenue jusqu'ici en raison : du diagnostic et du traitement tardifs, d'une chirurgie préalable intempestive, ou d'une röntgenthérapie trop étroite.

Myxo-sarcomes.

Les myxo-sarcomes sont des néoplasmes du tissu conjonctif dont la souche cancéreuse est fixée au stade myxo-formatif de Renaut. Ils sont caractérisés par des cellules étoilées, anastomosées, plongées dans une substance fondamentale abondante, mais en majeure partie amorphe et traversée par une tramule fine. Des îlots où l'on ne rencontre que des cellules arrondies (cellules conjonctives, embryonnaires, lymphocytes au début de leur métamorphose en fibroblastes) se rencontrent habituellement, mais avec un développement très inégal, dans le tissu muqueux néoplasique.

Il existe d'ailleurs de nombreuses variétés intermédiaires entre les myxo-sarcomes d'une part, et d'autre part les néoplasmes de tissu conjonctif à fibroblastes et à faisceaux conjonctifs bien développés.

Deux cas seulement ont été traités, tous deux récidives post-opératoires.

19 E, n° 2. M..., femme de quarante-deux ans. — Point de départ dans la région malléolaire interne de la jambe droite ; développement successif de localisations, qui furent traitées par la röntgenthérapie avec guérison locale. La malade, qu'on commença à traiter en mars 1920, est encore vivante trois ans plus tard, mais porte de multiples localisations cancéreuses.

19 E, n° 1. O..., garçon de dix-sept ans. — Tumeur diffuse profonde de la joue gauche. Curiethérapie et röntgenthérapie combinées (novembre 1919). Guérison.

Sarcomes fibroblastiques.

Les sarcomes fibroblastiques (fibrosarcomes et fusosarcomes) sont des néoplasmes rappelant par leur structure le tissu conjonctif adulte ; on en rencontre de nombreuses variétés, caractérisées

par la disposition et l'abondance relative des éléments cellulaires et des fibres collagènes, ainsi que par la présence éventuelle de plages myxomateuses ou angiomateuses.

Voici les âges de nos malades :

De vingt et un à trente ans, 1 cas ;

De trente et un à quarante ans, 2 cas ;

De quarante et un à cinquante ans, 4 cas ;

De cinquante et un à soixante ans, 2 cas.

A. **Localisations observées.** — Les 9 cas traités siégeaient :

Dans les régions temporale ou pariétale, 2 fois ;

Dans la région du maxillaire inférieur, 1 fois ;

Dans la région palato-amygdalienne, 1 fois ;

Dans la région poplitée, 1 fois ;

Dans la région inguinale, 1 fois ;

Dans la région claviculaire, 1 fois ;

Dans l'utérus, 1 fois ;

Dans la peau de la face, au niveau d'une cicatrice de lupus traité par les rayons X, 1 fois.

Six fois sur neuf, il s'agissait de récidive post-opératoire.

Dans la plupart des cas, le point de départ du néoplasme n'a pu être précisé (périoste, aponévroses, derme cutané ou muqueux?) parce qu'il s'agissait de cancers trop avancés.

B. **Traitements et résultats.** — Nos malades ont été traités :

Par röntgenthérapie seule, 3 fois ;

Par curiethérapie seule, 4 fois ;

Par röntgenthérapie et curiethérapie associées, 2 fois.

Aucun de ces malades n'a été guéri par les radiations ; mais trois étaient encore vivants à la fin de 1922. De ces 3 malades, un a été amputé (membre inférieur) ; un est en état de généralisation néoplasique ; un présente, après un an, un reliquat de tumeur qui continue à régresser sans généralisation.

C. **Considérations générales et indications thérapeutiques.** — Ce groupe de sarcomes ne nous paraît pas présenter une homogénéité satisfaisante. L'observation histologique, clinique et thérapeutique d'un nombre de cas plus considérable, et suivis depuis le début de la maladie, permettra certainement d'établir des subdivisions nouvelles fondées sur des caractères tissulaires mieux déterminés.

La plupart de ces tumeurs sont peu radiosensibles. Outre qu'on les stérilise difficilement, elles régressent lentement et laissent des résidus fibreux. Celles qui présentent une radiosensibilité plus grande (ce sont celles qui sont plus riches en cellules) font des métastases viscérales.

A tous les points de vue, *les sarcomes fibroblastiques ne sont pas des néoplasmes à traiter de préférence par la radiothérapie. La chirurgie conserve à leur égard tous ses droits.* La radiothérapie n'est indiquée que dans les cas inopérables, ou après l'échec de l'exérèse chirurgicale.

Les rayons X sont préférables à la curiethérapie La durée du traitement doit être, en principe, d'autant plus longue que le néoplasme évolue plus lentement.

Tumeurs des tissus osseux et cartilagineux (ostéo- et chondrosarcomes).

I. — Tumeurs à prédominance de tissu osseux ou cartilagineux.

Ces tumeurs rappellent la structure des tissus osseux et cartilagineux. Quelquefois pures (rare), elles sont habituellement complexes, c'est-à-dire contenant des parties où dominent les éléments de l'un ou l'autre des tissus osseux, cartilagineux, muqueux ou fibreux ; fait aisément explicable si l'on se rappelle que ces tissus ne sont que des différenciations d'un même tissu conjonctif embryonnaire.

Au point de vue de l'âge, nos malades se répartissent ainsi :

Au-dessous de dix ans, 3 cas ;

De onze à vingt ans, 2 cas ;

De vingt et un à trente ans, 2 cas ;

De trente et un à quarante ans, 1 cas.

A. **Localisations observées.** — Dans nos 8 cas traités, la tumeur était originaire :

Une fois de la paroi orbitaire ;

Trois fois du maxillaire supérieur ;

Deux fois du maxillaire inférieur ;

Une fois de l'humérus ;

Une fois du cubitus.

Quatre fois il s'agissait de récidives post-opératoires.

B. **Traitements et résultats.** — Les 8 malades ont été traités : par la röntgenthérapie seule, 7 fois ; par curiethérapie suivie de röntgenthérapie, 1 fois.

Un malade est mort de l'extension locale des lésions (malade traité par curiethérapie) ; un malade ayant récidivé après la röntgeuthérapie a été opéré et reste guéri.

Voici l'énumération des 6 malades traités par röntgenthérapie seule et restés guéris :

19 F, n° 3. T..., femme de trente ans. — Tumeur de l'extrémité supérieure du cubitus. Röntgenthérapie en juillet 1920. Guérison.

19 F., n° 4. C..., fille de dix-huit ans. — Tumeur de l'extrémité supérieure de l'humérus. Röntgenthérapie en novembre 1920. Résection en mars 1921 ; l'examen de la pièce montre que la tumeur avait été stérilisée et que l'opération était inutile. Guérison.

19 F, n° 5. M..., fille de vingt ans.— Tumeur du maxi-

laire inférieur. Röntgenthérapie en janvier 1921. Guérison.

19 F, nº 6. A..., fille de six ans. — Tumeur du maxillaire supérieur. Röntgenthérapie en février 1921. Guérison.

19 F, nº 7. F..., femme de vingt-trois ans. — Tumeur du maxillaire supérieur. Röntgenthérapie en juin 1921. Guérison.

19 F, nº 8. S..., fille de six ans. — Tumeur du maxillaire supérieur. Röntgenthérapie en août 1921. Guérison.

C. **Considérations générales et indications thérapeutiques.** — *a.* La chirurgie conservatrice (relativement) donne souvent un bon résultat dans ces tumeurs. La radiothérapie en donne qui paraissent au moins équivalents : elle conserve parfaitement l'organe et sa fonction.

Toutefois, une statistique plus étendue et un recul d'observation plus grand sont nécessaires pour transformer en certitude évidente ce qui n'est encore que probabilité.

b. Un diagnostic histologique exact est nécessaire, car le pronostic et le traitement en dépendent. Si ce diagnostic, parfois difficile, exige une biopsie, et si celle-ci est jugée préférable à une exérèse totale, en raison du volume important du néoplasme, il sera bon de pratiquer la röntgenthérapie prébiopsique.

L'examen histologique commande la suite du traitement.

c. La curiethérapie n'a rien à faire dans le traitement de ces tumeurs.

d. La röntgenthérapie doit être pratiquée en un temps long, proportionné à la lenteur de croissance du néoplasme.

II. — Tumeurs osseuses, à prédominance de tissu fibreux et de myéloplaxes (sarcomes à myéloplaxes).

Trois cas ont été traités. Les tumeurs siégeaient sur la gencive supérieure (épulis). Le traitement a été la curiethérapie seule, et la guérison a été obtenue dans les trois cas :

19 G, nº 1, M..., femme de trente-quatre ans, mars 1920 ;

19 G, nº 2, K..., garçon de dix ans, novembre 1920;

19 G, nº 3, M..., garçon de neuf ans, novembre 1920.

Sarcomes à cellules polymorphes et rhabdomyomes.

Nous avons traité trois cas de ce genre. Les tumeurs siégeaient :

Dans la langue et le sillon gingivo-lingual, 1 fois ;

Dans la région palato-amygdalienne, 1 fois ;
Dans les muscles de la jambe, 1 fois.

Le traitement a été fait : par curiethérapie seule, 2 fois ; par curiethérapie associée à la röntgenthérapie, 1 fois. Les malades sont morts tous les trois.

Il n'y a aucune conclusion à tirer de ces cas, trop peu nombreux, à siège trop disparate, et traités d'ailleurs par des techniques insuffisantes.

Sarcomes appartenant à des espèces rares indéterminées.

Les deux cas suivants n'ont pu encore être classés d'une manière satisfaisante :

19 H, nº 2. B..., de femme vingt-trois ans. — Récidive post-opératoire d'une tumeur du maxillaire supérieur. Histologie : tissu resté indéterminé. Röntgenthérapie, puis curiethérapie par traitements successifs pour récidives survenant après des disparitions rapides de la tumeur. Décès par développement local. Néoplasme très radiosensible, peut-être guérissable par une technique et une conduite de traitement meilleures.

19 H, nº 3. M..., homme de soixante-douze ans. — Tumeur remplissant la fosse nasale droite et débordant dans le cavum. Histologie : sarcome, variété rare restée indéterminée. Röntgenthérapie en mars 1921. Mort par développement local. Tumeur radiosensible, peut-être guérissable par une meilleure technique.

Conclusions.

1º **Il n'y a pas un traitement des sarcomes,** comportant des règles générales applicables à tous les cas. Aucun groupe de cancers n'est, au point de vue thérapeutique, plus disparate. Cela s'explique par l'existence de tous les degrés de malignité locale et métastatique, ainsi que tous les degrés de radiosensibilité parmi ces néoplasmes.

2º **La thérapeutique des sarcomes est dominée par leur classification histo-pathologique.** — La place d'un sarcome dans cette classification ne peut lui être donnée avec certitude qu'à la suite d'une analyse histologique.

La pratique de la biopsie simple pouvant être nuisible dans certains cas (lymphomes et myélomes, à un moindre degré myxo-sarcomes et sarcomes fibroblastiques), celle-ci doit être évitée ou bien précédée par la röntgenthérapie, lorsque la tumeur n'est pas ulcérée.

En l'absence d'examen histologique, le traitement comporte une grande part d'empirisme, et d'incertitude quant au pronostic.

La röntgenthérapie, par l'interprétation de ses résultats, permet dans certains cas un diagnostic rétrospectif exact.

3º La chirurgie est généralement inefficace, souvent désastreuse, dans les lymphomes et les myélomes (mis à part les myélomes des membres traitables par amputation).

Ces tumeurs sont justiciables de la röntgenthérapie large.

La chirurgie (exérèse large) est au contraire le traitement de choix des sarcomes fibroplastiques, en raison de leur radiorésistance habituelle.

4° La **röntgenthérapie** large est très efficace dans les lymphomes et les myélomes. Elle est capable de les *guérir localement* dans le plus grand nombre des cas.

Les métastases, extrêmement fréquentes, résultent d'ensemencements antérieurs au traitement.

Dans les cas avancés, où l'existence de métastases décelables ou latentes est la règle générale, la suppression chirurgicale ou radiothérapique de la tumeur principale accélère le développement des métastases. Celles-ci peuvent souvent être traitées avec succès.

La röntgenthérapie paraît aussi être le traitement de choix des sarcomes ostéogènes ou chondrogènes, même dans les cas traitables par une opération conservatrice.

5° La **curiethérapie** ne peut avoir, à l'heure actuelle, que des indications exceptionnelles dans le traitement des sarcomes.

La plupart des cancers de ce groupe sont trop étendus pour qu'on puisse réaliser par la *radiumpuncture* une irradiation assez étendue et assez homogène. En outre, ce procédé expose à l'essaimage vasculaire, dans les lymphomes et les myélomes.

La *curiethérapie extérieure par grands appareils moulés* sur la région à traiter serait un excellent procédé de traitement ; mais il est extrêmement dispendieux, et la radiosensibilité des sarcomes lymphoïdes et myéloïdes ne le rend pas nécessaire.

Les épulis à myéloplaxes représentent l'indication la plus formelle du traitement curiethérapique dans le groupe des sarcomes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Succès et insuccès de la sympathectomie périartérielle.

Depuis que Leriche a décrit l'opération de la sympathectomie périartérielle dans les troubles trophiques, de nombreuses publications ont été faites sur ce sujet, tant en France qu'à l'étranger. Mais on se demandait si les résultats obtenus seraient durables.

A la *Société de chirurgie de Lyon* (17 janvier 1923), Leriche a présenté un malade, blessé en 1918 au creux poplité avec section du sciatique, qui fut suturé deux mois plus tard. En mars 1919, il présentait un pied varus équin, froid et cyanique, et un mal perforant plantaire double. Sous l'influence de la sympathectomie périfémorale en octobre 1919, huit jours après, les deux ulcérations étaient cicatrisées. Depuis, le malade a repris les travaux des champs et actuellement encore, malgré la persistance de la paralysie sciatique, le pied est chaud, sans œdème, ni ulcérations.

Fritz Brüning (*Kl. Woch.*, 14 mai 1923, p. 923) rapporte également de bons résultats persistants depuis un an et étudie les causes des insuccès relatés par certains auteurs.

Il reconnaît comme cause primordiale les fautes de technique. La dénudation artérielle doit être faite à la pince et aux ciseaux et non au bistouri. Cette dénudation doit être totale et aboutir à l'ablation complète de l'adventice, jusqu'à ce que le vaisseau présente une surface lisse et polie. Les *vasa vasorum* doivent être complètement supprimés, et il ne semble pas qu'il y ait lieu de craindre de porter atteinte à la nutrition du vaisseau, puisque les recherches de Petroff ont montré que la tunique musculaire se nourrit du sang intravasculaire.

L'opération doit être faite le plus haut possible sur l'artère et doit dénuder une assez grande étendue du vaisseau. Leriche préconise une dénudation de 8 centimètres ; Brüning, 10 à 12 centimètres, tandis qu'au contraire Seiffert pense que 2 à 3 centimètres suffisent.

Il semble que l'opération étendue permette seule de détruire les anastomoses nombreuses qui existent entre les divers filets nerveux se rendant aux vaisseaux et réalise ainsi totalement la sympathectomie.

En dehors des fautes de technique, il faut faire une place importante aux fausses indications.

La sympathectomie donne de bons résultats dans les ulcères trophiques après lésions nerveuses, dans les états angioneurotiques (claudication intermittente, troubles trophiques vasomoteurs, angiospasme du début de l'artériosclérose, troubles consécutifs aux affections médullaires).

L'indication est moins nette dans les gangrènes consécutives à l'artériosclérose ou à l'endartérite oblitérante, mais par contre la sympathectomie est totalement contre-indiquée dans les gangrènes emboliques et diabétiques.

En tenant compte de ces détails de technique et des indications précises, l'intervention de Leriche est considérée par Brüning comme une acquisition importante de la thérapeutique chirurgicale.

GAEHLINGER.

Études sur l'hémophilie.

M. FEISSLY (de Lausanne) (*Société médicale des hôpitaux*, 14 décembre 1923) étudie : 1° la physio-pathologie de la coagulation ; 2° la pathogénie de l'hémostase ; 3° la thérapeutique des accidents aigus.

Il démontre qu'on ne peut mettre en évidence dans le plasma d'hémophile de l'antithrombine en excès par le procédé qu'on emploie pour rechercher cette substance dans le plasma de peptone.

Ainsi, la thrombine qui se forme dans un plasma d'hémophile n'éprouve aucune résistance à coaguler le fibrinogène présent.

On observe, d'autre part, que le sérum d'hémophile recueilli après la rétraction du caillot est riche en thrombine, car il coagule rapidement son propre plasma, ce qui permet de dire que l'incoagulabilité relative du sang hémophilique n'est pas due à une insuffisance de la thrombine, ni réelle ni apparente, mais à la lenteur de sa formation.

La théorie classique admet que cette insuffisance est due à un déficit de la thrombokinase, les globulins hémophiliques ayant une puissance cytozymique inférieure à celle des globulins normaux.

L'auteur démontre que cette différence est due à la couche plasmatique absorbée à la surface de ces éléments,

L'hémophilie est donc caractérisée par une anomalie plasmatique, qu'on peut définir d'après les expériences de l'auteur par un retard à l'établissement de la fonction sérozymique. Cette anomalie est probablement due à la présence de substances antagonistes qui s'opposent à la transformation du prosérozyme.

On peut se demander si les hémorragies incoercibles des hémophiles sont en rapport avec l'anomalie de la coagulation, car l'hémostase physiologique dépend de plusieurs facteurs : contraction vasculaire au niveau des vaisseaux lésés, formation du thrombus plaquettique, formation de substances à effet vaso-constricteur au cours de la coagulation, etc.

L'auteur démontre que ces deux derniers facteurs sont en défaut chez l'hémophile, notamment la faculté d'agglutination des plaquettes qui est considérablement diminuée.

Au point de vue thérapeutique, les injections intraveineuses d'extrait de plaquettes, d'hémoplastine, de citrate de soude à la dose employée pour les transfusions habituelles, ne modifient guère le temps de coagulation.

Seule la transfusion de sang normal, même à petite dose (20 centimètres cubes), donne un résultat constant.

Le plasma normal, centrifugé à 5 000 tours pendant trente minutes, donne des résultats analogues (malgré l'absence de plaquettes). A noter que les plaquettes hémophiliques prélevées après la transfusion s'agglutinent avec la plus grande facilité.

La transfusion d'un sang hémophilique à un sujet également hémophile provoque une certaine correction du temps de coagulation. Elle n'est pas comparable à celle qu'on obtient par la transfusion de sang normal, mais ce résultat oblige à faire de nouvelles expériences pour déterminer le mode d'action de la transfusion (thérapeutique substitutive, choc, ou association de ces deux facteurs). P. BLAMOUTIER.

Contribution à l'étude du mécanisme des troubles oculaires consécutifs aux lésions du bulbe rachidien.

A part le nystagmus et le syndrome sympathique de Claude Bernard-Horner, les lésions oculaires s'observent assez rarement dans les affections localisées à la moelle allongée.

Cependant le Dr GEORGES BICKEL (*Revue générale d'ophtalmologie*, Genève, mars 1923), cite une observation dans laquelle il croit pouvoir attribuer le trouble oculomoteur à une voie toute différente de celle du faisceau longitudinal postérieur.

M. X..., quarante-deux ans, père de sept enfants, éthylique, mais bien portant antérieurement, présente des céphalées avec vertiges et étourdissements ; on observe chez lui un syndrome cérébelleux droit, un syndrome sensitif gauche, un syndrome d'atteinte des nerfs craniens du côté droit et un syndrome sympathique du même côté.

Aucune atteinte de la deuxième paire. Du côté de la troisième, diplopie dans la position de repos du globe oculaire, disparaissant lors des mouvements du globe ; les quatrième et sixième paires sont normales ; paralysie faciale droite. Troubles de la déglutition et de la phonation par atteinte des neuvième, dixième et onzième paires. Le syndrome sympathique consistait en myosis de l'œil droit. Réaction pupillaire normale à la lumière et à l'accommodo-convergence.

D'autre part, la ponction lombaire montrait : liquide clair, non hypertendu, 0gr,25 d'albumine, 0,4 élément au millimètre cube. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Il s'agit, pour l'auteur, d'un syndrome bulbaire rétro-olivaire dû à une lésion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure droite. Il pense que l'on doit rattacher la diplopie du malade à la seule lésion bulbaire. Or, chez le malade en question, il existe une véritable dissociation entre le tonus de repos du droit inférieur, qui est manifestement diminué, et la motilité de ce muscle qui est conservée.

Le sympathique préside au tonus de repos de la musculature striée et, de plus, il est vraisemblable que son rôle s'étend à tous les muscles oculaires.

Le tonus de repos des oculo-moteurs nécessitant un fonctionnement normal de la voie sympathique oculo-cervicale, il n'est donc pas impossible d'admettre une lésion des fibres conductrices des stimulations toniques du droit inférieur.

Pour expliquer par cette atonie oculo-motrice la diplopie, il faut de toute nécessité une rupture d'équilibre entre deux muscles antagonistes.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le rôle de la sécrétion rénale de l'ammoniaque dans le mécanisme de la régulation de l'équilibre physico-chimique des humeurs.

Les recherches qu'on a faites au cours des dernières années sur l'ammoniaque du sang ont eu pour conséquence de modifier complètement notre conception de l'origine de l'ammoniaque urinaire.

BIGWOOD (*Bruxelles médical*, 1er novembre 1923) fait une étude détaillée du rôle de la sécrétion rénale de l'ammoniaque dans le mécanisme de la régulation de l'équilibre physico-chimique des humeurs. De ce travail, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° L'ammoniaque représente un produit de sécrétion rénale et non pas d'excrétion : la cellule rénale fabrique de l'ammoniaque, en élimine la majeure partie par la voie urinaire et seule la quantité que l'urine n'a pas eu le temps d'emporter pénètre dans le sang.

2° La proportion d'ammoniaque que le rein élabore aux dépens de l'azote total qu'il emprunte au sang, est conditionnée par la concentration en ions H de l'urine qu'il sécrète.

3° Le rapport entre la sécrétion de l'ammoniaque et celle des acides se traduit par la notion du coefficient ammoniacal réduit de l'urine ; celui-ci est inversement proportionnel au P_H urinaire. La quantité d'ammoniaque dépend de la proportion plus ou moins grande d'azote total excrété. C'est donc le coefficient ammoniacal qui importe et non le débit de l'ammoniaque. C'est pour compléter le rôle de la sécrétion d'une urine à réaction acide que le rein fabrique de l'ammoniaque.

4° La valeur du coefficient ammoniacal réduit constitue un témoin fidèle de la qualité normale ou anormale du mécanisme de la régulation de l'équilibre physico-chimique du sang et des humeurs.

5° La détermination journalière de cette valeur constitue un moyen précieux de contrôle de ce mécanisme, puisqu'elle permet d'en soupçonner l'altération sans nécessiter une prise de sang. Elle ne peut cependant pas suffire à elle seule, pour caractériser la nature de l'altération morbide dont elle révèle l'existence, à moins d'être

complétée par l'examen direct du plasma circulant. L'auteur pense donc que la détermination du coefficient ammoniacal réduit peut être d'une précieuse utilité pour le clinicien.

P. BLAMOUTIER.

Fibrome utérin simulant une grossesse.

« Chacun sait, aujourd'hui, que méconnaître une grossesse est s'exposer à passer devant les tribunaux. » Or, le diagnostic est parfois très embarrassant, même quand l'examen est conduit avec la plus grande conscience et la plus grande circonspection.

A la séance de mars de la Société d'obstétrique et gynécologie (*Bulletin de la Société*, 12e année, nº 1, 1923, p. 27), M. HARTMANN a apporté une observation de ce genre où, ne pouvant se prononcer sur le diagnostic, il eut recours à la radiographie qui ne montra aucune opacité pouvant faire croire à une pièce ossifiée, mais seulement une ombre régulière correspondant à la tumeur. Celle-ci fut enlevée; il s'agissait de tissu uniquement fibreux, sans trace de myome.

M. BOUCHACOURT, après avoir rappelé qu'il eut déjà recours, il y a deux ans et dans deux cas semblables, à la radiographie, expose qu'on peut avec un matériel convenable déceler un fœtus avant six mois (quatre mois et demi: Alb. Weil, *Paris médical*, avril 1917; fin du troisième mois : Edling).

ROBERT SOUPAULT.

Le phrénique, seul nerf moteur du diaphragme.

Dans le *Bulletin du Johns Hopkins Hospital* (t. XXXV, nº 388, année 1923, p. 195), Schlæffer pense apporter une réponse définitive a cette question discutée de l'innervation motrice du diaphragme. Pour les uns, le phrénique est le seul nerf moteur; pour les autres, l'innervation en certains points du muscle est mixte, partagée soit avec le pneumogastrique, soit avec les derniers intercostaux, soit avec le plexus cœliaque du sympathique (Luschka, Henle, Schwalbe, etc... et plus récemment Félix, Cavalié, etc.). Or l'auteur montre que la résection du nerf phrénique d'un côté est suivie de l'atrophie complète de la moitié correspondante du muscle ; que l'excitation faradique du nerf provoque la contraction de l'hémidiaphragme homolatéral. Les expériences eurent lieu chez le chien et le macaque. Mais des faits cliniques, des constatations post-opératoires (phrénicotomie thérapeutique) montrent que la même disposition doit être définitivement admise chez l'homme.

ROBERT SOUPAULT.

Association durable de l'entérocoque au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire. Vaccinothérapie. Grosse amélioration temporaire.

Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire sont relativement rares. PAUL COURMONT, BLANC-PERDUCET et BOISSEL (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 juin 1923), sur 142 malades examinés, ont trouvé dans 30 p. 100 le bacille de Koch seul; dans 51 p. 100, d'autres microbes variés mais très peu abondants; dans 19 p. 100 des cas, les microbes associés étaient nombreux et furent constatés pendant longtemps. Dans 9 de ces derniers cas, il s'agissait d'infectious polymicrobiennes, terminales ou avec processus gangreneux. Dans 15 cas, l'association microbienne était abondante, durable mais monomicrobienne.

Un des malades rentrant dans cette dernière catégorie présentait, associé au bacille de Koch, un entérocoque. Celui-ci semble avoir joué un rôle nettement aggravant. L'effet de la vaccinothérapie est indiscutable, ayant amené des phases de très grande amélioration. La première série de stock-vaccin injecté semble avoir eu une efficacité très nette ; une seconde série n'a en effet donné que des accidents d'ordre anaphylactique. Il en fut de même dans la suite d'un auto-vaccin.

Les entérocoques ont disparu presque complètement; le nombre des bacilles de Koch dans les crachats a été en général inverse du nombre des entérocoques.

P. BLAMOUTIER.

L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires. Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'opothérapie hépatique.

Au cours de toute tuberculose pulmonaire on constate, si on en fait la recherche systématique, des signes d'insuffisance hépatique. Ceux-ci indiquent bien qu'il existe entre le poumon et le foie une sympathie indiscutable. A leur tour, les ulcérations hépatiques retentissent sur tout l'organisme.

GIRBAL (*La Pratique médicale française*, décembre 1923) étudie cette double répercussion qui vérifie la grande loi des sympathies. Après avoir rappelé les principales altérations hépatiques rencontrées au cours de la tuberculose pulmonaire, cet auteur passe en revue les diverses fonctions hépatiques et recherche leur rôle dans la tuberculose pulmonaire. Il étudie ensuite la part qui revient au foie dans chacune des complications de celle-ci (fièvre, anorexie, dyspepsies, constipation, diarrhée, insomnie, œdèmes).

Le traitement pierre de touche par l'opothérapie hépatique, institué par Girbal chez de nombreux tuberculeux pulmonaires, donne par ses résultats une véritable confirmation expérimentale du rôle capital joué par le foie au cours et dans les complications de la tuberculose pulmonaire.

Cet auteur a utilisé l'extrait huileux de foie de morue tyndallisée et les extraits hépatiques en injections souscutanées. Si les lésions pulmonaires ne présentent pas toujours une amélioration sensible et rapide par le traitement opothérapique, on constate d'une façon constante une amélioration marquée de l'état général et du poids accompagnée de diminution des troubles digestifs et de la température. Ces résultats sont aussi constants au cours de certaines complications de la tuberculose pulmonaire, comme les hémoptysies : le pouvoir coagulant de l'extrait hépatique a dans ces cas une action également remarquable.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de fièvre typhoïde à déterminations musculaires et ostéo-articulaires très précoces.

Les accidents osseux ou articulaires au cours de la fièvre typhoïde sont ordinairement considérés comme tardifs ; ce sont dans la plupart des cas des complications de la convalescence.

BELOT, DE GUAILLY et CAUBET (*Gazette hebdomadaire*

des sciences médicales de Bordeaux, 11 novembre 1923) rapportent une observation fort intéressante dans laquelle les manifestations ostéo-articulaires n'échappèrent pas à cette règle, mais leur malade dès le début de la typhoïde présenta des complications musculaires qui dominèrent la scène jusqu'à la défervescence : douleur prenant naissance au niveau du pubis, se propageant le long de la face interne de la cuisse, suivant le trajet des adducteurs, spontanée, très vive, exagérée par la pression profonde et le moindre mouvement ; elle dura près de deux mois.

Ce « myotyphus » est une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde ; l'arthrotyphus, par contre, est beaucoup plus fréquemment rencontré.

P. BLAMOUTIER.

La sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire.

La sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire a fait, depuis quelques années, l'objet d'une série de travaux fort intéressants. Les conclusions des divers auteurs qui se sont occupés de la question tant au point de vue étiologique et pathogénique que symptomatique et thérapeutique, sont assez différentes ; aussi est-il utile de se reporter à la thèse de MEYNADIER (Paris, 1923) pour en avoir un exposé à la fois complet et critique.

La sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire est d'une grande fréquence au point de vue anatomique ; elle coïncide parfois avec un *spina bifida* postérieur. La sacralisation maladie est d'une rareté qui peut être opposée à la fréquence de la sacralisation anatomique. La pathogénie de la sacralisation douloureuse n'est probablement pas unique, mais les cas graves correspondent très probablement à une atteinte de la cinquième racine lombaire à l'étroit dans le cinquième trou de conjugaison. La symptomatologie en est riche, variée, variable : Meynadier attache une importance particulière aux symptômes de neuro-radiculite sacrée (hyperesthésie parfois en selle, amyotrophie des fessiers, diminution des réflexes tendineux signant la compression et le tiraillement des troncs nerveux).

La radiographie sera d'un précieux appoint dans l'établissement du diagnostic : le rayon normal devra passer par la cinquième lombaire ou les pièces osseuses les plus voisines (première sacrée ou quatrième lombaire).

Seules seront opérées les sacralisations authentiques, sans lésions associées autres que scoliose, complètes, à symptomatologie sérieuse. Certaines sacralisations très accentuées avec fusion partielle avec l'aile sacrée peuvent n'être pas opérables. Les résultats obtenus dans les cas opérés sont, dans l'ensemble, nettement favorables.

P. BLAMOUTIER.

Réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive (formes scrofuloïde et lymphadénique).

Le système lymphatique est fréquemment touché au cours de l'hérédo-syphilis tardive. Son atteinte se traduit par l'apparition d'hypertrophies ganglionnaires, localisées ou généralisées.

BERNHEIM (*Thèse de Lyon*, 1923) en fait une étude détaillée, complète et intéressante. Les tumeurs ganglionnaires qui constituent les *adénopathies localisées* peuvent se développer au niveau de l'un quelconque des carrefours ganglionnaires, mais la région cervicale représente leur siège d'élection. Elles évoluent vers le ramollissement et l'ouverture à l'extérieur. Leur suppuration peut être semblable à celle d'un abcès froid ganglionnaire avec décollements sous-cutanés et fistulisation. Mais, dans certains cas, elle se fait par envahissement et nécrose des plans superficiels, formation d'une large ulcération qui laisse apparaître les ganglions gommeux et, parfois, production de syphilides ulcéreuses qui, gagnant en surface et en profondeur, sont capables de détruire les tissus sous-jacents. La confusion entre de semblables adénopathies et celles réalisées par la tuberculose est presque inévitable : d'où le terme d'*adénopathies scrofuloïdes*. L'analogie est parfaite entre les lésions ganglionnaires tuberculeuses et celles de l'hérédo-syphilis ; le diagnostic ne saurait être étayé par l'examen histologique, il sera basé sur le caractère positif du Wassermann, sur le caractère négatif de l'inoculation au cobaye, sur l'influence du traitement d'épreuve qui, suffisamment intense et prolongé, amène la disparition complète des adénopathies.

La *lymphadénie hérédo-syphilitique tardive* se développe soit chez un hérédo-syphilitique avéré, soit chez un sujet indemne de tout stigmate de syphilis héréditaire. Elle se caractérise cliniquement par des adénopathies multiples, s'accompagnant de splénomégalie avec anémie légère, leucocytose discrète et absence de leucocytes anormaux : c'est une lymphadénie aleucémique. L'évolution en est chronique, sans fièvre, sans modifications de l'état général. La guérison est la règle sous l'influence du traitement spécifique. Ce diagnostic pourra être discuté avec la lymphadénie tuberculeuse (mais l'inoculation au cobaye est négative) et la lymphogranulomatose (image histologique spéciale avec son éosinophilie tissulaire et ses cellules de Sternberg).

P. BLAMOUTIER.

Traitement de l'infection puerpérale par le novarsénobenzol.

Les nombreuses discussions au sujet de la thérapeutique locale de l'infection puerpérale, la multiplicité des traitements généraux proposés indiquent suffisamment que nous n'avons pas encore de méthode curative d'une efficacité incontestable et reconnue pour combattre l'infection puerpérale.

Le traitement par le novarsénobenzol en injections intraveineuses a paru donner à JOANNY (*Thèse de Paris*, 1923) des résultats supérieurs à ceux obtenus jusqu'à ce jour par d'autres méthodes. Cet auteur montre que ce traitement est inopérant dans les formes légères d'infection puerpérale où la température ne dépasse guère 38°, ou quand il existe des localisations péritonéales annexielles ou para-métritiques qui relèvent des traitements classiques.

Seuls l'éclampsie, l'asystolie, l'urémie, l'ictère, les troubles graves du fonctionnement rénal et hépatique peuvent être considérés comme contre-indications à cette méthode.

La dose habituelle employée est de 0gr,10 répétée tous les deux jours tant que persiste le processus infectieux ; on n'atteint pas par cette méthode des quantités totales dangereuses ou toxiques.

Les épreuves de l'efficacité de ce traitement sont fournies par un important ensemble d'observations et vingt mois de pratique systématique à la maternité de Saint-Antoine, avec un abaissement très net de la mortalité par infection puerpérale.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ALLERGIE TUBERCULINIQUE ET LE PROBLÈME DU TERRAIN DANS LA TUBERCULOSE

PAR MM.

Fernand BEZANÇON et **André PHILIBERT**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris. Professeur agrégé.

Pour les anciens cliniciens qui faisaient de la tuberculose une maladie diathésique, la notion de terrain était la dominante étiologique : la tuberculose était une maladie héréditaire, une maladie de misère, le résultat de toutes les causes de dégradation organique, selon l'expression de Hanot.

Lorsqu'à la suite des découvertes successives de Villemin, puis de Koch, il fut démontré que la tuberculose est une maladie contagieuse, inoculable, infectieuse, la notion de terrain subit un recul et l'on chercha surtout à expliquer la variabilité de l'évolution tuberculeuse par des facteurs bactériologiques : nombre, race, virulence, porte d'entrée des bacilles, infections associées, etc.

Il fallut bien se rendre compte, cependant, que ces facteurs étaient insuffisants pour expliquer les modalités si variables de l'infection, et l'on revint à la notion de terrain, mais, tandis que les uns comme Robin, Sergent restaient fidèles à la tradition ancienne du terrain biochimique, d'autres, tels que Behring, Rœmer, Calmette, cherchaient à apporter un « concept purement bactériologique » du terrain tuberculeux, selon l'expression dont l'un de nous s'est alors servi.

« Le terrain tuberculeux doit être compris bien moins comme un mystérieux état humoral, constitutionnel, que comme un résultat des modifications apportées dans la réceptivité de l'organisme vierge par des infections tuberculeuses antérieures plus ou moins discrètes, plus ou moins répétées » (Fernand Bezançon).

La doctrine du concept bactériologique du terrain tuberculeux, telle qu'elle a été exposée récemment par Calmette, dans son livre sur *l'Infection bacillaire et la tuberculose*, par Léon Bernard et par l'un de nous dans des livres récents, peut-elle nous donner la clef du problème de la tuberculose? repose-t-elle sur des données solides ou ne renferme-t-elle qu'une petite part de vérité? Ne faut-il pas, dans ce cas, rouvrir les débats et reprendre sur de nouvelles bases la doctrine ancienne du terrain biochimique? C'est ce que nous allons essayer d'exposer dans cet article.

(1) Communication faite le 12 décembre 1923 à la séance solennelle de la Société de pathologie comparée.

Mais d'abord, que faut-il entendre par terrain tuberculeux? Le mot manque de clarté et comprend en réalité plusieurs choses : il y a le terrain *tuberculisable*, c'est-à-dire l'aptitude plus ou moins grande qu'ont certains organismes à contracter la tuberculose, ou plus exactement à voir se développer celle-ci ; il y a le *terrain tuberculeux* proprement dit, c'est-à-dire les aptitudes réactionnelles que présentent les tuberculeux, à la tuberculine, à la fatigue, aux réinfections. Il est d'ailleurs souvent difficile d'étudier séparément ces deux états, car, en réalité, la plupart des enfants et des adultes des villes étant porteurs de lésions tuberculeuses, soit latentes, soit en évolution, il existe presque chez tous un terrain tuberculeux. Il nous paraît préférable d'éviter pour ces raisons l'expression de terrain tuberculisable ou de terrain tuberculeux et d'étudier le problème du terrain sous toutes ses faces dans la tuberculose.

Exposé du concept bactériologique du terrain dans la tuberculose.

On admet volontiers aujourd'hui comme démontré que, dans un très grand nombre de cas tout au moins, la contagion de la tuberculose s'exerce surtout dans les premières années, et que si l'adulte peut cependant encore subir la contamination, s'il est exposé à des contages massifs et répétés, il offre indiscutablement une grande résistance aux infections hétérogènes. On admet aussi que si, dans les villes, la tuberculose du nourrisson est d'une très grande gravité, celle des enfants plus âgés est moins sévère : la contamination n'aboutit pas forcément au développement de tuberculose évolutive, mais il peut se constituer des tuberculoses qui resteront plus ou moins longtemps latentes. De ces citadins adolescents ou adultes, porteurs de lésions tuberculeuses latentes, un certain nombre resteront toute leur vie indemnes de toute évolution tuberculeuse clinique ; d'autres, au contraire, deviendront de véritables tuberculeux avec les diverses modalités de la maladie. La plupart de ces citadins présenteront cependant rarement des formes aiguës à type de granulie ou de pneumonie caséeuse, mais plutôt des formes chroniques, allant des tuberculoses fibreuses plus ou moins discrètes à la phtisie chronique.

La bénignité (toute relative d'ailleurs) de cette tuberculose des citadins sera à opposer à la gravité extrême de l'évolution tuberculeuse qui sévit chez les peuplades nomades ou sauvages, lors de leurs premiers contacts avec des civilisés porteurs

de tuberculose : sur ces organismes la tuberculose revêt le caractère aigu qu'elle a chez le nourrisson et le cobaye.

De ces données, les partisans du concept bactériologique du terrain concluent que le terrain le plus tuberculisable, le plus fertile en évolutions tuberculeuses graves et rapides est le terrain vierge de toute infection antérieure, tel que le présente le nourrisson des villes, ou le nomade et le sauvage, à tout âge.

Chez le grand enfant, l'adolescent ou l'adulte des villes, il existe par contre une résistance relative à l'infection tuberculeuse ; cette résistance est leur état normal, leur mode de terrain, et c'est le fléchissement de cette résistance ou sa disparition qui sera la cause des évolutions tuberculeuses.

Comment s'acquiert cette résistance? On admet qu'elle est produite par de petites contaminations *a minima*. La contagion, dit Léon Bernard, peut s'exercer dans deux conditions différentes : 1° soit au voisinage immédiat de la source et surtout lorsque le contact est prolongé, comme c'est le fait dans le cas de contagion familiale ; l'inoculation est alors massive et donne lieu à des lésions tuberculeuses fatalement progressives ; ou bien 2° soit loin de la source, et il en résulte ces infections *a minima* qui aboutissent à la production de ces tuberculoses susceptibles de rester latentes, qui n'ont pas d'histoire clinique et ne sont révélées que par la cuti-réaction.

Chez le nourrisson, c'est le premier mode de contagion qui prédomine ; comme, d'autre part, son organisme est vierge de toute contamination antérieure *a minima*, l'infection est d'une extrême gravité.

Chez l'enfant plus âgé, qui commence à marcher, à prendre contact avec le monde extérieur, à souiller ses mains, à les porter à la bouche, à l'âge du « touche-à-tout », des infections *a minima* se produisent fatalement, et, ainsi, se constituent des tuberculoses latentes, qui vont devenir de plus en plus nombreuses au fur et à mesure que l'enfant grandira, au point d'être si fréquentes que, chez l'adulte, 80 à 97 p. 100 des habitants des villes pourront en être porteurs.

L'état de résistance relative à la tuberculose, qui est la caractéristique des citadins ayant subi des contaminations *a minima* antérieures, sera ainsi constitué.

Comme, d'autre part, tout individu porteur de lésion tuberculeuse, si minime qu'elle soit, réagit à la tuberculine, on a pu dire que ce terrain de résistance se traduit par la propriété de réagir à la tuberculine sous la *forme allergique*, c'est-à-dire autrement qu'un terrain neuf, qui, lui, est insensible à la tuberculine.

Comme corollaire de cette doctrine, on admet que la plupart des évolutions tuberculeuses des grands enfants et des adultes ne sont pas dues à des contaminations nouvelles, mais à des réveils de tuberculoses acquises dans la première enfance, et restées latentes. C'est le fléchissement de l'état de résistance, de l'état allergique, qui deviendra la cause de ces réveils : l'individu se retrouvera alors dans l'état de sensibilité tout spécial à la tuberculose des organismes vierges, des nourrissons ou des sauvages.

Le schéma suivant rend bien compte de la conception moderne du terrain bactériologique :

Nourrisson avant toute contamination *a minima*.	État anergique vis-à-vis de la tuberculine.
Adulte sauvage, n'ayant pu subir antérieurement des contaminations *a minima*.	Sensibilité extrême à la tuberculose. Formes d'une extrême gravité.
	Facteurs faisant diminuer ou disparaître l'état allergique. Retour à l'état allergique. Poussées aiguës tuberculeuses.
Enfants plus grands, adolescents et adultes, ayant subi des contaminations *a minima* dans la petite enfance.	État de résistance relative ne permettant pas, le plus souvent, aux formes aiguës de se développer. Hypersensibilité à la tuberculine ; l'état allergique.

La notion de résistance entraînée dans l'organisme par une infection tuberculeuse antérieure bénigne trouve encore un appui dans l'observation de Marfan qui, le premier, en 1886, a fait ressortir qu'on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose évidente et en évolution, chez des sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles (adénite tuberculeuse suppurée du cou) et qui en ont guéri complètement avant l'âge de quinze ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable. Pour Triboulet, Léon Bernard et Masselot, l'observation de Marfan peut être généralisée à la plupart des tuberculoses dites chirurgicales et au lupus. Un quart des lupiques de Saint-Louis présentent des signes discrets du côté de leurs sommets, mais la lésion n'évolue pas ou n'évolue qu'avec une très grande lenteur.

En quelle mesure les données précédentes s'accordent-elles, d'une part avec les faits cliniques, d'autre part avec les faits expérimentaux? C'est ce que nous allons maintenant rechercher.

Faits cliniques. — Il est bien réel que la tuberculose a, chez le nourrisson, une gravité toute spéciale, beaucoup plus grande que chez

l'enfant plus âgé et que chez l'adulte, et que l'on ne voit pas chez lui de phtisie chronique. Il faut cependant remarquer que la phtisie chronique est rare également dans la deuxième enfance, alors que la tuberculose n'a plus la sévérité qu'elle a chez le nourrisson et prend surtout le type ganglionnaire, osseux ou articulaire. Il faut noter, enfin, que l'on a un peu exagéré la gravité de la tuberculose du nourrisson et que l'on peut observer des formes moins sévères et même latentes (Bernard et Debré).

La gravité de la tuberculose du nourrisson peut d'ailleurs s'expliquer autrement que par la notion d'anergie. Beaucoup de petits des espèces animales sont plus sensibles à certaines infections expérimentales que les adultes : le fait est indiscutable pour le pneumocoque, la bactéridie charbonneuse, etc. La gravité de la tuberculose des nourrissons pourrait tenir aussi aux conditions mêmes de l'infection, le nouveau-né au sein étant beaucoup plus exposé à la contamination intensive par la mère et la nourrice que l'enfant plus âgé qui a déjà une indépendance relative.

S'il est bien réel, par contre, que la tuberculose des peuplades sauvages est beaucoup plus grave, en général, que celle des citadins, il ne faut pas oublier la gravité extrême que revêt, même dans les villes, surtout au moment de la puberté, la tuberculose pulmonaire qui prend l'allure de phtisie galopante, de granulie ou de pneumonie caséeuse. La protection donnée par une atteinte antérieure est donc bien minime dans ces cas.

L'observation indiscutable de Marfan doit-elle être considérée comme une preuve qu'une infection première, guérie, détermine une immunité pour l'avenir? nous ne le croyons pas: la tuberculose a une tendance très nette à la systématisation; quand elle se localise sur les os, les articulation, le rein, elle a relativement peu de tendance à se localiser sur le poumon. Il est difficile, cependant, de considérer que c'est en raison d'une immunité déterminée par la première atteinte antérieure, comme le démontre bien le cas suivant : nous connaissons un individu, atteint de coxalgie dans sa jeunesse et parfaitement guéri de cette coxalgie, puisqu'il n'eut jamais depuis de manifestations articulaires et fut toujours un grand chasseur, qui eut, malgré cette première atteinte, plus tard, une tuberculose rénale, puis épididymaire, puis vésicale et enfin, à quarante-cinq ans, une tuberculose du sternum, tout en conservant une admirable santé et sans avoir jamais eu la moindre manifestation pulmonaire.

Si, maintenant, nous revenons à la tuberculose pulmonaire, nous n'observons pas, le plus souvent, qu'une manifestation antérieure en apparence guérie ait entraîné une immunité dans la suite; tel individu, qui a fait une pleurésie ou une hémoptysie cinq ou six ans auparavant, verra évoluer une tuberculose à forme pneumonique ou une phtisie banale. La fameuse loi de Budd, qui montre toujours dans le cas de granulie ou de pneumonie caséeuse l'existence d'un foyer ancien, dont l'ouverture dans les veines ou dans la bronche a produit la lésion nouvelle, n'est pas en faveur d'une création d'immunité par la lésion première. Nous voyons sans cesse, en clinique, des individus porteurs de bacillose fibreuse, à marche très lente, bien tolérée pendant de longues années, qui font, à un moment donné, une granulie ou une forme pneumonique.

La clinique ne donne donc pas la preuve qu'une première manifestation a entraîné un certain degré d'immunité. L'expérimentation va-t-elle nous fournir des données plus solides?

Faits expérimentaux. — Deux types d'expérience ont cherché à démontrer, sinon l'immunité, du moins la résistance de l'organisme qui a subi une première atteinte : le PHÉNOMÈNE DE KOCH et la vaccination antituberculeuse.

Le Phénomène de Koch et la notion d'allergie.

Le phénomène de Koch a été, dans ces dernières années, la pierre angulaire de toutes les théories de l'allergie tuberculeuse ; nous devons donc en discuter la signification.

Nous ne pouvons qu'en rappeler le principe : si l'on injecte des bacilles tuberculeux sous la peau du cobaye, il se produit au bout de dix à douze jours un chancre d'inoculation, les ganglions du territoire correspondant se tuberculisent et l'infection se généralise à la rate, au foie, aux poumons ; si l'on réinjecte des bacilles tuberculeux à ce même cobaye, sous la peau, à un point symétrique, il ne se tuberculise pas une seconde fois, apparemment tout au moins, il ne fait pas de nouveau chancre, pas d'adénopathie, mais au point de réinjection du bacille, il se produit une escarre qui s'élimine bientôt et guérit.

L'intérêt du phénomène de Koch avait passé inaperçu en France et sa réalité même était contestée. En 1912, l'un de nous, avec de Serbonne, reprit l'étude du phénomène et montra que les contestations tenaient à une méconnaissance des conditions nécessaires pour l'obtention du phénomène : question de temps et de dose ; plus la dose de bacilles inoculée lors de la première inoculation est forte, plus précocement peut apparaître le phénomène ; encore faut-il que la

dose de bacilles réinoculée soit suffisante et qu'un laps de temps d'un minimum de dix-huit jours environ se soit écoulé.

Avant cette date, il ne se produit pas de phénomène de Koch, mais un chancre avec adénopathie concomitante. Le phénomène de Koch s'observe pendant toute l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye, sauf dans les derniers jours, à la période de cachexie. Le phénomène de Koch peut s'observer, comme l'un de nous l'a montré avec de Serbonne, à la suite de réinjection de bacilles dans la trachée du cobaye, et dans le péritoine, comme l'ont montré Rist, Kindberg et Rolland.

Dans ces cas de réinfection pulmonaire ou péritonéale il y a bien réaction allergique, car, alors que l'injection intra-trachéale donne, en effet, chez le cobaye sain, une broncho-pneumonie, l'injection d'une même dose à un cobaye tuberculeux détermine un état congestif intense ; alors que la première infection péritonéale donne de la péritonite tuberculeuse caséeuse, la réinfection donne une ascite inflammatoire.

Il semble bien réel, d'autre part, que dans les cas de réinfection, la greffe des nouveaux bacilles soit, ou difficile, ou impossible ; de toute façon elle n'est en rien comparable à ce qui se fait chez le cobaye sain.

Le phénomène de Koch n'a été bien étudié que chez le cobaye; il semble difficile à obtenir sous cette forme chez les autres animaux et il faut se garder de toute généralisation hâtive. On est en droit, cependant, d'en rechercher la signification précise.

Le phénomène de Koch signifie simplement que le cobaye tuberculeux a acquis une résistance extrême vis-à-vis de bacilles venus du dehors, puisque ceux-ci ne se greffent pas ou ne se greffent qu'en petite quantité ; mais cette résistance si curieuse à une infection expérimentale *va de pair* avec une sensibilité extrême à l'infection tuberculeuse, puisque l'infection tuberculeuse première du cobaye continue progressivement sans répit jusqu'à la mort. On assiste donc à ce fait paradoxal d'un animal capable de résister à une infection tuberculeuse hétérogène et qui, cependant, ne peut pas arrêter son infection première. On n'a donc pas le droit de généraliser, comme on le fait trop souvent, les faits observés, avec ce qui se passe dans l'organisme en cas d'auto-réinfection, par exemple lorsqu'il se produira un réveil d'une tuberculose jusque-là latente.

Vaccination antituberculeuse.

La résistance à la réinfection tuberculeuse peut encore être observée dans d'autres conditions.

Dans le phénomène de Koch il s'agissait, non d'animaux vaccinés, mais d'animaux en pleine infection ; la résistance à la réinfection peut s'observer aussi chez les animaux pour lesquels a été tentée une vaccination.

Il semble résulter d'expériences très intéressantes de Calmette et Guérin, de Rœmer, qu'il suffise, pour que cette résistance se constitue, d'une très minime lésion première.

Comme l'ont vu Calmette et Guérin en 1907, une vache apparemment saine qui réagit à la tuberculine, c'est-à-dire pratiquement qui porte une petite lésion tuberculeuse latente, supporte une injection intraveineuse de cinq milligrammes de bacilles bovins, alors que ceux-ci tuent une vache ne réagissant pas à la tuberculine, c'est-à-dire qui n'avait pas antérieurement dans son organisme de foyer tuberculeux.

Rœmer inocule des moutons avec des bacilles sous la peau et détermine la formation d'un abcès froid ; il réinjecte dans les veines de cet animal deux dixièmes de milligramme de bacilles bovins par 10 kilos de poids; l'inoculation est sans effet alors que la même inoculation tue par granulie, un mouton témoin, non antérieurement infecté.

Les vérifications de Vallée et de Calmette, faites à propos du bovo-vaccin de Behring, leurs expériences personnelles, ont abouti, d'autre part, à des conclusions importantes et concordantes. Une injection première de culture de bacilles tuberculeux, incapable de tuer l'animal, le met pour un nombre de mois qui ne dépasse pas une année, en état de résister à une injection d'une dose de bacilles qui tue un animal témoin.

La résistance ne se manifeste que tant qu'il existe des bacilles vivants dans l'organisme de l'animal, tant qu'ils ne sont pas éliminés. Cette résistance est d'ailleurs incomplète : elle s'observe presque exclusivement vis-à-vis des réinfections faites par la même voie et très peu vis-à-vis des infections spontanées.

Cette résistance ne saurait donc être confondue avec l'immunité bactérienne banale, comme l'ont bien fait ressortir Calmette, Vallée ; alors que dans l'immunité bactérienne banale telle que celle qui se produit dans l'infection éberthienne, l'immunité demeure, alors que depuis longtemps le bacille est résorbé et disparu, dans la tuberculose comme dans la syphilis, il n'y a de résistance — et ajouterons-nous : à l'hétéro-infection — que tant que persiste dans l'organisme un foyer bacillaire présentant des bacilles en activité.

Il semble donc que l'on puisse conclure de ce

long exposé, que l'observation clinique comme l'expérimentation démontrent qu'un individu qui a subi une première atteinte de tuberculose, si minime soit-elle, résiste mieux qu'un individu vierge de toute atteinte antérieure à une contagion nouvelle, à une réinfection expérimentale, et qu'on peut s'expliquer ainsi la *relative* résistance à la contagion des habitants des villes, et des animaux à la réinfection ; mais que l'on va trop loin quand on veut transporter ces notions dans le domaine clinique pour expliquer l'évolution de la tuberculose?

Que nous enseigne la clinique? C'est que la tuberculose, bien que le plus souvent contractée dans l'enfance, n'évolue souvent qu'au moment de l'adolescence ou à l'âge adulte? Comme, d'autre part, il semble démontré que les réinfections tuberculeuses hétérogènes, les surinfections soient rares, le problème revient donc à rechercher quelles sont les causes des réveils des tuberculoses latentes.

Pour en rester toujours à l'hypothèse du concept bactériologique, ce réveil doit s'expliquer par la disparition de l'état d'allergie, par le retour à l'état d'anergie.

Comme la sensibilité à la tuberculine n'apparaît expérimentalement chez le cobaye qu'en même temps que peut se réaliser le phénomène de Koch et disparaît en même temps que lui, comme d'autre part les bovidés qui réagissent à la tuberculine (expérience de Calmette et Guérin) résistent beaucoup mieux à l'infection tuberculeuse expérimentale que les bovidés qui ne réagissent pas à la tuberculine, on peut donc, sans trop forcer les analogies, considérer que l'état allergique traduit une indiscutable résistance à la réinfection tuberculeuse hétérogène. Franchissant encore un pas, on en conclut que tout ce qui ramènera l'organisme à l'état anergique, tout ce qui détruira l'état allergique, permettra le réveil des tuberculoses latentes.

Sans rechercher pour le moment si les conclusions ne dépassent pas de beaucoup ce que permettaient d'admettre les prémisses, voyons s'il existe des faits indiscutables où la disparition de l'allergie coïncide avec le réveil des tuberculoses latentes.

On sait qu'une des causes les plus importantes du réveil des tuberculoses latentes réside dans l'apparition de certaines maladies infectieuses, rougeole, grippe, ou de certains états physiologiques tels que la grossesse, l'accouchement, la menstruation, etc. On a cherché comment l'organisme réagit à la tuberculine au cours de ces différents états. La cuti-réaction faiblit pendant l'invasion de la rougeole et disparaît progressivement dans les quinze jours qui suivent.

Dans la grippe, Debré et Lereboullet ont signalé également sa disparition.

Bar et Devraigne, Sten, Nobécourt et Paraf ont montré que, chez la femme enceinte, surtout au voisinage de l'accouchement, la cuti-réaction est assez souvent négative.

Coulaud a observé de même que la menstruation détermine également un état d'anergie tuberculinique ; cet état se manifeste surtout dans la période prémenstruelle, pendant les deux jours qui précèdent les règles et les deux premiers jours de celles-ci. Ce n'est d'ailleurs pas seulement l'allergie tuberculinique qui disparaît dans certains de ces états, mais encore, comme le fait a été observé pour la rougeole, l'allergie vaccinale.

Ces faits ont un très grand intérêt, mais on en a peut-être trop tiré parti pour les besoins de la théorie et il est nécessaire de les soumettre à la critique. Pour la rougeole, si la réaction dermique à la tuberculine, habituelle chez les adultes des villes, fait défaut, il semble, par contre, que les rougeoleux continuent à réagir à la tuberculine injectée sous la peau.

On observe d'autre part, chez les syphilitiques qui prennent la rougeole, que la réaction de Wassermann devient souvent négative (il est cependant difficile de considérer celle-ci comme la traduction d'un état allergique).

Des recherches très intéressantes récentes de Coulaud nous montrent, d'autre part, que la cuti-réaction à la tuberculine fait défaut chez les jeunes filles dont la menstruation tarde à apparaître, ou bien qui présentent des retards menstruels ; le même phénomène s'observe au moment de la ménopause.

Ces phases d'anergie tuberculinique paraîtraient correspondre, d'après Coulaud, aux phases de suractivité thyroïdienne, qui est constante au cours de toutes les étapes ou incidents de la vie génitale de la femme.

Si, d'autre part, on observe le plus souvent dans la rougeole, dans la grippe, une anergie tuberculinique, il ne faut pas oublier qu'il n'y a qu'un petit nombre de rougeoleux, de grippés chez lesquels on observe des réveils de tuberculose latente, et il faut donc qu'il existe d'autres causes de ces réveils. On peut, tout au plus, dire que l'état d'anergie tuberculinique, qui est constant dans ces maladies, prédispose au réveil des tuberculoses latentes, et encore dépasse-t-on ainsi l'observation, et ne devrait-on pas dire simplement : *l'anergie tuberculinique accompagne fréquemment certaines infections et états physiolo-*

giques au cours desquels on observe assez souvent un réveil de tuberculoses latentes.

Si nous insistons ainsi sur cette discussion, c'est qu'à côté de ces quelques faits qui peuvent plaider en faveur du rôle de protection rempli par l'état allergique, il en est d'autres qui montrent que l'on a fait des généralisations hâtives.

N'oublions pas, en effet, que l'état allergique, comme le phénomène de Koch, ne traduisent qu'une chose : la résistance à la réinfection tuberculeuse hétérogène, mais non la résistance à l'infection tuberculeuse elle-même, à la primo-infection qui, dans certains cas, va évoluer tout d'une traite, dans d'autres, subir alternativement des réveils ou des latences.

Voici, en effet, un cobaye tuberculeux dont la tuberculose va évoluer fatalement et souvent rapidement. Comment va-t-il se comporter vis-à-vis de la tuberculine? A partir du dix-huitième jour, il va présenter une cuti-réaction positive (comme le phénomène de Koch) et cette réaction va persister jusqu'à la fin de l'infection, alors qu'il sera sur le point de mourir, et ne disparaîtra qu'à la période cachectique terminale.

Voici un homme adulte des villes : il va présenter une cuti-réaction positive, réagir à l'injection sous-cutanée de tuberculine, *qu'il soit porteur d'une tuberculose latente insignifiante, d'une lésion purement anatomique, ou d'une tuberculose évolutive, d'une phtisie pulmonaire.*

La réaction à la tuberculine n'est donc pas, comme on l'a dit, le témoin d'un état allergique, mais tout simplement le témoin d'un état de tuberculose, comme les réactions d'agglutination, comme les réactions de fixation, qui, comme Widal a eu le grand mérite de le démontrer pour la fièvre typhoïde, ne sont pas des réactions d'immunité, mais des réactions d'infection.

On peut donc conclure que, s'il est indiscutable qu'une atteinte antérieure de tuberculose met (tant qu'il reste des bacilles vivants dans l'organisme) cet organisme dans un état particulier d'hypersensibilité à la tuberculine et, très probablement, aussi de résistance à une pénétration nouvelle de bacilles venus du dehors, elle a peu de rôle dans l'évolution même de la maladie qui, ou s'arrête, ou se réveille, ou continue, pour des raisons qui, *si elles sont d'ordre bactériologique, sont encore totalement inconnues* ou qui sont d'un tout autre ordre.

L'importance trop grande donnée à l'allergie dans la tuberculose a faussé notre conception récente de cette maladie, elle a fait jouer aux phénomènes d'immunité une importance qu'ils n'ont pas et nous a conduits à une impasse. Sans doute, une des particularités du tuberculeux est d'être sensible à la tuberculine, mais cette hypersensibilité s'étend à beaucoup d'autres substances, à toutes les protéines, aux injections salines, au choc.

L'hypersensibilité à la tuberculine n'est qu'un tout petit point de l'histoire de la tuberculose, et la preuve en est qu'on peut désensibiliser les cobayes à la tuberculine et leur faire supporter des doses énormes de celle-ci sans modifier en rien l'évolution de leur tuberculose.



Le problème du terrain tuberculisable ou, plus exactement, le problème du plus ou moins de développement de la tuberculose selon les conditions de réceptivité de l'organisme doit être repris sur des bases nouvelles dont nous ne pouvons ici qu'indiquer les grandes lignes.

Rôle de l'espèce. — Une rapide investigation dans le domaine de la pathologie comparée nous montre comment des espèces diverses réagissent vis-à-vis d'un même virus ; rien n'est plus instructif à ce point de vue que les différences qui existent entre la tuberculose du cobaye et du lapin à la suite de l'inoculation sous la peau du virus humain, le premier faisant surtout une tuberculose lymphatique, progressive, le second faisant au point d'inoculation une sorte d'abcès froid, puis une infection plus ou moins importante du poumon, par infection sanguine sans atteinte du système lymphatique.

Rôle de la race. — Le rôle de la race est d'un haut intérêt ; nous signalerons la sensibilité toute particulière de certaines races de cobayes (angoras blancs) et, par contre, la résistance des caboyes dits américains.

Chez les bovidés, d'après l'enquête de C. Guérin, la tuberculose paraît sévir avec une égale fréquence sur les races brunes et les races blondes ; pourtant il semble que, parmi les races blondes, celles qui tendent au blondissement spontané ou dont la pigmentation évolue sur le blond roux aient une prédisposition certaine à contracter la tuberculose. Il est bien réel qu'il existe des races bovines indigènes des Indes qui jouissent d'une certaine immunité (Leston et Sopartrava, cités par Vallée et Panisset).

Chez l'homme, la question est très difficile à résoudre à cause de la complexité du problème, ce que l'on rattache à la question de race pouvant tenir aux conditions dans lesquelles vit cette race ; il en est ainsi de la question de l'immunité de la race juive : il est indiscutable que la tuber-

culose est plus rare chez les Juifs, mais ce ne serait pas affaire de race, d'après Calmette, mais bien de résistance tenant à leurs conditions de vie sociale qui leur permettraient de subir dans leur jeunesse ces conditions de contagion *a minima* dont nous parlons plus haut.

Les raisons de la sensibilité des noirs à la tuberculose sont aussi obscures. Est-ce affaire de race, est-ce affaire de terrain ? Là encore, on a incriminé l'absence de contaminations antérieures pour expliquer la sensibilité, mais la question est beaucoup plus complexe.

On a signalé la susceptibilité particulière des Irlandais à la tuberculose, comparée à la résistance des Italiens. Au cours de l'enquête de Framingham, on a observé dix fois plus de tuberculose active chez les Irlandais que chez les Italiens.

Les individus à peau fine semée de taches de rousseur, à développement pileux ou capillaire abondant, les roux ou, plus exactement, les individus atteints d'érythrisme partiel (cheveux roux, barbe et poils noirs, et inversement) seraient, d'après Landouzy, des bacilliphiles ; d'autres admettent que l'érythrisme est un stigmate de tuberculose latente et non la caractéristique d'un terrain prédisposé.

Rôle de l'hérédité de prédisposition. — S'il est démontré aujourd'hui que l'hérédité directe ne joue aucun rôle dans la transmission de la maladie et que les enfants nés de parents tuberculeux naissent indemnes de toute infection bacillaire (sauf des cas très rares de tuberculose grave de la mère), on peut se demander si les enfants de tuberculeux n'ont pas une prédisposition à faire des formes plus sévères de la maladie lorsqu'ils sont contaminés par leurs parents ou par d'autres.

Tous les anciens cliniciens croyaient à cette hérédité, mais leurs observations peuvent difficilement nous servir, car ils ne faisaient pas la discrimination de ce qui appartient à l'hérédité ou à la contagion. Il semble bien réel qu'il y ait des familles où, malgré de bonnes conditions d'hygiène, la tuberculose soit une maladie fatale ; il semble qu'il y ait des familles où l'on assiste à des localisations similaires impressionnantes : familles à méningite tuberculeuse, familles à tuberculose se localisant sur un même os ou une même articulation.

Comby, par contre, soutient que les enfants de tuberculeux sont aussi beaux et aussi forts que les enfants de non-tuberculeux.

Debré, dans son rapport sur la prophylaxie de la tuberculose à l'âge préscolaire, professe une opinion identique. Les observations qu'il a recueillies avec Laplace à la crèche de l'hôpital Laënnec lui ont montré que, d'une façon générale, l'enfant issu d'une mère tuberculeuse naît avec un poids normal et un bon état général, et que les tares, les malformations congénitales, contrairement à ce qui se passe pour les hérédo-syphilitiques, sont d'une extrême rareté. Les observations recueillies à l'œuvre de Grancher plaident dans le même sens.

D'après Pégurier, par contre, l'hérédo-alcoolisme mettrait les enfants d'alcooliques dans un état de réceptivité très marquée vis-à-vis du bacille tuberculeux.

Rôle de l'âge. — La tuberculose se manifeste d'une façon toute différente aux différents âges de la vie : chez le nourrisson, il s'agit d'une tuberculose granulique généralisée ; chez l'enfant plus âgé, au moment où le système ganglionnaire est à son maximum de développement, la tuberculose va se localiser sur le système lymphatique : adénopathie trachéo-bronchique, adénites cervicales, adénites mésentériques ; à ce moment, il n'y a aucune tendance à la localisation pulmonaire ou, si cette localisation se fait, elle avorte ; il y a, par contre, localisation osseuse ou articulaire et l'on assiste ainsi à cette opposition entre les manifestations externes dites chirurgicales de la tuberculose et les manifestations pulmonaires.

L'adénopathie trachéo-bronchique devient rare à partir de quinze ans, quand diminue l'activité lymphatique. La tuberculose pulmonaire, la phtisie n'apparaît que plus tard, à l'époque de la puberté, et va prendre à cet âge une allure galopante, surtout chez les fillettes, comme le rappelait à juste titre, encore récemment, Barbier.

A l'âge adulte et chez les vieillards, si la tuberculose est d'une extrême fréquence, les formes aiguës deviennent plus rares et font place aux formes lentes, aux formes fibreuses.

On peut donc dire que la tuberculose sévit surtout aux âges d'activité fonctionnelle intense, comme la puberté et l'adolescence, et qu'elle est, à ce point de vue, à l'opposé du cancer qui se voit surtout à l'âge mûr et dans la vieillesse, aux périodes où le métabolisme semble au contraire réduit, et que, d'autre part, les organes en activité deviennent des lieux d'élection : *spina ventosa* à l'époque où la diaphyse renferme seule des vaisseaux (Bailleul), etc.

Rôle du sexe. — Rien ne montre mieux le rôle du terrain que l'importance du sexe dans le développement de la tuberculose ; la gravité de la tuberculose se calque sur les diverses étapes de la vie génitale de la femme : puberté, grossesse, accouchement, ménopause même ; ce sont là des faits trop connus qu'il nous suffit de rappeler.

Citons à ce sujet des faits récents qui semblent

apporter quelque précision à cette notion si vague du terrain : la tuberculose serait rare, d'après Morin, chez les goitreux, fréquente chez les hyperthyroïdiens, en particulier dans le goitre exophtalmique (Sergent). Récemment, Coulaud a montré les dangers de l'emploi chez les tuberculeux de l'opothérapie thyroïdienne.

Nous venons de rappeler très rapidement les conditions qui, indiscutablement, prédisposent à l'évolution de la phtisie. Peut-on préciser davantage, et, toutes choses égales d'ailleurs, existe-t-il des individus qui, plus que d'autres, sont prédisposés à faire des tuberculoses à évolution rapide? Pour certains auteurs, il n'y a aucun terrain de ce genre : la résistance d'un sujet à l'infection tuberculeuse, dit Burnand, ne paraît pas être essentiellement facteur de sa constitution générale ; la maladie frappe avec une égale fréquence les petits et les grands, les gros comme les maigres, les sanguins comme les anémiques.

Pour d'autres, — et nous sommes de ce nombre, — la question du tempérament et des diathèses, à laquelle les anciens faisaient jouer un rôle trop important, a été, par contre, trop délaissée dans ces dernières années et mérite d'être reprise à nouveau.

Pidoux opposait l'arthritisme et la goutte à la tuberculose. S'il est bien réel que l'on voit plus rarement la phtisie chez les obèses gros mangeurs, chez les goutteux, on peut observer cependant, comme nous l'avons vu encore récemment, une tuberculose pulmonaire à évolution rapide chez un grand goutteux. Les diabétiques gras terminent, d'autre part, souvent leur vie par la phtisie.

Dans le même ordre d'idées, on a pu incriminer l'hypoacidité des humeurs (Gautrelet), l'hypocholestérinémie (Gilbert et Herscher), la pauvreté en lipoïdes (Lemoine), la décalcification (Ferrier-Sergent), un état de misère minérale (Robin). Pour les mêmes auteurs, les échanges respiratoires sont augmentés, le coefficient de déminéralisation est très exagéré.

L'étude du métabolisme basal chez les tuberculeux va peut-être nous apporter quelques précisions. Cordier (de Lyon), a montré récemment que, dans les formes graves de la tuberculose, il y a une exagération brusque du métabolisme et que cette exagération était, dans la majorité des cas, en corrélation avec une phase d'hyperthyroïdie, confirmée par les signes cliniques et la recherche des signes d'hypersympathicotonie.

Ces signes d'hypersympathicotonie seraient, d'autre part, fréquents chez les tuberculeux, d'après MM. Perrin et Yovanovitch ; on aurait donc tendance, à l'heure actuelle, à se représenter le terrain tuberculisable comme un terrain d'hyperthyroïdie, d'hypersympathicotonie où le métabolisme basal est exagéré.

Il y a dans ces observations une part de vérité, mais l'interprétation n'est peut-être pas exacte ; on prend peut-être l'effet pour la cause. Il a paru à l'un de nous, avec Jacquelin, que l'hypersympathicotonie ne se révèle que dans les formes graves de la tuberculose ; elle est donc ici un témoin et non pas un facteur des formes rapides fébriles.

Si nous avons rappelé ces dernières notions malgré leur manque de précision, c'est pour indiquer un des côtés intéressants vers lequel doivent être orientées les recherches. Il est bien réel qu'en matière d'évolution tuberculeuse, il y a une inconnue et que, dans un certain nombre de cas, nous sommes incapables de dire pourquoi tel individu qui est soumis, en apparence tout au moins, à une bonne hygiène, chez lequel il n'y a pas eu apparemment de contagion massive, va voir sa tuberculose évoluer d'une façon fatale alors que, chez certains misérables, celle-ci n'évoluera pas. Ces cas ne sont cependant pas les plus nombreux et le plus souvent, il n'est pas nécessaire qu'il y ait un terrain spécial de prédisposition ; il suffit qu'il y ait eu une contagion importante à l'origine, surtout dans un milieu confiné, sans air et sans soleil. Quant à la cause de l'éclosion des accidents, elle résultera des modifications de résistance du terrain qui tiendront aux conditions mêmes de la vie : mauvaise alimentation, fatigue, surmenage, chagrin, ces facteurs se combinant plus ou moins, et ayant un rôle plus ou moins fâcheux selon les conditions d'âge, de sexe, etc. Une maladie infectieuse intercurrente, une rougeole, une coqueluche, une pneumonie ou, beaucoup plus simplement, une infection saisonnière banale déterminant le déclenchement des accidents.

Si nous avons consacré ce travail à la remise en discussion de la question de l'allergie tuberculinique et du terrain dans la tuberculose, ce n'est pas seulement dans un esprit doctrinal, mais aussi à un point de vue pratique. Nous sommes actuellement au point de vue de la thérapeutique spécifique de la tuberculose, en plein désarroi ; la notion d'allergie, en effet, devait avoir pour corollaire d'entraîner la thérapeutique dans la voie de la vaccination ; or, on peut dire que celle-ci n'a donné à l'heure actuelle, aucun résultat pratique. Si l'on doit continuer les recherches dans la voie de la vaccination, c'est donc avec d'autres méthodes que celles qui consistent à injecter des bacilles acidorésistants vivants.

Quant aux méthodes de désensibilisation par accoutumance à la tuberculine, nous savons aujourd'hui qu'elles n'ont qu'un rôle tout à fait accessoire dans le traitement de la tuberculose et qu'elles ne peuvent que diminuer la sensibilité à certains symptômes. Si l'emploi de la tuberculine est à conserver dans le traitement de certaines tuberculoses locales, c'est avec l'intention de chercher à obtenir des réactions locales et des remaniements de foyers.

L'intérêt de la conception actuelle, c'est qu'elle nous montre le rôle bienfaisant que peut jouer le médecin dans la lutte antituberculeuse, soit qu'il empêche la contagion, soit que lorsque celle-ci est produite, en réglant l'hygiène du tuberculisé, en appropriant son mode de vie à son état, et en lui permettant ainsi d'éviter ces réveils de tuberculoses latentes qui sont le grand danger de la maladie.

L'HYPERTONIE ET L'HYPERKINÉSIE GASTRIQUES
D'ORIGINE NÉVROPATHIQUE

PAR

le Dr Louis TIMBAL
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Toulouse.

Les recherches modernes tendent à considérer l'estomac comme un organe essentiellement moteur, et relèguent au second plan les troubles de la sensibilité de sa muqueuse et les perturbations de la sécrétion de ses glandes.

Or, tout muscle creux possède deux propriétés physiologiques essentielles : la tonicité et la contractilité. C'est la tonicité de l'estomac qui commande sa forme et c'est sa contractilité qui règle le rythme de son évacuation.

De nombreux états pathologiques sont conditionnés par les altérations de la tonicité et de la contractilité de l'estomac. Les plus fréquemment observés sont caractérisés par une diminution de la tonicité, qui entraîne l'allongement de l'estomac, et par une diminution parallèle de la contractilité ayant pour conséquence un retard plus ou moins considérable de l'évacuation.

En opposition à ces *troubles moteurs par déficit* — parfaitement connus à l'heure actuelle et longuement décrits dans tous les traités, — on peut décrire des *troubles moteurs par excès*, ayant leur origine dans l'exagération de la tonicité et de la contractilité de l'estomac. On les désigne sous les noms d'*hypertonie* et d'*hyperkinésie gastriques*.

Certains de ces états pathologiques sont bien connus ; ce sont ceux qui ont été observés, il y a déjà longtemps, au cours des sténoses pyloriques, et ont été décrits sous les noms de *tension intermittente de l'épigastre* et de *ondulations péristaltiques de l'estomac*. Ils ont toujours une cause organique, un substratum anatomique.

Bien différents sont les *troubles moteurs essentiels*, apparaissant quand la muqueuse est absolument saine, qui ont été décrits en 1910 par MM. Leven et Barret sous le nom très expressif et parfaitement justifié de *chorée de l'estomac*. Cette maladie est définie par une « excitabilité motrice remarquable de l'estomac, par une tendance aux spasmes et aux contractures du muscle gastrique et de ses sphincters, par des aspects radioscopiques spéciaux caractérisant cette hyperexcitabilité, enfin par des symptômes généraux très graves habituellement rebelles à toute autre thérapeutique que celle que nous avons adoptée (médication calmante et antispasmodique) » (1).

Deux ans après, en 1912, MM. Enriquez et Durand ont insisté à leur tour sur « la notion de l'*hypertonie gastrique*, acquisition exclusive de la radiologie, dont la séméiologie est actuellement à peine ébauchée... (2) », et ils ont montré que si l'hyperkinésie, c'est-à-dire le péristaltisme exagéré, marche ordinairement de pair avec l'hypertonie, il n'en existe pas moins de petits estomacs qui se contractent mollement, et réalisent ainsi un exemple de la dissociation qui peut exister entre la tonicité et le péristaltisme gastriques.

Ces notions nouvelles, malgré leur intérêt pratique, semblent avoir peu retenu l'attention des médecins ; en tout cas, elles n'ont suscité aucun travail digne d'être cité, jusqu'en février dernier où M. André Sorel a consacré une leçon à l'étude plus anatomique que clinique de l'*estomac en corne de bœuf* (3).

Nous allons essayer d'apporter notre contribution personnelle à la connaissance si intéressante de l'hypertonie et de l'hyperkinésie gastriques, d'après 36 observations recueillies dans notre clientèle privée, minutieusement étudiées au point de vue clinique, et contrôlées dans tous les cas par l'examen radiologique. Ces observations concernent 11 cas d'hypertonie pure et 25 cas d'hypertonie et d'hyperkinésie associées.

Étiologie. — L'*âge* de nos malades est extrêmement variable, oscillant entre vingt ans et soixante ans. Cependant la plupart d'entre eux étaient des sujets jeunes n'ayant pas atteint la quarantaine.

(1) LEVEN et BARRET, La chorée de l'estomac (*Presse médicale*, 2 juillet 1910).

(2) ENRIQUEZ et DURAND, L'estomac hypertonique (*Presse médicale*, 9 octobre 1912).

(3) ANDRÉ SOREL. Les estomacs en corne de bœuf (*Bulletin médical*, 14 et 17 février 1923).

A priori, il semblerait que les troubles que nous décrivons doivent s'observer de préférence chez les femmes, à cause de la sensibilité plus vive et universellement reconnue de leur système nerveux. Or la réalité est différente : les *hommes* sont plus souvent atteints que les femmes. C'est ainsi que nos cas d'hypertonie simple concernent 7 hommes et 4 femmes. Il en est de même, quoique avec une différence moindre, pour les cas d'hypertonie et d'hyperkinésie associées que nous avons observés chez 14 hommes et 11 femmes. Cette prédominance du sexe masculin avait d'ailleurs été déjà signalée par MM. Enriquez et Durand.

Tous nos malades sont des *nerveux*, c'est-à-dire des sujets doués d'une vive sensibilité, subissant profondément l'empreinte des impressions extérieures et y répondant par des réactions violentes et souvent excessives. Chez les sujets doués d'un tel tempérament, la moindre cause peut déclencher les phénomènes morbides ; c'est ainsi que nous les voyons apparaître tantôt au déclin d'une grippe souvent bénigne, tantôt après une intervention chirurgicale, tantôt à la suite d'une période de surmenage intellectuel. La *cause occasionnelle* peut être aussi un traumatisme violent, tel qu'un accident de chemin de fer, ou un choc moral, tel qu'un procès en divorce.

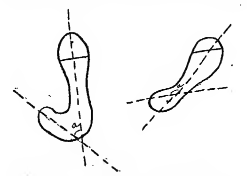
Il existe presque toujours, entre le choc nerveux initial et l'apparition des premiers troubles dyspeptiques, un chaînon intermédiaire constitué par l'*aérophagie*. Nous avons retrouvé celle-ci dans les deux tiers de nos cas d'hypertonie (7 fois sur 11), et dans la presque totalité de nos cas d'hyperkinésie (22 fois sur 25). Le rôle de cette aérophagie dans la production des troubles moteurs de l'estomac est des plus complexes. Il semble que, suivant la remarque de M. Leven, elle agisse à la fois comme cause et comme effet. Conséquence naturelle de l'état névropathique, l'aérophagie trouble rapidement le jeu normal du fonctionnement gastrique en augmentant la pression intérieure de cet organe. Sous cette influence perturbatrice, la musculature gastrique réagit fortement en exagérant son tonus physiologique. Ainsi se forment, croyons-nous, la plupart des estomacs hypertoniques. Mais comme ils ne se laissent pas distendre par l'air qui y pénètre toujours en quantité plus abondante, leur pression intérieure augmente et ne tarde pas à provoquer, soit par compression directe, soit par voie réflexe, des troubles extrêmement variés et souvent fort graves. Ainsi, suivant la formule de M. Leven, « si l'aérophagie provoque parfois des spasmes, souvent les spasmes font naître l'aérophagie, et généralement ces spasmes l'aggravent et la compliquent ».

Symptômes. — Les quelques notions étiologiques que nous venons d'exposer font entrevoir combien peuvent être variables les manifestations cliniques de l'hypertonie gastrique. Celles-ci relèvent en effet de plusieurs facteurs : elles dépendent en partie de l'*état névropathique* du malade, en partie de son *aérophagie*, enfin et surtout des *modifications des fonctions motrices* de l'estomac.

En raison même de leur variabilité, la valeur sémiologique des troubles fonctionnels est assez restreinte, aussi l'examen radiologique est-il toujours nécessaire pour poser un diagnostic précis. Lui seul permet en effet d'apprécier directement, sans cause d'erreur possible, la forme et le fonctionnement de l'estomac. La notion d'hypertonie gastrique a été acquise exclusivement par lui (Enriquez et Durand), et il reste toujours indispensable pour l'établir avec certitude. Il est donc naturel d'exposer tout d'abord les caractères radiologiques de l'estomac hypertonique avant d'aborder sa description clinique.

A. **Étude radiologique.** — 1° MORPHOLOGIE. — L'estomac hypertonique est caractérisé par l'exiguïté de toutes ses dimensions et par l'élévation du niveau supérieur du liquide bismuthé sous la coupole diaphragmatique (Enriquez et Durand). Il est presque entièrement caché derrière la paroi thoracique, et son pôle inférieur est très nettement au-dessus de la ligne réunissant les deux épines iliaques antérieures et supérieures. Sa forme n'est plus celle d'un J et d'un L. Elle ne peut plus être schématisée par l'angle aigu que forment entre eux les axes de la portion verticale et de la portion horizontale. Cet angle s'ouvre et dépasse 190°, de sorte que les axes qui le forment tendent à se trouver en prolongement l'un de l'autre (fig. 1).

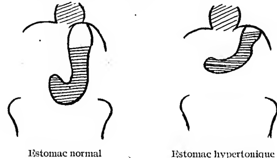
L'estomac cesse ainsi d'être placé verticalement dans la cavité abdominale. Il devient et tend à devenir horizontal et mérite d'être appelé — suivant les auteurs — *estomac en écharpe, esto-*



Variations de l'angle *a* formé par les deux portions de l'estomac (d'après A. Sorel) (fig. 1).

mac en virgule, estomac en corne de bœuf ou *estomac hypertonique* (fig. 2 et 3).

Ce dernier qualificatif est le meilleur, parce

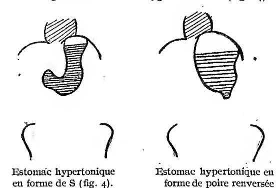


Estomac normal (fig. 2).

Estomac hypertonique en corne de bœuf (fig. 3).

qu'il résume parfaitement ses propriétés physiologiques : augmentation du tonus normal de ses parois ; niveau très élevé du liquide introduit dans sa cavité, si faible que soit la quantité de liquide ; chambre à air toujours très réduite ; enfin contractions particulièrement efficaces rendant facile sans efforts apparents l'évacuation complète du contenu en un temps inférieur à trois heures.

Tous ces caractères peuvent être retrouvés avec une morphologie un peu différente, aussi croyons-nous légitime d'étendre aux estomacs qui les possèdent le qualificatif d'hypertoniques. Ainsi nous avons pu observer des estomacs qui avaient conservé la forme classique en J, mais se distinguaient cependant des estomacs normaux par l'exiguïté de leurs dimensions et par le niveau élevé du liquide qu'ils renfermaient, réalisant ainsi les deux conditions exigées par MM. Enriquez et Durand pour affirmer l'hypertonicité (fig. 4).



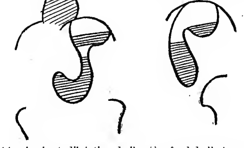
Estomac hypertonique en forme de S (fig. 4).

Estomac hypertonique en forme de poire renversée (fig. 5).

D'autre part, nous avons observé chez une femme aérophage un *estomac de forme inusitée* : très petit, ressemblant à une poire renversée et se terminant par un petit renflement qu'on ne saurait mieux comparer qu'à un teton de Vénus (fig. 5) Nous croyons pouvoir attribuer cette forme spéciale à un spasme intense de la région pylorique, d'origine aérophagique, qui, en empêchant la pénétration du liquide opaque dans sa cavité, la soustrait entièrement à la vue. Cet aspect persista pendant une heure sans changement de forme et sans évacuation ; mais quand nous revîmes la malade deux heures plus tard, l'estomac était vide et le cæcum rempli.

2° Signes radiologiques de l'aérophagie. — Dans presque tous les cas d'hypertonie gastrique, la chambre à air est très peu développée en hauteur; par contre, sa *clarté* est beaucoup plus vive que dans les images ordinaires, à cause de la tension élevée de l'air qu'elle contient.

D'autre part, cette chambre à air, si peu développée dans le sens vertical, est souvent très profonde et se propage très loin sous la voûte diaphragmatique, comme un véritable tunnel, suivant l'expression de MM. Enriquez et Durand. L'examen en position latérale est ordinairement nécessaire pour constater cette disposition particulière. Cependant, dans quelques cas — nous en avons observé trois — la chambre à air prend, vue de face, une *forme globuleuse* qui contraste avec le reste de l'organe fortement contracté (fig. 6).



Aérophagie et dilatation de l'arrière-fond de l'estomac.
Vue de face. Vue de profil (fig. 6).

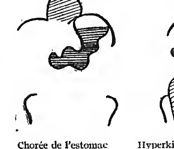
Cet aspect spécial est dû à la dilatation de la portion sous-diaphragmatique qui, moins résistante, s'est laissé distendre par la tension exagérée de l'air contenu dans sa cavité. L'image radiologique simule alors celle de la biloculation; à cause des deux ombres distinctes qu'elle présente à la vue du radiologue.

3° Étude de la contractilité gastrique. — En général, l'exagération du péristaltisme normal va de pair avec l'exagération de la tonicité. Cependant cette règle générale comporte de nombreuses exceptions. Personnellement nous avons constaté qu'un tiers des estomacs hypertoniques ne présentaient pas des contractions d'intensité exagérée (11 cas). Ces estomacs se vident néanmoins assez rapidement, parce que la situation du pylore à la partie déclive de l'organe rend les contractions plus efficaces et l'évacuation plus facile. Aussi est-il de règle de trouver ces esto-

macs vides trois heures après l'absorption du repas opaque. Cette durée de l'évacuation correspond d'ailleurs à celle que Schlesinger considère comme normale pour les estomacs hypertoniques.

Plus souvent (25 cas) les contractions de l'estomac présentent une intensité exagérée. Elles commencent dans la région du pôle supérieur et se propagent vers le pylore en modifiant profondément la forme de l'organe. Elles marquent sur ses parois des incisures profondes qui, parfois, se rejoignent d'un bord à l'autre et fragmentent complètement l'ombre opaque.

Dans les cas les plus accentués, c'est la *chorée de l'estomac*, décrite par MM. Leven et Barret (fig. 7). « Il s'agit alors d'une agitation conti-



Chorée de l'estomac (fig. 7).



Hyperkinésie intense : tout le côlon est rempli dès la troisième heure (fig. 8).

nuelle de l'estomac, de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques désordonnés, choréiques, étendus à toute la hauteur du viscère, déterminant des changements incessants de calibre et de forme. » De telles images radiologiques sont rarement observées ; personnellement, nous les avons constatées six fois seulement.

La *durée de l'évacuation* est naturellement en rapport direct avec l'intensité des contractions, à la condition toutefois qu'il n'existe pas un spasme intense du pylore contre lequel viennent s'épuiser ces contractions. Dans les cas où l'hyperkinésie reste modérée, l'évacuation dure deux heures environ, et l'examen radiologique pratiqué deux heures et demie après l'absorption du repas opaque permet toujours de constater d'une part la vacuité de l'estomac, d'autre part le remplissage par le bismuth ou la gélobarine du cæcum et de la plus grande partie du côlon.

Par contre, lorsque l'hyperkinésie atteint son maximum d'intensité, la rapidité de l'évacuation est telle que l'observateur voit diminuer sous ses yeux l'ombre gastrique en même temps que se dessine l'ombre de l'intestin grêle. Dans ces cas, un tiers de la substance opaque, et parfois même la moitié, passe en moins d'une demi-heure de l'estomac dans l'intestin. Alors la durée totale de l'évacuation ne dépasse guère une heure. Ces faits d'évacuation prématurée constituent une des variétés de l'*incontinence pylorique*.

L'intestin est parfois animé lui-même d'un péristaltisme aussi intense ; la substance opaque le traverse alors avec une rapidité telle qu'en quelques heures l'observateur voit se dessiner sous ses yeux la plus grande partie du gros intestin. Dans un cas de diarrhée post-prandiale, nous avons même pu constater qu'en moins de trois heures une partie du repas bismuthé avait été évacuée !

En terminant cet exposé, nous devons signaler la fréquence des *spasmes localisés* soit au cardia, soit au niveau du corps de l'estomac, soit enfin au voisinage du pylore. Qu'ils soient la cause ou le résultat de l'aérophagie, ils tirent leur principale importance des erreurs de diagnostic qu'ils peuvent entraîner.

B. **Étude clinique.** — Rien n'est plus variable que la symptomatologie clinique de l'hypertonie gastrique, et cette variabilité même contraste singulièrement avec la fixité remarquable des signes radiologiques. Aussi admettons-nous sans réserves la formule déjà citée de MM. Enriquez et Durand : « La notion de l'hypertonie gastrique est une acquisition exclusive de la radiologie, dont la sémiologie est à peine ébauchée. »

Nous retrouvons dans la plupart de nos observations les *signes habituels de l'aérophagie* : les malades accusent donc immédiatement après les repas des malaises divers rendant la digestion pénible et laborieuse ; ces malaises consistent surtout en sensation de plénitude, gonflement dans la région épigastrique, nécessité de desserrer ceinture ou corset... Dans les cas extrêmes, ces troubles apparaissent dès le début du repas, et la sensation de plénitude est telle que le malade est obligé d'interrompre son repas. Mais l'apparition de quelques renvois suffit à les dissiper aussitôt, quel que soit le moment de leur apparition. Cette aérophagie banale, réduite à ses symptômes gastriques, est observée dans presque tous les cas. Mais elle se complique parfois — assez rarement d'ailleurs — de symptômes à distance, tels que *vertiges* et *palpitations* (six cas). Ces phénomènes disparaissent d'ailleurs facilement dès l'apparition des premiers renvois. Ils permettent simplement de reconnaître que le malade est aérophage, mais ils sont incapables de faire soupçonner les troubles moteurs surajoutés.

Les *douleurs* et les *vomissements précoces* (neuf cas) ont plus de valeur ; ils surviennent générale-

ment une ou deux heures après le repas ; le malade éprouve une sensation de crampes, de constriction, de tiraillement douloureux, et ces sensations pénibles ne tardent pas à provoquer le rejet de petites quantités soit de liquide muqueux et glaireux, soit d'une partie des aliments qui viennent d'être ingérés. L'intolérance gastrique peut devenir absolue, et rendre impossible toute alimentation. Heureusement ces crises sont passagères comme les spasmes mêmes qui les provoquent. Elles ne tardent pas cependant à entraîner des phénomènes graves d'inanition et à éveiller presque fatalement dans l'esprit du médecin l'idée d'une lésion ulcéreuse de l'estomac siégeant au niveau de la petite courbure. Dans ces cas, l'examen radiologique doit être pratiqué avec un soin tout spécial pour permettre de rectifier avec certitude un diagnostic erroné. Trois fois, nous avons eu l'occasion d'examiner ainsi aux rayons X des malades qui étaient soignés depuis plusieurs années pour un ulcère de l'estomac qui n'existait pas en réalité : la constatation à l'écran d'un estomac petit et rétracté, animé de contractions violentes et généralisées, nous permit d'affirmer qu'il s'agissait de troubles purement nerveux. Une guérison rapide vint chaque fois confirmer l'exactitude de notre diagnostic.

Une erreur analogue peut être commise quand le malade se plaint de *douleurs tardives* provoquant des *vomissements* qui mettent fin à la crise douloureuse.

Le tableau clinique simule alors, à s'y méprendre, celui de l'ulcère du pylore. Dans cette catégorie de faits rentrent les trois observations qui ont permis à MM. Leven et Barret de décrire la chorée de l'estomac. Il faut également y ranger plusieurs de celles qui ont été publiées par MM. Enriquez et Durand. Personnellement nous en avons observé sept cas, mais ils ne se sont pas traduits aux rayons X par cette forme spéciale d'hypertonie gastrique avec dilatation manifeste de son segment pylorique, qui a été signalée par ces derniers auteurs. Leur image radiologique ne présentait aucune particularité expliquant le caractère tardif des douleurs. Il est permis de supposer que le spasme du pylore n'avait pas duré suffisamment pour provoquer la fatigue de la musculature gastrique et entraîner la dilatation qui en résulte naturellement.

Chez trois de ces malades, nous avons eu l'occasion de pratiquer l'*analyse de la sécrétion gastrique*. L'un de ces examens nous a révélé une légère hyperchlorhydrie :

$$H = 1{,}09$$
$$C = 0{,}87$$
$$H + C = 1{,}96$$
$$F = 0{,}36$$
$$A = 2{,}33$$

Par contre, les deux autres nous ont montré que la sécrétion gastrique était privée d'acide chlorhydrique libre et avait une acidité totale très diminuée :

Premier cas :

$$H = 0$$
$$C = 0{,}14$$
$$A = 0{,}43$$

Deuxième cas :

$$H = 0$$
$$C = 0{,}65$$
$$A = 0{,}94$$

Nous croyons pouvoir expliquer ces résultats anormaux par de la gastrite syphilitique : ces deux malades avaient en effet une réaction de Bordet-Wassermann positive, et ils ont été rapidement améliorés par le traitement mercuriel.

Au point de vue clinique, il est intéressant de noter qu'un des malades, se plaignant de crises douloureuses tardives avec vomissements, présentait des contractions si intenses que l'œil les apercevait nettement à travers la paroi abdominale. Ainsi le tableau clinique rappelait celui des *sténoses pyloriques serrées*. Nous avons publié son observation dans un travail récent consacré aux difficultés du diagnostic des sténoses pyloriques (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1923, n° 8).

Enfin l'hypertonie gastrique peut réaliser le syndrome clinique de la *diarrhée post-prandiale*. Nous en avons observé cinq cas. Ce type particulier de diarrhée a pour cause habituelle une insuffisance pylorique provoquée par une sécrétion trop pauvre en acide chlorhydrique. Mais l'accélération de l'évacuation peut aussi dépendre, en l'absence de trouble secrétoire, de contractions péristaltiques trop énergiques. Les rayons X montrent alors un estomac petit, hypertonique et animé de contractions très violentes et très rapprochées ; le contenu de l'estomac passe dans l'intestin avec une grande rapidité ; le chyme mal préparé irrite à son tour l'intestin et provoque de telles contractions que chez un de nos malades une partie du lait de gélobarine fut évacuée en trois heures ! Il s'agit d'ailleurs ici d'un fait très exceptionnel que nous mentionnons uniquement à cause de sa singularité. D'ordinaire la diarrhée n'atteint pas un tel degré, et la substance opaque n'est pas évacuée avant sept ou huit heures.

Telles sont les principales manifestations cliniques de l'hypertonie gastrique. Le tableau que nous en avons tracé montre leur faible valeur au point de vue du *diagnostic*. Il n'est pas étonnant de constater les nombreuses erreurs qui peuvent être commises. Nous avons déjà signalé les principales et nous n'y reviendrons pas.

Cependant, ayant insisté sur la valeur primordiale de l'examen radiologique pour la connaissance des fonctions motrices de l'estomac, nous devons mentionner rapidement les erreurs qu'il peut entraîner.

Diagnostic radiologique. — D'abord, un estomac petit n'est pas toujours un estomac hypertonique. C'est ainsi que MM. Glénard et Jaugeas ont pu décrire sous le nom de *microgastrie* trois variétés d'estomac qui ne rentrent pas dans le cadre de cette étude ; ce sont : 1° les petits estomacs petits et rétractés avec insuffisance du pylore dus à un processus de linite plastique ; 2° les petits estomacs déformés par encoches et adhérences ; 3° enfin les petits estomacs par hypermotilité et hypertrophie compensatrice d'une sténose pylorique au début. Ces derniers semblent se confondre avec l'estomac hypertonique accompagné de dilatation de la région pylorique, tel que l'ont décrit MM. Enriquez et Durand. Mais l'origine organique de cette variété la sépare nettement de celles que nous étudions ici.

Il en est de même de certaines *hyperkinésies*. Toute excitation anormale du système nerveux végétatif peut provoquer l'exagération de la contractilité de l'estomac. Ainsi agissent les ulcères de la petite courbure qui intéressent les terminaisons du nerf pneumogastrique (1), et les lésions nerveuses de la syphilis et du tabes. L'excitation peut se faire à distance et se propager à l'estomac par voie réflexe : ainsi s'expliquent la plupart des troubles gastriques consécutifs aux affections du foie et de l'appendice. L'hyperkinésie peut donc avoir des origines variées qu'il faut éliminer avec soin avant de lui attribuer une origine névropathique.

Ce rapide exposé des causes multiples qui peuvent provoquer l'hypertonie et l'hyperkinésie de l'estomac, après nous avoir montré les erreurs de diagnostic possibles, nous conduit naturellement à rechercher l'origine de ces troubles. Nous le ferons très brièvement.

Pathogénie. — MM. Enriquez et Durand considèrent l'hypertonie gastrique comme « la manifestation dans le domaine de la motilité de l'état d'excitation de l'innervation gastrique dans son ensemble, excitation qui commande chez les mêmes sujets l'hyperchlorhydrie dans le domaine de la sécrétion et l'hyperesthésie dans celui de la sensibilité ». Cette conception pathogénique — vraie dans son ensemble — demande, croyons-nous, à être rectifiée d'une part, et précisée d'autre part.

D'abord la *rectification*. Nos observations ne nous permettent pas de considérer comme toujours associés les viciations de la sensibilité, les anomalies de la sécrétion et les troubles de la motilité. Ces derniers occupent de beaucoup la place prépondérante dans le tableau clinique ; des modifications de la sensibilité y sont parfois associées, mais les troubles sécrétoires nous ont paru tout à fait exceptionnels. Aussi avons-nous pratiqué très rarement l'analyse du suc gastrique ; celle-ci nous a fait constater une fois une légère hyperchloryhydrie, et nous a révélé deux fois une hypochlorhydrie accentuée, avec disparition de l'acide chlorhydrique libre. Nous avons donc tendance à croire que l'hypertonie gastrique peut exister isolément, en l'absence de toute hyperexcitabilité et de toute hypersécrétion.

Nous devons ensuite *préciser* l'origine de l'excitation nerveuse. Des recherches récentes ont montré qu'il existe d'un côté une fonction sympathique, de l'autre une fonction parasympathique, et que l'équilibre organique résulte de cet antagonisme. Les troubles moteurs de l'estomac proviennent donc de la rupture d'équilibre entre les deux tonus sympathique et parasympathique.

Or les recherches expérimentales ont montré que l'action normale du pneumogastrique tient en état de tonicité les fibres longitudinales de l'estomac (les seules qui interviennent ici) ; son excitation les raccourcit et provoque l'hypertonie, sa section les allonge et entraîne l'hypotonie ; Mais, par suite de l'antagonisme sympathique, l'excitation de ce dernier peut supprimer la tonicité longitudinale par inhibition du tonus pneumogastrique.

Il ne suffit donc pas d'affirmer qu'un estomac à tonus longitudinal augmenté est un estomac en état de vagotonie (A. Sorel) ; il faut encore préciser si la vagotonie provient directement de l'excitation du nerf vague, ou indirectement de la prédominance de la dixième paire par affaiblissement du sympathique.

Nous croyons que l'hypertonie gastrique est en rapport avec une *hypervagotonie primitive* pour plusieurs motifs :

1° A cause de l'état névropathique des sujets qui présentent cette anomalie. Or, les névro-

(1) TIMPAL, Les troubles du fonctionnement pylorique dans l'ulcère de la petite courbure de l'estomac (*Paris médical*, 1er avril 1922).

pathes sont « des invalides du système nerveux » et présentent une série de troubles qui caractérisent la « disposition vagotonique » de Eppinger et Hess ;

2° A cause de la prédominance d'action du pneumogastrique sur la tonicité longitudinale de l'estomac, la tonicité circulaire de l'organe dépendant spécialement du sympathique ;

3° A cause des manifestations morbides accompagnant d'habitude l'hypertonie gastrique, manifestations qui sont considérées comme provenant directement de l'hypervagotonie. Les principales sont : la sialorrhée, les éructations, l'aérophagie, l'hypersécrétion gastro-intestinale, la diarrhée... ;

4° Enfin, à cause de l'action thérapeutique de l'atropine qui, en paralysant le pneumogastrique, exerce une action favorable sur la plupart des troubles fonctionnels.

Thérapeutique. — De la conception pathogénique que nous venons d'exposer découle tout naturellement la thérapeutique à mettre en œuvre dans l'hypertonie gastrique.

L'indication principale est de calmer l'hyperexcitabilité générale du système nerveux et l'irritabilité particulière du plexus solaire. Pour atteindre ce but, il sera parfois nécessaire, dans les cas graves, de prescrire le repos au lit pendant une ou deux semaines. Plus souvent, il suffira de conseiller au malade l'hydrothérapie tiède sous forme de douches ou de bains quotidiens. Enfin, dans tous les cas légers, la guérison pourra être obtenue, sans repos au lit et sans hydrothérapie, simplement par l'utilisation rationnelle d'un médicament très simple, le bromure de sodium.

M. Leven a préconisé ainsi le mode d'emploi du *bromure de sodium* : prendre au milieu des deux principaux repas une cuillerée à soupe de la préparation suivante :

Bromure de sodium............	20	grammes.
Eau distillée..................	300	—

Le malade prend ainsi deux grammes par jour du médicament, et celui-ci, étant absorbé au milieu du repas, reste en contact prolongé avec la muqueuse gastrique et peut ainsi atténuer sa sensibilité excessive, ainsi que les spasmes des orifices qui sont si fréquemment observés.

MM. Enriquez et Durand préfèrent au bromure de sodium une médication antispasmodique complexe, constituée par l'*association de camphre, de belladone et de jusquiame.* Ils la prescrivent ainsi :

Camphre monobromé..................	0gr,10
Extrait de jusquiame..................	0gr,05
Extrait de belladone..................	0gr,01

pour une pilule ; prendre deux de ces pilules par jour.

Des résultats aussi favorables peuvent être obtenus par la prescription du mélange suivant :

Teinture de belladone........	ãã 5 grammes.
Teinture de jusquiame........	
Teinture de valériane........	

à prendre par gouttes : de 15 à 20 gouttes, dans un peu d'eau, au début de chaque repas.

Actuellement, nous employons de préférence un mélange complexe de papavérine, de belladone et d'opium, qui est livré par le commerce sous le nom de *spasmalgine. Nous associons ordinairement la spasmalgine et le bromure*; de cette manière, nous agissons en même temps sur l'élément spasmodique et sur l'exagération de la sécrétion salivaire qui joue un si grand rôle dans l'apparition de l'aérophagie. Or nous avons insisté à plusieurs reprises, au cours de ce travail, sur l'action importante de l'aérophagie dans l'aggravation de l'hyperkinésie gastrique. Celle-ci disparaît généralement dès que le malade cesse d'avaler la salive formée en excès.

Par cette thérapeutique très simple, nous avons obtenu des résultats vraiment remarquables qui peuvent être comparés à ceux que M. Leven a le premier signalés. C'est ainsi que nous avons pu faire disparaître en quelques jours des crises de vomissements incessants rendant impossible toute alimentation. Nous avons pu de même calmer en quelques semaines des douleurs très violentes accompagnées de vomissements qui, sur la foi d'un examen radiologique mal interprété, avaient fait porter à tort le diagnostic d'ulcère de la petite courbure.

Pour combattre la sialorrhée et l'aérophagie qui en est la conséquence naturelle chez les nerveux, M. Leven préfère prescrire le *carbonate de bismuth* suivant la formule suivante :

Carbonate de bismuth..........	5	grammes.
Gomme arabique..............	10	—
Eau distillée..................	150	—

De cette préparation le malade prendra une cuillerée à soupe toutes les deux heures pendant la première semaine, puis il diminuera progressivement les doses, et se contentera de prendre une cuillerée à soupe dix minutes avant chaque repas. C'est par l'action combinée du bismuth et du bromure que M. Leven a pu guérir si rapidement ses deux premiers malades atteints de chorée de l'estomac.

Dans les cas particuliers où l'hyperkinésie gastrique provoque de la *diarrhée post-prandiale,* nous avons obtenu d'excellents résultats par la

prescription du *mélange de Füld* destiné à calmer directement l'hyperesthésie de la muqueuse gastrique.

Cette médication doit se formuler de la manière suivante : dix minutes avant chacun des trois repas, donner dans un peu d'eau 10 gouttes de la solution suivante :

Chlorhydrate de cocaïne. } àà 0gr,30
Phosphate de codéine.... }
Eau distillée............ 10 centim. cubes.

Il est parfois nécessaire, dans les cas rebelles, de prescrire en même temps *un acide*: acide chlorhydrique ou acide phosphorique. Ce dernier a l'avantage d'agir à la fois comme acide et comme tonique nerveux.

Telles sont les médications simples qui suffisent toujours à faire disparaître en quelques semaines les multiples manifestations de l'hypertonie gastrique. La seule difficulté réside donc dans le diagnostic de ce trouble de la contractibilité de l'estomac ; les manifestations cliniques en sont si diverses que leur valeur sémiologique est assez restreinte. Heureusement l'examen radiologique permet toujours de le reconnaître et d'instituer ainsi la thérapeutique appropriée.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'essence de cèdre dans le traitement de la blennorragie.

Depuis quelques années, des recherches multiples sont entreprises dans le but de trouver un balsamique qui, tout en ayant les mêmes propriétés thérapeutiques que le santal, n'en aurait pas les inconvénients, dont les principaux sont l'intolérance gastrique, les coliques, les douleurs lombaires et, au point de vue commercial, son prix élevé.

TANT (*Bruxelles médical*, 20 décembre 1923) a expérimenté dans ce but l'essence de cèdre (essence du *Cedrus atlantica*, et non l'essence provenant de certaines espèces de genévriers).

Cet auteur prescrit par jour dix capsules de 30 centigrammes, prises deux par deux avec une petite quantité de liquide. Le traitement habituel de la gonococcie est en outre institué. L'élimination de ce médicament se fait surtout par voie rénale, mais un peu aussi par la salive et par la voie respiratoire.

Grâce à la tolérance parfaite de la muqueuse gastro-intestinale et du rein pour l'essence de cèdre, le produit peut être pris avec une quantité minime de liquide, de façon à obtenir une urine ayant un pouvoir thérapeutique élevé. Tant recommande à ses malades d'uriner le plus grand nombre de fois possible, afin que la muqueuse soit soumise chaque fois à l'action du médicament.

L'élimination de l'essence de cèdre atteint son maximum dès la deuxième heure et va progressivement en diminuant ; toute trace de cèdre dans l'urine disparaît au plus tard huit heures après l'absorption de la dernière dose. De cette constatation découle l'indication de donner l'essence de cèdre à doses fractionnées toutes les deux heures.

Sous l'influence de ce traitement les sécrétions urétrales deviennent moins épaisses, plus claires, moins abondantes et l'urine s'éclaircit.

P. BLAMOUTIER.

Douze cas de sympathectomie péri-artérielle pour ulcères variqueux de jambe.

La sympathectomie péri-artérielle pour traiter les ulcères variqueux de jambe est une méthode qui, entre les mains d'Ecot, Miginiac, Costantini, Gernez, Robineau, Chaton, Charrier, a donné des résultats fort intéressants.

BARDON et MATHEY-CORNAT en rapportent 12 nouveaux cas (*Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 27 juillet 1923) : il s'agissait de lésions anciennes, complexes, rebelles aux traitements antérieurs, en particulier tant au repos prolongé qu'aux cures opératoires (saphénectomie, greffes). Les individus opérés étaient âgés de quarante-six à soixante-neuf ans, manouvriers et tarés généraux (polysclérose).

La sympathectomie, malgré ces conditions très défavorables, s'est montrée étonnamment efficace dans des délais rapides. Tous les ulcères ont cicatrisé. Les sujets ont accusé une récupération fonctionnelle tout à fait satisfaisante. Chez tous, le Wassermann était négatif. Les accidents sont plus à redouter sur les membres variqueux atteints d'artérite avec adhérences péri-adventicielles, que sur tous les autres.

P. BLAMOUTIER.

Résultats éloignés de 908 cas de cancer de l'utérus traités par le radium.

Ce court article de BAILEY et HEALY (de New-York) dans l'*American Journal of Obstetrics and Gynecology* (vol. VI, n° 4, octobre 1923, p. 402), qui devra être lu en entier par ceux que les détails techniques du traitement intéressent, est le résumé d'une importante communication à la Société américaine de gynécologie.

En constant perfectionnement, les méthodes apportent chaque année une statistique plus belle.

Le tableau suivant est du plus haut intérêt (les chiffres entre parenthèses représentent le nombre de cas vivants le 1er janvier 1923).

	Cancer du col avancé.	Cancer du col à la limite de l'opérabilité.	Cancer du col récent opérable.	Cancer récidivé.	Cancer du corps de l'utérus.	Prophylaxie, après hystérectomie
1915...	15	0	1 (1)	18 (1)	1 (1)	0
1916...	24 (1)	3 (0)	3 (0)	9 (1)	1 (0)	0
1917...	41 (1)	3 (1)	3 (1)	26 (1)	0 .	2 (0)
1918...	41 (6)	17 (5)	4 (1)	35 (4)	7 (2)	8 (6)
1919 ..	69 (11)	20 (2)	9 (6)	43 (5)	5 (1)	4 (3)
1920...	92 (14)	12 (3)	13 (4)	37 (14)	5 (3)	10 (8)
1921...	85 (31)	12 (9)	10 (8)	24 (14)	9 (8)	3 (3)
1922...	80 (57)	27 (26)	16 (16)	29 (25)	13 (12)	2 (2)

Ces splendides résultats doivent encourager. Les auteurs insistent sur l'organisation du *follow-up* par les *Social Service Workers* sans lesquels aucune statistique de cette ampleur ne pourrait être obtenue.

ROBERT SOUPAULT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MÉTAPLASIE DES TISSUS ET CANCER (1)

PAR

M. P. MENETRIER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

La *métaplasie* désigne les métamorphoses pathologiques des tissus adultes, complètement évolués, par opposition à la *différenciation*, qui représente la transformation normale des tissus embryonnaires.

Et la question qui se pose tout d'abord, résolue en sens divers par les auteurs, est de savoir si le dogme de la spécificité cellulaire s'oppose à tout changement de nature des cellules adultes, si la spécificité des feuillets blastodermiques a imposé à leur descendance une évolution strictement limitée dans un sens constant et sans variation possible, ou si, au contraire, des mutations presque aussi considérables que celles du développement embryonnaire peuvent encore se produire chez l'adulte.

Le terme *métaplasie* a été imaginé par Virchow, qui comprit sous ce nom le changement des caractères d'un tissu avec persistance des cellules.

Par la suite, on admit que le processus pouvait se manifester de deux manières : 1° par *transformation* du tissu avec persistance des cellules, donc sans *néoformation* cellulaire ; 2° d'abord par une *néoformation* cellulaire (*phase néoplasique*) suivie d'une *différenciation*, soit d'un degré inférieur, soit dans un autre sens (*phase métaplasique*), et c'est de cette manière que nombre d'auteurs ont entendu la métaplasie.

Pour mieux comprendre les faits à examiner, il est utile de considérer séparément : la métaplasie des *éléments épithéliaux* ; la métaplasie des *éléments conjonctifs* ; la métaplasie *épithéliale* et *conjonctive*. Les opinions des auteurs varient en effet singulièrement selon la catégorie des tissus considérés.

Métaplasie épithéliale. — Dans la première catégorie de faits ci-dessus indiquée, où la *métaplasie* n'est pas précédée d'une néoformation cellulaire, on peut ranger toutes les modifications morphologiques, d'origine *mécanique ou irritative*, où l'altération plus ou moins accentuée de la forme des cellules ne s'accompagne pas d'un changement essentiel de leur nature.

Telles sont, par exemple, les transformations d'un épithélium cylindrique, en cellules cubiques ou tout à fait plates sous l'influence de l'excès de pression. Il n'y a là qu'une *adaptation* des cellules aux conditions extérieures, sans que leur nature en soit altérée. Ces cellules peuvent, même très modifiées, conserver en grande partie leurs fonctions, comme nous l'avons observé dans les reins polykystiques (2), dont les revêtements épithéliaux complètement aplatis sont encore capables de sécréter un liquide urineux.

D'ailleurs, la faculté d'*adaptation morphologique* des cellules épithéliales, suivant les conditions du milieu, est assez considérable et assez connue pour qu'il soit inutile d'insister.

Aussi beaucoup d'auteurs se refusent-ils à ranger dans la métaplasie ces modifications purement morphologiques. C'est pour eux une fausse métaplasie (Lubarsch, Oberling) (3).

Dans les *états irritatifs et inflammatoires chroniques*, des modifications plus profondes et plus persistantes s'observent. Et ici, il n'y a pas seulement transformation avec persistance des cellules, il y a également prolifération et renouvellement des cellules. Seulement les éléments transformés et néoformés n'ont pas acquis une *différenciation normale*, mais se montrent soit dans un état de *différenciation inférieure*, soit sous un type complètement *indifférent*. Cela se traduit dans les glandes par l'uniformisation des éléments des culs-de-sac, et des conduits excréteurs, si fréquente dans les inflammations chroniques et particulièrement au niveau de la muqueuse gastrique. Il n'y a pas ici, à proprement parler, changement d'espèce cellulaire, tous ces éléments étant évidemment de même souche, et les modifications qu'ils subissent consistant essentiellement dans la disparition des caractères fonctionnels les plus différenciés.

Cette *adaptation* des éléments cellulaires aux conditions de vie anormale produites par les états inflammatoires et irritatifs est surtout évidente dans la forme de métaplasie la plus complète; où l'on assiste au remplacement d'un revêtement d'épithélium cylindrique par un épithélium pavimenteux stratifié. Il s'agit là d'une modification importante, relativement fréquente et particulièrement intéressante au point de vue de l'étude du cancer, puisque des cancers se développent aux dépens de ces épithéliums ainsi modifiés et conservent le type cellulaire anormal dans leur évolution néoplasique.

Les exemples en sont nombreux. La transfor-

(1) Cet article est extrait de la nouvelle édition du volume CANCER (Traité de médecine Gilbert et Carnot, XIII) qui paraîtra prochainement.

(2) MENETRIER et AUBERTIN, Rein polykystique (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1902).

(3) CH. OBERLING, Cancers hétéromorphes et métaplasie épithéliale (*Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1921).

mation de l'épithélium cylindrique en revêtement pavimenteux stratifié a, en effet, été observée en de nombreux points de l'organisme : dans les *fosses nasales* (1), où elle constitue le substratum anatomique de l'ozène ; dans les *muqueuses respiratoires*, trachée, bronches et ramifications terminales de l'arbre aérien ; dans le *tube digestif*, au niveau du rectum ; dans les *voies biliaires*, vésicule, conduits ; dans le *canal pancréatique* (2) ; dans les *voies urinaires*, uretère et bassinet du rein ; dans l'*utérus*, etc.

Dans tous ces organes ont été rencontrés des *cancers de type métaplasique*, revêtant les apparences de l'épithéliome pavimenteux avec ou sans dégénération cornée, et l'intérêt de ces faits est considérable au point de vue de la pathogénie du cancer, puisque toutes ces modifications des épithéliums sont suscitées par des irritations et des inflammations chroniques, qui se montrent ainsi *génératrices du processus cancéreux*. Nous aurons donc à y revenir plus longuement en étudiant les causes du processus.

Cette origine irritative, et le fait que ces modifications de la morphologie épithéliale représentent une adaptation à des conditions de vie anormale, une sorte de *réaction de défense* contre les influences nocives extérieures, est prouvée précisément par les conditions dans lesquelles ces lésions ont été constatées. Dans les voies respiratoires, c'est au cours des bronchites chroniques, des scléroses pulmonaires, de la tuberculose fibreuse, des pneumonies chroniques, des dilatations des bronches ; dans les voies biliaires elles sont en rapport avec la lithiase vésiculaire ; avec les rétrécissements chroniques au niveau du rectum ; dans les voies urinaires, les inflammations chroniques, soit calculeuses, soit microbiennes, s'en montrent l'accompagnement habituel.

Aussi, expérimentalement, a-t-on pu reproduire quelques-unes de ces altérations en imitant ces irritations pathologiques. Si les expériences d'Eichholz (3), qui transplantait chez des animaux des revêtements épithéliaux cylindriques en des régions exposées aux traumatismes n'ont pas fourni de résultats bien probants, celles de Futterer (4) ont permis, par une irritation répétée de la muqueuse gastrique du lapin, d'obtenir la production d'îlots épidermiques à son niveau. Fischer (5), avec des injections de « Scharlachrot » dissous dans l'éther dans la glande mammaire, a obtenu la transformation de l'épithélium des conduits excréteurs en épithélium pavimenteux stratifié.

Kawamura, chez le chien et le chat, pratique des excisions de la muqueuse trachéale et retarde la guérison par des saignées répétées. Dans deux cas sur douze, il trouve au niveau de la lésion un tissu inflammatoire partiellement recouvert d'épithélium pavimenteux stratifié.

Y a-t-il réellement, dans les faits que nous venons d'énumérer, un *changement d'espèce cellulaire*, et l'épithélium pavimenteux stratifié, qui, dans les bronches ou les voies biliaires, se développe au lieu et place de l'épithélium cylindrique normal, peut-il être considéré comme représentant une forme cellulaire également différenciée et équivalente aux revêtements normaux du même type? Cette interprétation ne nous paraît pas probable. Il n'y a pas, pensons-nous, à proprement parler, changement d'espèce cellulaire, mais *adaptation réactionnelle* à des conditions pathologiques.

C'est du moins la conclusion que nous avons tirée de l'étude de l'un des types les plus caractéristiques du cancer métaplasique *l'épithéliome pavimenteux broncho-pulmonaire à globes épidermiques* ; forme fréquente, car, depuis l'observation initiale que nous en avons publiée en 1886 (6), une cinquantaine d'observations en ont été rapportées.

Ce cancer se développe également aux dépens du revêtement bronchique et du revêtement alvéolaire, l'un et l'autre pouvant, dans les inflammations chroniques, présenter cette modification de structure qui leur donne l'apparence d'un revêtement pavimenteux à plusieurs couches. Dans l'*épithéliome* qui se développe consécutivement à cette transformation irritative, la ressemblance avec les revêtements d'origine épidermique est encore complétée par la présence d'agglomérats de cellules dégénérées, tassées en bulbe d'oignon et ressemblant aux globes cornés de l'épithélioma pavimenteux lolubé, même par leurs réactions colorantes qui se montrent semblables à celles de la substance cornée de l'épiderme. Ce ne sont pourtant que des ressemblances, et non des caractères d'identité. Car ces cellules polyédriques qui constituent le revêtement pavimenteux, si elles représentent grossièrement la forme des cellules malpighiennes, ne possèdent pas la plupart des détails de structure caractéristiques de ces éléments ; les épines, les filaments exoplastiques,

(1) SCHONEMANN, Die Umwandlung (Métaplasie) des Cylinderepithels zu Plattenepithel in de Nasenhöhle des Menschen und ihre Bedeutung für die Ætiologie der Ozena (*Virchow's Archiv.*, 1902). — La métaplasie n'est pas congénitale, car, sur 30 nouveau-nés, Schönemann n'a pas trouvé d'épithélium pavimenteux dans les fosses nasales.

(2) OBERLING, *Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1921.

(3) P. EICHHOLTZ Experimentelle Untersuchungen über Epithelmetaplasie (*Langenbeck's Archiv.*, 1902).

(4) FUTTERER, Ergebnisse der allg. Path. G., II.

(5) FISCHER, Die experimentale Erzeugung atypischer Epithelwucherungen (*Münch. med. Woch.*, 1906).

(6) P. MENETRIER, Cancer primitif du poumon (*Bull. Soc. anat.*, 1886).

qui les relient les unes aux autres, manquent le plus souvent, ou ne sont qu'incomplètement ébauchés ; tandis que ces particularités sont non seulement conservées, mais même exagérées dans les épithéliomes malpighiens typiques. Et, dans les points où les cellules vont subir cette transformation semblable à la dégénération cornée, on ne les voit pas s'infiltrer de gouttelettes d'éléidine, comme dans l'évolution cornée normale, ou autour des globes épidermiques du cancer malpighien typique. Il n'y a donc ni identité dans le processus, ni identité dans la structure, et les revêtements pavimenteux, ainsi formés aux dépens des revêtements cylindriques, représentent, non un type cellulaire de différenciation égale au premier, mais une *adaptation occasionnelle* et *pathologique* à des conditions biologiques anormales.

C'est néanmoins une mise en évidence dans des conditions pathologiques de l'aptitude adaptative des éléments cellulaires, tout à fait de même ordre que l'adaptation de l'organisme entier aux conditions du milieu extérieur. Et l'on peut, par d'autres exemples, mettre en parallèle l'*adaptation physiologique*, qui se transmet héréditairement et représente une fois fixée un état entièrement normal, et l'*adaptation pathologique*, qui, éventuellement, peut aboutir au cancer.

Si, en effet, chez l'homme, la muqueuse buccale est pourvue d'un revêtement épithélial qui ne se recouvre pas d'une couche cornée protectrice, le fait se rencontre normalement chez les herbivores, dont la muqueuse buccale est adaptée héréditairement à se défendre contre les actions irritatives multiples en rapport avec leur mode d'alimentation. Mais, chez l'homme même, des *influences pathologiques* peuvent provoquer une semblable adaptation ; les actions irritatives bien connues de la syphilis, du tabac amènent l'apparition d'une transformation cornée, la *leucoplasie*, au niveau d'un revêtement épithélial qui, normalement, n'en présente pas. C'est une *métaplasie*, une transformation pathologique; aussi cet épithélium ainsi modifié est-il susceptible d'une *évolution cancéreuse*, particulièrement fréquente. Cela contraste évidemment avec la rareté de pareilles lésions chez les animaux, ainsi que Cadiot l'a montré dans une communication à l'Académie de médecine (1921). Cette différence d'évolution chez l'homme et chez l'animal, loin de fournir un argument contre l'*origine irritative du cancer*, nous paraît au contraire un argument de plus à l'appui, puisque la muqueuse des herbivores est héréditairement adaptée à la résistance aux agents d'irritation, tandis que celle de l'homme, non adaptée au même degré, réagit par une modification métaplasique, premier stade d'une évolution pathologique que nous retrouverons constamment au début du cancer, non seulement de la bouche ou de la langue, mais encore de tous les organes et tissus.

Dans ces adaptations à des conditions pathologiques diverses, on peut reconnaître, — et c'est précisément ce que soutiennent les partisans de la *métaplasie* entendue dans le sens de *transformation des espèces cellulaires*, — des *formes ancestrales* réapparaissant dans un territoire cellulaire d'évolution plus avancée.

Cette opinion est parfaitement admissible pour certaines métaplasies, et nous envisagerons ci-après ces modalités évolutives. Mais, dans les faits que nous avons considérés précédemment, on ne peut admettre pourtant que, soit dans les bronches, soit dans les voies biliaires, la vésicule, soit encore dans les voies urinaires, l'apparition d'un épithélium pavimenteux stratifié représente le rappel d'une forme antérieure et passagère de l'évolution embryologique de ces éléments ; et comme, d'autre part, toute possibilité d'une substitution d'un épithélium pavimenteux normal venant d'un organe voisin est exclue par les conditions mêmes des observations, il faut bien admettre une variation anormale des cellules, dans des limites très étendues, mais naturellement en rapport avec leurs propriétés essentielles, leur aptitude à s'accommoder à des conditions de vie très différentes et à transmettre en générations successives ces morphologies nouvelles à leurs descendantes.

Cette aptitude à la *transmission des caractères acquis pathologiquement* a d'ailleurs été démontrée expérimentalement par P. Marie, Clunet et Raulot-Lapointe (1).

Seulement les types cellulaires nouveaux, ainsi formés, ne sauraient être considérés comme appartenant à des formes normales, à des différenciations physiologiques. Ce sont des déviations pathologiques des cellules perturbées dans leurs fonctions, adaptées à des conditions de vie différentes de celles pour lesquelles leur type avait été héréditairement fixé, et c'est ce que traduit précisément leur anomalie morphologique.

Mais, et c'est le point que nous allons maintenant aborder, dans leur réaction pathologique, les cellules peuvent aussi reproduire des *formes différenciées*, avec leurs caractéristiques essentielles, et cependant tout à fait différentes de la morphologie du terrain matriciel où elles se rencontrent. Et cependant ces formes en apparence nouvelles ont été, à une certaine époque, des formes normales de la région, ou correspondent à une

(1) P. Marie, J. Clunet, G. Raulot-Lapointe, Hérédité des caractères acquis chez les cellules néoplasiques (*Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1911).

évolution physiologiquement possible du tissu, siège de l'altération.

Aussi, pour comprendre et interpréter ces formes de métaplasie, il est nécessaire de connaître l'*ontogénie* des tissus considérés, les morphologies successives pouvant être multiples et diverses. Par exemple, l'épithélium qui revêt l'œsophage passe normalement et successivement par les formes d'épithélium cylindrique, cilié, polygonal, muqueux cylindrique et finalement pavimenteux à cellules épineuses (Schridde). Ces formes, rencontrées dans des états pathologiques, peuvent être interprétées, soit comme dues à un *arrêt de la différenciation*, ou comme *régression* et *dédifférenciation*. Mais on peut également penser que la propriété de produire de telles formes cellulaires persiste dans les éléments adultes qui ont succédé aux formes embryonnaires, et que l'apparition de ces cellules de différenciation différente est le résultat, non de la conservation, dans leur état primitif, de ces éléments au milieu du tissu adulte, mais de la propriété persistante dans les éléments adultes de les reproduire dans des conditions particulières.

Et c'est pourquoi certaines tumeurs présentent simultanément plusieurs types cellulaires, plus ou moins différents, et plus ou moins différenciés. Au lieu d'invoquer, pour les interpréter, l'explication trop facile des vestiges embryonnaires, on peut, par une analyse histologique minutieuse, la recherche des formes de passage entre les divers types cellulaires, retrouver persistantes dans une tumeur de l'adulte, des évolutions semblables à celles de la période embryonnaire.

C'est plus particulièrement dans les *tumeurs mixtes de la région cervico-faciale*, des glandes salivaires, que ces évolutions cellulaires ont été observées et décrites par P. Masson, A. Peyron et nous-même (1).

Objet d'étude particulièrement intéressant, comme nous le verrons quand nous étudierons ces tumeurs, puisqu'il permet de suivre les évolutions diverses d'une même souche épithéliale aboutissant éventuellement aux formes mésenchymateuses.

Herrenschmidt (2), qui a plus particulièrement étudié les tumeurs épithéliales pavimenteuses du corps thyroïde et les métaplasies pavimenteuses des organes génitaux de la femme, insiste, pour leur interprétation, sur la parenté histogénique des formes épithéliales, et considère que la métaplasie vraie consiste en « la simplification non congénitale d'un type épithélial différencié, déterminée par épanouissement à sa place du type collatéral immédiatement inférieur et physiologiquement latent, sous l'influence de causes encore obscures ».

De même Oberling, suivant les idées de son maître P. Masson, admet que la métaplasie « est la réaction cellulaire envers n'importe quel facteur capable d'altérer les caractères morphologiques. La cellule reprend dans ces conditions les qualités des cellules embryonnaires de son espèce, et devient capable de fournir des éléments morphologiques variables ».

Il est encore assez difficile de préciser jusqu'à quel point ces mutations cellulaires peuvent être considérées comme appartenant à un processus général. Elles semblent se rencontrer surtout dans les tumeurs de certaines régions de l'organisme, qui sont précisément celles où, par suite de la complexité du développement, les anomalies sont plus particulièrement fréquentes. Quelle qu'en soit l'interprétation, elles conservent donc dans leur manifestation un caractère plutôt régional.

Parmi les mécanismes mis en jeu par les processus inflammatoires pour modifier la morphologie des cellules, les plus importants paraissent tenir au *trouble* apporté aux *fonctions glandulaires*. Déjà le simple arrêt de la fonction, dans les glandes dont l'activité est intermittente, comme la mamelle, suffit à déterminer un état atrophique remarquable des épithéliums et une uniformisation très grande de leurs revêtements.

Les troubles plus profonds apportés par la suppression des fonctions sécrétoires amènent une perturbation morphologique encore plus accusée, pouvant déterminer une orientation nouvelle de l'activité fonctionnelle des cellules, dont le type se modifie en conséquence, et ainsi une glande *exocrine* se transforme en glande *endocrine*.

Dans un pancréas modifié par une inflammation ancienne, nous avons vu, au niveau de la paroi d'un kyste hématique, dans le tissu fibreux avoisinant, une transformation étendue des épithéliums des acini glandulaires, se présentant en nappes diffuses de type langheransien. Cela correspond, sous une influence pathologique, aux évolutions morphologiques et fonctionnelles décrites par Laguesse dans cette glande : transformation des acini en cordons insulaires ; reconstitution d'acini aux dépens des cordons.

P. Masson (3) a particulièrement insisté sur l'importance de la *polarisation cellulaire* dans les

(1) P. MENETRIER et A. PEYRON, Quelques considérations sur l'histogenèse et l'origine des tumeurs parabuccales dites mixtes (*Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1922).

(2) A. HERRENSCHMIDT, Carcinomes pavimenteux du corps thyroïde. Thèse de Paris, 1904. — A propos de métaplasie épithéliale (*Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1910).

(3) Polarité cellulaire et structure des tumeurs paradoxales (*Bull. Assoc. franç. pour l'étude du cancer*, 1922).

modifications de la morphologie des tissus, et il a apporté à l'appui de sa démonstration des exemples des plus probants et des plus suggestifs au point de vue de l'interprétation de nombreuses formes tumorales encore discutées. Il décrit ainsi une *hyperplasie endocrinienne* du foie, où le tissu tumoral présente des apparences de pseudo-hypernéphrome, et dont il attribue l'origine à l'absence de conduits excréteurs biliaires dans toute la région intéressée : la cellule hépatique normalement bipolaire, à la fois exocrine et endocrine, étant ici réduite à l'état de cellule uniquement endocrine.

De semblables modifications de polarité lui paraissent également causes des modifications plus complètes dont nous parlerons ci-après.

La métaplasie conjonctive. — Pour les éléments des *tissus conjonctifs*, *conjonctivo-vasculaires* ou *mésenchymateux*, la spécificité cellulaire n'a jamais été admise avec la même rigueur que pour les tissus épithéliaux. Les changements morphologiques sont, en effet, trop importants et trop fréquents pour prêter aux mêmes controverses qu'en ce qui concerne la métaplasie épithéliale. Tous ces éléments se comportent comme de même souche et de même race, tout en se présentant cependant sous des apparences assez variées pour permettre de penser à des espèces distinctes.

La transformation du tissu conjonctif commun en tissu muqueux, adipeux, cartilagineux, osseux est possible, et l'on ne saurait tracer de limites à la variabilité de ces éléments.

Dans les évolutions néoplasiques, cette même variabilité se retrouve, et les modifications morphologiques sont d'autant plus importantes qu'en raison de la perturbation fonctionnelle, l'élaboration des substances intercellulaires qui tiennent une si grande place dans la physionomie de ces tissus est plus ou moins complètement perturbée, d'où un changement complet dans leurs apparences.

C'est là un point sur lequel les travaux de Laguesse et de Studnicka, sur le rôle des exoplasmes dans la genèse des substances intercellulaires, de Nageotte (1) sur leur constitution aux dépens de la lymphe interstitielle et du plasma sanguin, ont apporté des notions nouvelles d'importance majeure au point de vue de l'interprétation des formations néoplasiques.

La métaplasie épithéliale et conjonctive combinée. — D'après un nombre d'observateurs de plus en plus grand aujourd'hui, les évolutions cellulaires ne sont pas bornées aux mutations cellulaires des éléments épithéliaux entre eux, des éléments mésenchymateux entre eux, laissant une barrière entre ces deux classes de tissus. Mais, chez l'adulte comme chez l'embryon, on peut également observer la transformation des uns dans les autres.

En premier lieu, la transformation des éléments conjonctifs en tissus multiples, et notamment épithéliaux, fut soutenue autrefois par Virchow, qui admettait que les éléments conjonctifs, revenus par prolifération à l'*état embryonnaire*, pouvaient donner naissance à toutes les formes cellulaires ; le tissu conjonctif était ainsi considéré comme la *matrice des tumeurs*.

Cette théorie, qui correspondait en somme à admettre l'*indifférence absolue* et la potentialité indéfinie des éléments conjonctifs revenus à l'état embryonnaire, a été complètement abandonnée, et remplacée pour un temps par la conception d'une *spécificité cellulaire*, posant en principe la stricte filiation des cellules, aussi bien néoplasiques que normales, se reproduisant en éléments *ejusdem naturæ*, à partir du stade de différenciation complète.

Mais on est depuis revenu sur cette limitation trop étroite. Les faits de *métaplasie épithéliale*, précédemment considérés, sont déjà une démonstration de ce fait que la mutation cellulaire aboutit à la production de types cellulaires d'autre morphologie et d'autre nature que les éléments générateurs. Maintenant la mutation d'épithélium en tissu conjonctif est admise par nombre d'observateurs.

C'est le *processus normal du développement embryonnaire*, où les premiers éléments formés sont de type épithélial et qui, donnant naissance à tous les tissus du corps, sont par là générateurs d'éléments conjonctivo-vasculaires de formation secondaire (mésenchyme) ; et c'est ce processus normal du développement de l'embryon que ces observateurs pensent retrouver chez l'adulte, manifesté soit dans les *processus régénératifs*, soit dans les *évolutions néoplasiques*.

Retterer (2), depuis 1882, s'est fait le protagoniste de cette opinion : d'abord en soutenant

(1) J. NAGEOTTE, L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. Paris, 1922.

(2) ED. RETTERER, De la métaplasie (*Bull. de l'Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1919). — ED. RETTERER et A. LELIÈVRE, La différenciation cellulaire et l'histogenèse se font dans les néoplasies d'après les mêmes lois que dans les tissus normaux (*Ibid.*, 1910). — L'état fonctionnel et les conditions biologiques modifient la taille, la structure et les transformations cellulaires des téguments (*Ibid.*, 1910). — ED. RETTERER, Recherches expérimentales sur l'hyperplasie épithéliale et sur les transformations de l'épithélium en tissu conjonctif (*C. R. Acad. des sciences*, 1903).

l'origine épithéliale des formations lymphoïdes, de l'amygdale, des follicules clos ; puis chez l'adulte, en provoquant expérimentalement, par des irritations mécaniques ou traumatiques répétées des muqueuses, la transformation en éléments conjonctifs des éléments épithéliaux de la couche génératrice de l'épiderme. L'observation des greffes testiculaires lui aurait de même montré l'évolution en tissu lymphoïde des éléments des tubes séminifères. Enfin, dans un cas de cancer du pharynx, il décrit les bourgeons épithéliaux s'entourant de tissu réticulé, par la division mitotique de leurs éléments en donnant ainsi naissance à une couche conjonctive périphérique.

Pour lui, ces phénomènes sont la reproduction du développement normal. La cellule épithéliale, qui a persisté chez l'adulte sous la forme et l'arrangement que présentaient les cellules de l'ébauche embryonnaire, est susceptible d'évoluer en tissu conjonctif sous des influences diverses, et notamment lorsque, des facteurs internes ou externes activant sa nutrition, elle se transforme en éléments conjonctifs et vasculaires. La cellule conjonctive représente pour lui un élément plus différencié, plus âgé ; aussi ne saurait-elle retourner au stade épithélial, comme l'admettait Virchow, et comme depuis G. de Rouville (1) l'a encore soutenu.

Après Retterer, de nombreux auteurs ont admis la métaplasie conjonctive des cellules épithéliales ; Hauser, Ribbert pensent que les cellules épithéliales isolées en milieu conjonctif peuvent se transformer en cellules connectives ; et encore, avec des interprétations diverses, Krompecher (2), Kromayer, Ricker et Erich, etc. ont soutenu des opinions semblables.

En 1910, Alezais et Peyron (3) ont exposé la genèse d'éléments connectifs aux dépens des cellules épithéliales des tumeurs mixtes parabuccales. Et Peyron, dans ses travaux sur l'histogenèse des chondromes, a suivi des évolutions de même ordre montrant que la genèse des éléments myxomateux ou cartilagineux des tumeurs parabuccales et celle des éléments spéciaux de la chorde, cellules vacuolaires, physaliphores, formations collagènes, ne représentent qu'un cas particulier des évolutions des épithéliomes réticulés.

Les études de Masson et de Peyron (4) sont particulièrement à mentionner à ce point de vue, s'appliquant spécialement aux processus néoplasiques. Dans leur travail sur les tumeurs mixtes des glandes salivaires, abordant le problème de la spécificité cellulaire, ils montrent dans les éléments multiples qui constituent ces tumeurs « le terme ultime des différenciations possibles d'une même lignée cellulaire ». Le phénomène de transformation s'accuse par une véritable inversion de la polarité cellulaire. Normalement les cellules présentent une polarité histo-physiologique définie par la position et les rapports réciproques de la basale, du noyau et du centrosome. La ligne qui unit ces points définit l'axe cellulaire dont le pôle fonctionnel est toujours le plus voisin du centrosome. Par suite de l'inversion, les cellules épithéliales accumulent leur sécrétion mucigène dans les espaces intercellulaires, déterminant la rupture des filaments d'union et l'effilochage des masses épithéliales, dont les cellules prennent les apparences des éléments conjonctifs. L'argument décisif est tiré de l'apparition à leur pourtour d'une substance fondamentale collagène.

Les mêmes auteurs pensent avoir observé dans des épithéliomes cutanés de la face (dans certains cas à la vérité rares) une double évolution vers le type épithélial et vers le type connectif des éléments épithéliaux matriciels.

Dans les nævi enfin, ils admettent également la transformation conjonctive, voire même musculaire, de cellules d'origine épithéliale.

Nous sommes également revenu sur ces faits avec Peyron dans notre étude sur l'histogenèse et l'origine des tumeurs mixtes parabuccales (5). En somme, de ces divers travaux, il résulte que les conceptions anciennes doivent à ce point de vue être modifiées et que, dans l'interprétation des évolutions néoplasiques, il faut tenir compte de ces données pour l'explication des particularités constitutives d'un grand nombre de néoplasmes.

(1) G. DE ROUVILLE, Du tissu conjonctif comme régénérateur des épithéliums. Thèse de la Faculté des sciences, Paris, 1900.

(2) KROMPECHER, *Ziegler's Beiträge*, 1904. Ueber Verbindungen, Uebergänge und Unwandlungen zwischen Epithel, Endothel und Bindegewebe bei Embryonen niederen Wirbeltieren und Geschwulsten. Zur Histogenese und Morphologie der Mischgeschwülste der Haut souvie der Speichel und Schleimdrüsen (*Ziegler's Beiträge*, 1908).

(3) ALEZAIS et PEYRON, Réunion biologique de Marseille (*C. R. Soc. Biologie*, 1910).

(4) MASSON et PEYRON, Spécificité cellulaire et tumeurs mixtes (*Bull. Assoc. franç. p. l'étude du cancer*, 1914). — HARTMANN, BERGERET et PEYRON, Deux cas de mélanomes (*Ibid.*, 1918). — P. MASSON, Essai sur les tumeurs næviques (*Ibid.*, 1921).

(5) P. MENETRIER et A. PEYRON, *Bull Assoc franç. p. l'étude du cancer*, 1922.

LES ACQUISITIONS RÉCENTES DUES A

L'ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DU CANCER

PAR

M. Gustave ROUSSY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hospice Paul-Brousse (Villejuif).

L'étude du cancer expérimental a fait dans ces dernières années de très grands progrès, grâce à la découverte de procédés nouveaux qui permettent de produire à volonté le cancer chez les animaux de laboratoire. C'est ainsi que se sont fait jour un certain nombre de notions récentes touchant aux divers problèmes du cancer ; ce sont elles que je me propose d'exposer ici.

Pour provoquer artificiellement le cancer, on possède aujourd'hui différents moyens.

On peut employer les rayons X, mais c'est là une méthode peu pratique et qui demande une ou plusieurs années pour aboutir à des résultats (J. Clunet, Bruno-Bloch). On peut utiliser aussi des agents chimiques comme le goudron et ses dérivés, ou encore des parasites, comme le *spiroptère* de Fibiger ou le *Cysticercus fasciolaris* (Bullock et Curtis).

Je ne retiendrai ici que les deux principaux types de cancer expérimental : le *cancer spiroptérien* et le *cancer du goudron*, qui sont les plus couramment employés.

Le *cancer spiroptérien* de Fibiger s'obtient facilement chez le rat-pie ou le rat-mulot, plus difficilement chez la souris, au moyen d'un nématode, le *Spiroptera neoplastica* parasite du rat-pie a, comme hôte intermédiaire la blatte. En nourrissant les surmulots avec des blattes infectées de spiroptères, Fibiger a pu reproduire expérimentalement, dans une proportion de 53 p. 100, la tumeur qu'il avait rencontrée chez le rat, c'est-à-dire un cancer malpighien de l'estomac ou de la langue avec métastases ganglionnaires.

Si la production expérimentale du cancer spiroptérien n'est guère utilisée dans les laboratoires, la faute en revient sans aucun doute à mon savant collègue Fibiger qui a fait preuve, en la matière, d'un véritable éclectisme scientifique en se faisant le vulgarisateur d'une autre méthode, récemment découverte au Japon par Yamaghiwa et Itchikawa, parce qu'elle lui parut d'un usage plus pratique.

Le *cancer du goudron* de Yamaghiwa et Itchikawa est un procédé universellement employé à l'heure actuelle dans tous les laboratoires où l'on étudie le cancer. Grâce à la facilité et à la sûreté de la méthode, ainsi qu'au pourcentage des résultats positifs, la production du cancer par badigeonnage au goudron doit être considérée comme un procédé classique d'expérimentation.

A deux reprises déjà, la question du cancer du goudron a fait l'objet de rapports à des réunions scientifiques. En 1922, une Conférence internationale pour l'étude du cancer expérimental du goudron a été tenue à Amsterdam, et en 1923, au Congrès du cancer de Strasbourg (1), le cancer du goudron a été l'objet de plusieurs rapports et de nombreuses communications.

Les notions qui découlent de l'étude du cancer expérimental peuvent être groupées, d'une façon un peu schématique mais utile pour la clarté de l'exposition, sous deux chefs, suivant qu'elles intéressent l'étiologie et la pathogénie ou la biologie du cancer.

A. — Notions d'ordre pathogénique et étiologique.

Si pendant longtemps la tendance de tous les chercheurs était orientée vers l'idée d'une cause unique du cancer, cause microbienne, parasitaire ou autre, il n'en est plus de même aujourd'hui. En effet, le fait de pouvoir provoquer chez l'animal du cancer par des procédés aussi différents que les rayons X, le goudron ou le spiroptère est venu mettre en évidence la *multiplicité des causes du cancer*, notion nouvelle et de la plus haute importance du point de vue pratique, comme du point de vue doctrinal.

L'étude du cancer du goudron, permettant de suivre pas à pas les phénomènes du début de la cancérisation cellulaire, a permis de reconnaître l'existence d'une longue *période de latence* qui sépare le moment du début des applications de goudron de celui où apparaissent les premières altérations des tissus, ainsi qu'il ressort des observations faites simultanément par Bang au Danemark et par Leitch à Londres. Cette période de latence est absolument silencieuse et rien ne permet de découvrir au microscope quelles seront les cellules qui vont se mettre à proliférer. Il s'agit, comme le dit Bang, d'une *période de malignité biologique*, qui s'écoule depuis le moment où le badigeonnage a rendu les cellules biologiquement malignes jusqu'à celui où apparaissent les signes morphologiques de la cellule cancéreuse.

(1) Pour les indications bibliographiques des travaux cités dans cet article, je renvoie aux deux volumes qui contiennent les Rapports et les Discussions du Congrès de Strasbourg, juillet 1923 (Masson et Cie, édit., Paris).

Fibiger, dans ses expériences sur le cancer spiroptérien, avait noté des faits analogues : le carcinome augmentant sa croissance même lorsque le nématode ne se retrouve plus dans les tumeurs. Ces constatations sont d'ailleurs conformes à celles tirées de l'observation clinique, où l'on connaît des cas de cancer apparus chez les ramoneurs, les ouvriers des usines d'aniline ou les radiographes, longtemps après la suppression des agents irritatifs.

De la notion de cette « phase de latence » découle une déduction pratique importante, signalée par Fibiger, à savoir que la cause du cancer peut avoir disparu depuis longtemps au moment où apparaissent les premiers phénomènes appréciables ; c'est là ce qui explique vraisemblablement pourquoi, en clinique, on recherche souvent en vain le point de départ d'une tumeur maligne.

La question des *rapports des parasites avec les tumeurs malignes* était soutenue, on le sait, depuis de nombreuses années, à la suite des intéressants travaux de Borrel. Or, le cancer spiroptérien est venu apporter pour la première fois une démonstration expérimentale du lien ou des rapports existants entre les parasites et le cancer. Les expériences récentes de Bullock et Curtis, qui ont provoqué du sarcome du foie chez le rat, en faisant ingérer à ces animaux des œufs du *Tænia crassicolis*, sont venues confirmer cette notion ; ce qui a permis à Borrel et aux partisans de la théorie parasitaire du cancer de voir là une nouvelle preuve d'une idée qui leur était chère.

Mais il est intéressant de noter que Fibiger, le promoteur de la méthode du cancer spiroptérien, s'est prudemment gardé de tirer de ses expériences autre chose que ce qu'elles pouvaient démontrer : à savoir, la coïncidence possible des parasites et des tumeurs, sans oublier les nombreux faits dans lesquels des tumeurs existent en dehors de la présence de parasite.

Avec Fibiger et avec nombre d'autres auteurs, je crois qu'à l'heure actuelle, l'état de nos connaissances ne nous permet nullement d'accepter l'hypothèse de l'origine parasitaire du cancer dans son ensemble, ni celle de Borrel qui considère le parasite comme le vecteur du virus du cancer. Le parasite semble être un « agent provocateur » du cancer au même titre que le goudron, la paraffine ou d'autres agents chimiques ou physiques, et rien de plus.

Ces différentes considérations d'ordre pathogénique nouvelles mettent donc bien en évidence la multiplicité des causes du cancer ; elles doivent faire abandonner définitivement l'idée de la contagion possible du cancer.

Les recherches expérimentales sur le cancer ont également apporté des documents nouveaux relatifs à l'*étiologie générale du cancer*, aussi bien en ce qui concerne les facteurs de prédisposition générale que les facteurs de prédisposition locale de la maladie.

C'est ainsi qu'on a observé chez les animaux une *prédisposition individuelle* à l'égard du cancer provoqué. Fibiger a montré que les lésions produites par le spiroptère, chez des animaux de même âge, de même élevage, placés dans les mêmes conditions et infectés à la même époque, ne provoquent pas toujours des lésions identiques. Chez certains rats, ces lésions ne sont que des papillomes ou des hyperplasies épithéliales à évolution bénigne, chez d'autres au contraire des épithéliomas infiltrants.

Au cours de recherches personnelles, j'ai vu dans le cancer du goudron des faits analogues à ceux signalés par Fibiger dans le cancer spiroptérien : le goudron ne provoque pas chez les mêmes animaux les mêmes effets dans le même temps. Au 240e jour après le badigeonnage, par exemple, certaines souris présentent des tumeurs malignes ; d'autres, des tumeurs bénignes ; d'autres, des tumeurs qui ont régressé et disparu ; d'autres souris enfin sont réfractaires à tout processus néoplasique, les conditions de l'expérience étant très exactement les mêmes. Ces différences ont porté sur des souris d'un même élevage, de même âge, souvent de même portée, vivant dans la même cage, et qui toutes ont été badigeonnées avec la même solution de goudron (*Bull. Acad. de médecine*, mars 1922).

De tels résultats mettent donc en valeur la différence assez importante qui existe dans l'état de réceptivité des animaux d'une même espèce et l'importance du rôle joué par le *facteur terrain*. Ils montrent qu'il existe dans la production expérimentale du cancer, comme dans le cancer greffés, une immunité naturelle propre à certains individus ; ils montrent aussi la prédisposition de certains animaux à faire des tumeurs bénignes, et d'autres à faire du cancer.

De plus, au Congrès de Strasbourg, j'ai apporté avec Leroux et Peyre des documents relatifs à l'influence du siège du badigeonnage sur l'éclosion des tumeurs. Les expériences entreprises à cet effet nous ont montré que dans les badigeonnages en traînée, les tumeurs apparaissaient avec une électivité remarquable dans la région interscapulaire. Dans les cas de tumeurs multiples le long de la traînée goudronnée, les premières lésions naissent toujours au niveau de la nuque et sont toujours plus volumineuses et plus

malignes que celles de la région dorsale ou de la région sacrée. Ces faits démontrent que les diverses régions de la peau d'un même animal ne sont pas également aptes à produire du cancer malpighien ; ils permettent de conclure à l'existence d'une prédisposition locale, à *une influence locale du facteur terrain.*

Il faut remarquer que la prédisposition individuelle des animaux au cancer provoqué n'est pas en rapport avec l'*âge*. Fibiger a vu le cancer spiroptérien se développer chez des rats jeunes et Bang a noté, dans ses expériences, que le cancer évoluait avec la même fréquence et la même rapidité chez les souris jeunes que chez les souris adultes. La doctrine généralement admise de l'importance de l'âge sur l'éclosion du cancer a donc besoin d'être revisée : c'est l'opinion de Fibiger, c'est également la mienne. Les faits d'ordre expérimental viennent d'ailleurs en entière confirmation de ceux qui découlent de l'observation anatomo-clinique, ainsi qu'il ressort des statistiques que j'ai publiées il y a deux ans avec Leroux et qui montrent une proportion de 34 cancers, chez des sujets âgés de soixante ans et au delà, sur 400 autopsies.

L'influence du *sexe* et de la *gestation* n'a été étudiée jusqu'ici que par Itchikawa, qui a observé chez le lapin, au niveau de la glande mammaire, plus d'adénomes que de cancroïdes, en cas de gestation. Ces expériences n'ont été faites que sur un petit nombre d'animaux (dix lapins), à propos du cancer mammaire ; aussi mériteraient-elles d'être reprises sur une plus grande échelle.

En dehors de la prédisposition individuelle, propre à chaque espèce animale, il y a lieu de souligner l'existence d'une *prédisposition élective d'espèce* et *de race* à l'égard de tel ou tel agent carcinogène.

C'est ainsi que le spiroptère détermine facilement le cancer chez le surmulot, mais difficilement chez le rat sauvage et encore plus chez la souris blanche et la souris domestique. C'est ainsi encore que la production expérimentale du sarcome du foie chez le rat par le *Cysticercus fasciolaris* a été obtenue facilement en Amérique par Bullock et Curtis, mais qu'elle a échoué sur les rats de Paris entre les mains de Brumpt et sur ceux de Copenhague entre les mains de Schmit-Jensen. C'est ainsi enfin que l'application de goudron donne facilement des résultats positifs chez la souris blanche ou grise et chez le lapin, et qu'elle a toujours échoué chez le rat et chez le cobaye.

Deelman pense que les échecs observés chez ces derniers animaux sont dus à l'épaisseur de la couche cutanée, et que la méthode des scarifications qu'il a appliquée chez la souris permettront peut-être d'obtenir des résultats positifs. L'avenir jugera cette question, mais je croirais volontiers qu'il y a là autre chose qu'une raison purement locale.

Il existe peut-être à l'égard du cancer *une prédisposition d'organes*, mais à ce sujet on ne possède encore aucun document précis (Fibiger). Au contraire, on sait parfaitement que certains agents dits carcinogènes ne provoquent pas les mêmes effets dans les différentes espèces animales ; les rayons X, par exemple, déterminent chez l'homme des épithéliomas cutanés, alors qu'expérimentalement ils provoquent chez le rat du sarcome (Clunet) et chez le lapin de l'épithélioma. Ceci tient probablement à la prédisposition particulière que présente chaque animal à faire plutôt des tumeurs d'un type déterminé : épithéliome ou sarcome.

En ce qui concerne les *facteurs d'ordre local,* on sait l'importance attribuée à l'heure actuelle aux lésions inflammatoires chroniques, aux hétérotopies ou encore à l'existence des tumeurs bénignes dans l'éclosion du cancer, lésions communément groupées sous e terme d'*états précancéreux.*

Or les données fournies par l'étude du cancer expérimental sont venues montrer que l'état dit précancéreux est loin de précéder toujours l'apparition d'une tumeur maligne.

Dans le cancer spiroptérien, Fibiger a vu que les phénomènes inflammatoires peuvent être extrêmement prononcés sans qu'il y ait de cancer, et inversement, que l'on pouvait voir apparaître des cancers dans des estomacs ne présentant par ailleurs que des lésions inflammatoires nulles ou très discrètes.

Il en est de même pour les hétérotypies ou les néoformations papillomateuses bénignes, dont un certain nombre restent indéfiniment limitées et circonscrites, alors qu'à côté d'elles le cancer se développe en tissu sain.

L'étude du cancer du goudron a montré des faits analogues. J'ai observé, ainsi que Bloch et d'autres auteurs, l'apparition du cancer du goudron en dehors des formations papillomateuses, et aussi l'existence de papillomes bénins restant indéfiniment tels chez certains animaux. Ces faits ont donc une valeur primordiale dans la discussion de l'origine du cancer ; ils montrent que le cancer ne peut pas être considéré comme étant l'aboutissant de lésions irritatives, hétérotopiques ou néoplasiques bénignes, mais bien qu'il constitue un processus à part qui peut s'associer ou non aux états dits précancéreux.

B. — Notions d'ordre biologique.

La question de l'*origine uni ou multicentrique* du cancer est encore l'objet de discussions. Alors que la plupart des auteurs admettent avec Ribbert que cette origine est unicellulaire ou pauci-cellulaire, d'autres au contraire, avec Menetrier, soutiennent l'origine multicentrique possible des tumeurs malignes. Les documents fournis par le cancer artificiellement provoqué ont apporté dans ce sens des faits également contradictoires. Pour Fibiger, qui a fait l'examen de coupes en série d'estomac en voie de transformation maligne dans le cancer spiroptérien, le point de départ primitif du néoplasme se fait dans un très petit nombre de cellules, ou même dans une cellule unique. Au contraire, pour Deelman dans le cancer du goudron, le début est ordinairement multicentrique et multicellulaire. Cette question appelle donc de nouvelles recherches.

D'autre part, en ce qui concerne la *croissance et l'extension du nodule tumoral*, Murray, à l'appui du cancer du goudron, arrive aux conclusions suivantes : les tumeurs malignes élaborent d'une manière continue et spontanée des substances stimulantes que les éléments normaux ne forment qu'en réponse à des altérations tissulaires. Il existe un rapport direct entre le pouvoir stimulant tumoral des extraits de tumeur et le volume de la tumeur employée pour les préparer. Murray suppose qu'une certaine quantité de ces substances activantes est produite par n'importe quelle altération cellulaire, et que lorsque cette production est devenue automatique, la prolifération continue même après la suppression de l'agent qui a déterminé l'altération cellulaire.

Si le cancer du goudron présente habituellement le type épithélial, on obtient parfois des tumeurs dans lesquelles apparaît en certains points un aspect sarcomateux. Ces tumeurs ont été décrites par les auteurs sous le nom d'*épithélio-sarcome*. On admet généralement qu'elles sont le résultat de la transformation néoplasique simultanée du tissu épithélial et du tissu conjonctif, telle est l'opinion soutenue en particulier par Fibiger.

J'ai, avec Leroux, soutenu une opinion différente, et considéré de tels aspects comme étant l'effet d'une simple modification morphologique de la cellule épithéliale qui conserve sa nature malpighienne. Pour cela, nous nous sommes appuyés sur les faits suivants :

1° Dans les tumeurs du goudron nettement malpighiennes, on trouve fréquemment des zones de dimensions variables où les cellules néoplasiques prennent un aspect fusiforme avec disposition tourbillonnante. Ces plages se relient à leur périphérie avec les boyaux épithéliomateux malpighiens, par une série de figures de transition qui ne permettent pas de douter de l'identité de nature des deux types morphologiques.

2° Dans quelques cas où la morphologie fusiforme dont nous venons de parler domine, cas qui sont interprétés par les auteurs comme des « épithélio-sarcomes », on trouve des globes cornés ou des globes parakératosiques, dont l'origine aux dépens des cellules fusiformes nous semble incontestable ; cette constatation plaide en faveur de la nature malpighienne de ces éléments cellulaires.

3° L'étude des métastases apporte aussi des arguments en faveur de notre opinion.

Une tumeur primitive du goudron, à morphologie cellulaire fusiforme prédominante a donné des métastases pulmonaires du type malpighien à globes cornés.

Une tumeur primitive du goudron à morphologie malpighienne avec globes cornés prédominants, mais présentant quelques zones discrètes où les cellules néoplasiques tendent à s'allonger, à faire une métastase pulmonaire à type malpighien avec globes cornés, et une métastase cardiaque à type nettement fusiforme.

La différence des tissus envahis par les métastases : tissu alvéolaire pulmonaire lâche, tissu musculaire cardiaque serré et contractile, explique vraisemblablement la différence morphologique.

Ces constatations nous ont conduit à admettre que les modifications morphologiques des éléments épithéliaux néoplasiques relevaient de l'état du stroma conjonctif dans lequel se faisait la pénétration épithéliale.

La production expérimentale du cancer a fourni enfin des faits intéressants pour l'étude du *mode de réaction de l'organisme à l'égard du cancer*.

Du point de vue des réactions locales, j'ai montré avec Leroux et Peyre que l'on retrouvait, chez la souris blanche porteuse de tumeurs du goudron, des réactions de défense locale de l'organisme en tous points comparables à celles que l'on connaît chez l'homme. Le mode de réaction du tissu conjonctif voisin de la tumeur est tantôt du *type métaplasique*, c'est-à-dire caractérisé par la formation d'une barrière épaisse et serrée de fibroblastes relevant de la transformation du tissu adipeux sous-jacent, tantôt à *type de polynucléaires* qui forment une nappe soulignant

la tumeur et l'isolant des tissus voisins. La présence de ces nappes purulentes pourrait être interprétée comme une simple réaction inflammatoire secondaire à une ulcération. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi, car nous avons souvent observé de larges fissures épithéliales où des ulcérations plus ou moins vastes se montraient indemnes de toute réaction suppurée

Ces faits présentent un intérêt biologique d'ordre général en ce sens qu'ils nous permettront peut-être de suivre chez l'animal les modalités diverses, action favorable ou défavorable, créées par les agents thérapeutiques.

Du point de vue des réactions générales vis-à-vis du cancer, on sait que c'est sur l'étude du cancer expérimental chez la souris que Murphy a basé sa théorie lymphatique de l'immunité. Cette question a été exposée très complètement dans ce même journal l'an dernier par M. Dubois-Roquebert dans un article très documenté (*Paris médical*, 17 février 1923).

Au Congrès de Strasbourg, Murphy après avoir rappelé sa théorie lympathique a soulevé une question qui mérite de nous arrêter quelques instants ; elle a trait à l'action biologique des rayons sur les tissus en général. On sait qu'il est classique d'admettre, depuis les travaux de Tribondeau et Bergonié et ceux de Regaud et Blanc, que les rayonnements exercent une action sélective sur les cellules cancéreuses. Or Murphy, au cours d'une série d'expériences chez la souris, a été conduit à mettre en doute cette action directe des rayons sur les cellules cancéreuses.

Pour lui, la réaction locale du tissu conjonctif provoquée par les rayons est le facteur essentiel, primordial ; c'est elle qui retentit, secondairement, sur les cellules cancéreuses.

Sans suivre Murphy dans ses conclusions, sans doute trop absolues, je pense que les faits apportés par cet auteur méritent d'être retenus et que ses expériences devraient être reprises par d'autres auteurs. De tels faits viennent en effet à l'appui de ceux que depuis deux ans je m'efforce de soutenir avec mes collaborateurs et qui montrent que, dans le mode de réaction des tumeurs vis-à-vis du rayonnement, le stroma conjonctivo-vasculaire joue un rôle beaucoup plus important qu'on ne l'a dit jusqu'ici.

Je rappellerais enfin en terminant que Murray, en pratiquant des goudronnages en des points différents d'un même animal, et à des moments différents, a mis en valeur l'influence réciproque des cancers provoqués les uns sur les autres. Il a observé notamment que l'évolution d'une seconde tumeur, après le développement définitif d'une première, se fait dans des conditions très difficiles. Chez l'animal, il s'est développé ainsi un véritable *état réfractaire*, dont la nature nous échappe encore et dont l'intérêt réside dans le fait qu'il traduit une modification constitutionnelle de l'organisme dans lequel se développe le cancer.

Tels sont les faits les plus saillants qui ressortent des travaux récents sur la production artificielle du cancer chez les animaux. Le rapide aperçu que je viens d'en donner montre qu'ils touchent aux questions les plus controversées du cancer ; et on est en droit d'espérer que de l'étude expérimentale sortira peut-être un jour la solution du problème du cancer.

REMARQUES SUR LE
TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU RECTUM

PAR

P. LECÈNE

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Saint Louis.

Si quelqu'un me demandait : « Croyez-vous que vous puissiez guérir le cancer du rectum par une opération chirurgicale? » je lui répondrais : « Tout dépend de la définition que vous donnez de la guérison d'un cancer : si vous entendez par guérison une absence de récidive constatée au bout de vingt-cinq ou trente ans ou plus, je vous dirai que je ne sais pas si l'opération sanglante peut guérir réellement un cancer du rectum, car je n'ai jamais observé de résultats aussi éloignés après les opérations pour cancer rectal. Mais si vous entendez par guérison l'absence de récidive vérifiée au bout de huit ou dix ans au moins, chez un malade auquel on a enlevé une tumeur maligne épithéliale du rectum, avec examen histologique probant, je vous dirai que la chirurgie peut guérir le cancer du rectum. J'ai observé, en effet, un certain nombre de cas de « guérisons », ainsi comprises, du cancer rectal. »

Un homme jeune (âgé de trente-trois ans) fut opéré au mois de mars 1909 d'un cancer de l'ampoule rectale qui formait une tumeur végétante et ulcérée. L'extirpation fut faite très largement par la voie périnéo-abdominale : l'opération, en effet, commencée par la voie périnéale, dut être achevée par l'abdomen à cause de l'infiltration du méso-rectum ; je terminai par un anus iliaque gauche. Le malade est encore vivant à l'heure actuelle et en bonne santé, au bout de près de *quinze ans*. L'examen histologique prouva qu'il s'agissait bien dans ce cas d'un épithélioma **cylindrique**

atypique infiltré avec envahissement cancéreux de plusieurs ganglions du méso-rectum.

Une dame (âgée de quarante-six ans) fut opérée au mois d'octobre 1909 d'un cancer recto-sigmoïde très haut situé et diagnostiqué par la recto-sigmoïdoscopie : le diagnostic fut certainement précoce dans ce cas, car le ténesme et les hémorragies intestinales n'étaient apparues que depuis six à huit semaines. L'opération, faite tout entière par l'abdomen, consista en une résection large de toute la partie inférieure de l'anse sigmoïde jusqu'au milieu de l'ampoule rectale ; celle-ci fut refermée par une suture et le sigmoïde implanté dans l'ampoule ; il y avait donc rétablissement de la continuité de l'intestin et conservation de l'appareil sphinctérien ano-rectal. La malade est actuellement en très bonne santé, au bout de *quatorze ans et cinq mois*. Le cancer sigmoïdien était végétant et ulcéré, du type histologique adéno-carcinome, avec infiltration discrète du méso-sigmoïde.

Une dame (âgée de quarante ans) fut opérée au mois de février 1912 d'un cancer ampullaire très étendu du rectum par l'amputation abdomino-périnéale avec conservation du sphincter externe de l'anus ; la tumeur, du type adéno-carcinome, avait déjà envahi largement les ganglions du méso-rectum ; l'anse sigmoïde, très longue, avait pu être abaissée au niveau de l'anus. Actuellement, cette malade se porte très bien, *au bout de douze ans* ; le fonctionnement du sphincter anal n'a jamais été tout à fait satisfaisant et il a fallu faire plusieurs fois des dilatations de l'anus qui tend à se rétrécir.

Un homme (de cinquante-deux ans) est opéré en mars 1913 d'un cancer rectal occupant la partie supérieure de l'ampoule et déjà très développé, végétant et ulcéré. L'opération est faite par la voie abdomino-périnéale avec abaissement du sigmoïde au niveau du périnée, sans conservation sphinctérienne ; le fonctionnement de cet anus périnéal fut cependant toujours assez satisfaisant et, grâce à un régime alimentaire convenable, le malade réglait très bien l'évacuation de son intestin. Il s'agissait dans ce cas d'un cancer histologiquement très évident, du type adéno-carcinome infiltré avec envahissement ganglionnaire. Le malade est resté parfaitement guéri jusqu'au début de 1923, soit donc pendant *dix ans* ; à ce moment, il succomba brusquement à des accidents cardio-rénaux, sans aucune relation avec le cancer dont il avait été opéré dix ans auparavant.

Voilà donc quatre cas authentiques, avec examen histologique probant, qui montrent d'une façon indiscutable que la « cure » chirurgicale, la guérison (si l'on veut donner à ce mot le sens restreint de survie post-opératoire très prolongée) est possible dans le cancer du rectum.

Évidemment, on peut me faire plusieurs objections que je prévois. que je connais bien et auxquelles je vais répondre. La première sera celle-ci : « Très bien, mais vous nous citez quatre cas seulement de guérison ; sur combien de malades opérés avez-vous obtenu ces quatre résultats favorables? » Sur trente-deux malades opérés par différents procédés : c'est donc évidemment un chiffre minime de bons résultats éloignés et, sans faire ici de pourcentages inutiles (et même ridicules, puisque le chiffre total est inférieur à 100), cela ne fait guère qu'un malade sur huit qui reste guéri à longue échéance. C'est entendu, mais, puisqu'il s'agit ici d'un mal absolument inexorable, dont on ne connaît actuellement aucun autre traitement efficace, je trouve que c'est tout de même très encourageant.

On me dira aussi : « Combien de vos autres malades ont succombé à l'opération, et quel est le risque qu'il faut faire courir aux opérés pour obtenir ces résultats éloignés? » Voici ma réponse. D'après mon expérience personnelle, on ne peut obtenir ces résultats éloignés favorables, ces « guérisons », qu'en faisant des opérations très étendues, forcément sérieuses et immédiatement graves.

Il ne faut pas oublier que le cancer du rectum a souvent une évolution assez lente, et qu'après une intervention simplement palliative (en l'espèce, l'anus iliaque gauche), sans adjonction d'aucun autre traitement que des lavages antiseptiques par le bout inférieur, on peut observer des survies de deux ans et demi, trois ans, et même exceptionnellement quatre ans ; ceci indique assez que les résultats des opérations au cours desquelles on a enlevé le cancer ne doivent être jugés que d'après les survies d'au moins cinq à dix ans ; publier des résultats favorables avec survie de deux ou trois ans, après amputation ou résection du rectum cancéreux, ne signifie rien, puisque le simple anus iliaque peut permettre d'obtenir des survies analogues.

Cette remarque très nécessaire faite, je dirai ceci : D'après tout ce que j'ai pu voir personnellement, les opérations qui ont pour but d'enlever un cancer du rectum doivent *être extrêmement larges* pour être efficaces : il faut, de toute nécessité, enlever non seulement toute la zone intestinale cancéreuse, mais aussi *tout le méso recto-sigmoïde et les ganglions qu'il contient* : ceux-ci sont pris sept fois sur dix au moment de l'opération, comme H. Mondor l'a montré par l'étude de nombreuses pièces opératoires. Or, il n'est guère possible d'enlever ces ganglions par la seule

voie périnéale ou même périnéo-sacrée ; les opérations périnéales ou périnéo-sacrées sont certainement bien moins graves immédiatement que les opérations combinées abdomino-périnéales ou abdominales pures, mais il me paraît incontestable qu'elles ne permettent pas d'enlever aussi largement la zone ganglionnaire presque certainement envahie, dès que le cancer a déjà quelque étendue et évolue depuis un certain temps.

En tout cas, pour ma part, je n'ai jamais observé de survies atteignant huit ou dix ans après des opérations périnéales pour cancer du rectum. En particulier les résections rectales, qui ont l'avantage (théorique) de conserver le fonctionnement du sphincter externe et des releveurs, ne m'ont donné que de pauvres résultats thérapeutiques ; sans parler des fistules périnéales ou sacrées que j'ai souvent observées dans ces cas (fistules qui sont parfois de véritables anus contre nature), et qui enlèvent au malade le bénéfice que l'on espérait tirer de la conservation sphinctérienne ; je n'ai pas observé, après les résections rectales faites seulement par la voie périnéale ou sacrée, de survies dépassant quatre ou cinq ans. De même, les amputations périnéales larges du rectum, qui permettent bien d'enlever la graisse périrectale et les premiers ganglions, mais fort mal ou très difficilement les relais ganglionnaires plus haut situés le long de l'artère hémorroïdale supérieure, ne m'ont pas non plus donné jusqu'ici de survies dépassant quatre ou cinq ans.

Si donc ces opérations périnéales sont incontestablement plus bénignes que les grandes opérations abdomino-périnéales (ou abdominales pures, dans certains cas), je pense qu'elles sont par contre bien moins satisfaisantes au point de vue thérapeutique ; *les seules survies à longue échéance, c'est après des opérations très larges avec ablation de tout le méso recto-sigmoïde* que je les ai vues. L'anatomie pathologique du cancer rectal et son mode de propagation aux ganglions lymphatiques expliquent d'ailleurs aisément qu'il en soit ainsi.

La mortalité post-opératoire de ces grandes interventions abdomino-périnéales est encore élevée : trois ou quatre malades environ sur dix succombent, si l'on considère un ensemble assez grand de cas. La mortalité est due toujours à l'infection ; il faut perfectionner sans cesse la technique pour arriver à éviter celle-ci : c'est une question d'expérience et d'entraînement progressif de la part du chirurgien ; elle n'a évidemment rien d'insoluble par elle-même, mais il faut convenir qu'elle est très difficile : la moindre faute au cours de ces opérations se paie généralement par un échec immédiat. Il faut aussi savoir choisir les cas et ne faire l'opération très large que chez des malades suffisamment résistants et dont la tumeur rectale est encore au début. *C'est ici qu'intervient a question si importante du diagnostic précoce* : elle intéresse au plus haut point l'avenir de la chirurgie du cancer rectal. Je suis persuadé que si l'on faisait plus souvent des opérations très larges chez des malades encore résistants et dont le cancer est relativement au début, on verrait souvent, et non pas seulement à titre d'exception, des résultats éloignés favorables analogues à ceux que je citais plus haut.

Or le diagnostic du cancer rectal n'est vraiment pas bien difficile : tout médecin qui consentirait à faire toujours, *sans aucune exception*, le toucher rectal (ou bien, si celui-ci est insuffisant, la rectoscopie) aux malades adultes ou âgés qui se plaignent de ténesme, de fausses envies suivies seulement d'expulsion de glaires et d'un peu de sang, au lieu de se contenter d'étiqueter ces cas « entérite » et de les soigner comme tels, découvrirait un grand nombre de cancers du rectum au début et donnerait ainsi à ses malades les chances les plus sérieuses de guérison durable. L'expérience quotidienne montre malheureusement que cette pratique systématique du toucher rectal (ou de la rectoscopie) chez tous les malades adultes ou âgés qui présentent des signes d' « entérite » est en général tout à fait négligée par le plus grand nombre des médecins ; il en résulte que ce n'est que bien exceptionnellement que nous avons à opérer des malades présentant *un cancer rectal encore au début* : dans la grande majorité des cas, il y a au moins six, huit, dix mois ou même plus que les cancéreux du rectum qui nous sont confiés ont été soignés pour une entérite plus ou moins qualifiée, et sans que naturellement personne ait jamais songé à leur faire le toucher rectal. *Tant qu'il en sera ainsi, il est bien certain que les opérations chirurgicales pour cancer rectal ne donneront dans l'ensemble que d'assez médiocres résultats thérapeutiques*

J'ai dit plus haut que le traitement du cancer du rectum par une très large opération était, à mon avis, actuellement le seul qui puisse permettre d'obtenir des résultats éloignés vraiment satisfaisants. C'est qu'en effet, au moins d'après ce que j'ai pu observer directement, le radium et les rayons X pénétrants ne m'ont paru donner dans les cas de cancer du rectum que des résultats des plus médiocres. Tous les malades atteints de cancer rectal que j'ai vus traités par le radium ou les rayons X, ont continué à souffrir de leur cancer

et la marche de celui-ci n'a été en rien arrêtée ; un anus iliaque avait été fait dans tous les cas : plusieurs ont survécu deux et même trois ans ; mais, comme on observe souvent de pareilles survies après un simple anus iliaque de dérivation, *sans aucun autre traitement*, les survies de deux ou trois ans, dans ces cas, n'ont, à mon avis, aucune valeur démonstrative. Je ne dis pas du tout que les applications de radium ou les séances de radiothérapie profonde soient contre-indiquées chez les malades atteints de cancer du rectum auxquels on ne peut faire un traitement chirurgical direct efficace ; il est possible que certains d'entre eux en tirent un bénéfice et que la marche du cancer soit chez eux retardée par l'action des radiations : c'est possible ; mais ce qui me paraît actuellement incontestable, c'est qu'*on ne peut mettre en parallèle les résultats que la chirurgie large du cancer rectal permet d'obtenir et ceux que les rayons X ou le radium ont donnés jusqu'à présent.*

En terminant, je condenserai en ces termes les brèves remarques que j'ai faites ici sur le traitement du cancer rectal :

1° *Le diagnostic précoce du cancer rectal devrait être bien plus souvent fait qu'il ne l'est actuellement : le toucher rectal* (*ou la rectoscopie*) *systématique chez tous les malades adultes ou âgés présentant des signes d'entérite* (avec ténesme, fausses envies et expulsion de mucus et de sang) *permet très facilement de reconnaître le cancer rectal ampullaire et recto-sigmoïde dans tous les cas.*

2° *Les seules opérations qui donnent des résultats thérapeutiques vraiment satisfaisants, des « guérisons », si l'on veut donner à ce terme le sens restreint de survie sans récidive au delà de dix ans, sont les opérations très larges, abdominales ou abdomino-périnéales. Ces opérations sont certainement encore graves ; mais elles le deviendront de moins en moins, si l'on opère des cas au début et si l'on sait perfectionner sans cesse la technique de ces opérations difficiles. En l'état actuel de nos connaissances, les opérations larges constituent le seul traitement efficace du cancer rectal.*

LA PART ACTUELLE DE LA CHIRURGIE DANS LE TRAITEMENT DU CANCER DE L'UTÉRUS

PAR

le Pr A. GOSSET et le Dr Robert MONOD

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Le traitement du cancer a subi dans ces dernières années des transformations profondes par suite du perfectionnement de la thérapeutique par les radiations très pénétrantes.

Il y a peu de temps, la chirurgie était encore la seule arme efficace, et en présence d'une tumeur maligne la seule question à résoudre était simple : est-elle ou non opérable?

Actuellement, où il est prouvé que les rayons X et les rayons γ du radium peuvent donner des résultats au moins comparables, sinon meilleurs, à ceux obtenus par l'exérèse chirurgicale, il y a lieu, pour chaque variété de cancer, de faire un choix entre les différents modes de traitement possibles. C'est là le problème que nous allons envisager en le limitant à l'examen des indications opératoires dans les cas de cancer de l'utérus.

Ici, dès l'abord, une distinction essentielle s'impose entre le cancer du corps et le cancer du col.

Pour le cancer du corps, la question ne s'est guère transformée : il reste un cancer strictement chirurgical. Il doit être opéré et non traité par le radium

On sait que, dans cette variété de cancer, la cavité utérine peut avoir de grandes dimensions et atteindre jusqu'à 14 et 15 centimètres de longueur ; et que, d'autre part, la forme diffuse envahissant toute la muqueuse est la plus fréquente ; ces conditions sont défavorables à l'action du radium, qui risque ou d'être insuffisant (1) s'il ne dépasse pas l'étendue des lésions, ou d'être dangereux, dans les cas d'infiltration en profondeur, car il peut déterminer une perforation de l'utérus et, consécutivement, une péritonite suraiguë mortelle.

Nous possédons quatre pièces de cancer du corps, enlevées par hystérectomie, qui sont démonstratives de ces deux éventualités : dans trois cas où la curiethérapie avait été pratiquée antérieurement, le microscope a fait voir dans l'utérus

(1) D'autant qu'on a affaire à un épithélioma à cellules cylindriques, forme radiorésistante. REGAUD, in *Bull. Assoc. française pour l'étude du cancer*, juin 1921. — HARTMANN, *Gynécologie et obstétrique*, 1921, t. IV, page 301.

la persistance de cellules néoplasiques en activité : le radium avait donc été insuffisant.

Dans un cas de cancer du corps non irradié, et enlevé par hystérectomie, la lésion intéressait toute l'épaisseur de la paroi utérine, jusqu'à la séreuse qui, amincie, présentait une tache verdâtre nécrotique, dernière et fragile barrière que le radium aurait inévitablement détruite, en déterminant une péritonite par perforation.

Ces faits, qui prouvent l'insuffisance ou le danger de l'irradiation dans cette localisation du cancer de l'utérus, justifient l'hystérectomie comme traitement de choix. Elle donne d'ailleurs, dans le cancer du corps, une proportion de guérisons de 75 et même 80 p. 100 (1).

Pour les cancers du col — de beaucoup les plus fréquents — les avis sur le choix du traitement sont maintenant très partagés.

Ici, la curiethérapie dispute le terrain à la chirurgie et, dans la discussion engagée entre les partisans des deux méthodes, l'avantage paraît nettement pencher en faveur du radium.

De palliative, la curiethérapie est devenue curative, et elle peut dès à présent faire état de statistiques concluantes (2), tant par le nombre de cas traités que par le recul des guérisons, statistiques qui soutiennent la comparaison avec les meilleures statistiques chirurgicales.

Devant de tels résultats, faut-il se hâter de conclure à la défaite de la chirurgie, et poser comme acquis, ainsi que le font la plupart des radiumthérapeutes, appuyés d'ailleurs par quelques chirurgiens (3), que la curiethérapie est devenue le traitement de choix du cancer cervico-utérin, à l'exclusion même du traitement opératoire?

Nous n'allons pas jusque-là.

Il y a, en effet, tout d'abord une catégorie de cas où on aura recours à la chirurgie parce qu'il existe une contre-indication à faire du radium. Ces contre-indications dépendent de deux causes principales : impossibilité de réaliser une irradiation suffisante ; infection surajoutée.

(1) FORGUES, Rapport au *Congrès de Bruxelles*, septembre 1919.

(2) DODERLEIN : Sur 110 cas opérables, traités uniquement par le radium, 48 guérisons de cinq ans, 43 p. 100 ; sur 134 limites, traités uniquement par le radium, 22,6 p. 100 de guérisons.

REGAUD, Rapport au *Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, août 1923 : Sur 24 cas opérables, 11 guérisons (de un an à trois ans et demi), soit 45,8 p. 100 ; sur 67 cas limites, 24 guérisons (de un an à trois ans et demi), soit 35,8 p. 100.

(3) BEUTTNER, RUBENS-DUVAL et APPERT, *Congrès des gynécologues de langue française*, Paris, sept. 1921. — HARTMANN, in *Gynécologie et obstétrique*, n° 4, 1921, p. 301. REGAUD, *Congrès des gynécologues de langue française*, Paris, 1921.

La première condition d'efficacité d'un traitement par le radium est d'être complet, c'est-à-dire qu'il exige que la zone d'irradiation dépasse largement la zone d'ensemencement, d'où le principe de multiplier les foyers radifères et de disposer des tubes dans toute la longueur du canal utérin, et dans le fond du vagin sur une surface aussi étendue que possible.

Toutes les fois où ces conditions sont irréalisables, soit en raison de l'imperméabilité du canal utérin, soit, mais beaucoup plus rarement, en raison de l'atrésie vaginale, mieux vaut recourir d'emblée à l'hystérectomie. Au cours de notre pratique, nous avons rencontré plusieurs cas de cet ordre.

Dans un cas, il s'agissait d'un utérus atrophié de type infantile (ce cas irradié et hystérectomisé a été suivi au bout d'un an d'une métastase pelvienne ganglionnaire).

Dans trois autres, l'intervention a montré que l'imperméabilité utérine était due une fois à une rétroflexion irréductible, une fois à la coexistence d'un fibrome sous-muqueux du fond de l'utérus, une fois à un polype intracervical.

Rapprochons de ces cas celui d'une malade atteinte de luxation congénitale bilatérale de la hanche, chez laquelle l'impossibilité d'écarter les cuisses rendit la curiethérapie impraticable.

La deuxième contre-indication à la curiethérapie — et celle-ci est de la plus grande importance — est la coexistence, relativement fréquente, lorsque la tumeur du col est déjà ulcérée ou bourgeonnante, soit d'une infection péri-utérine : salpingite ou périmétrite, soit *a fortiori* d'une collection suppurée : pyosalpinx ou abcès du ligament large.

On a relaté, dans ces formes de cancer avec infection surajoutée, des cas de mort par péritonite au cours de l'irradiation, et tout récemment nous en avons observé un cas pour une forme relativement peu avancée. Les risques de la curiethérapie ne sont donc pas absolument nuls.

La constatation d'une collection pelvienne doit faire, momentanément tout au moins, renoncer au radium, et le chirurgien peut alors choisir entre deux lignes de conduite : ou bien dans un premier temps d'exploration et si l'exérèse paraît risquée, se borner à l'ablation des annexes suppurées qui permettra ultérieurement, mais alors sans danger, une application de radium ; ou bien, si le cancer est encore au début, et l'utérus mobile, de pratiquer d'emblée une colpo-hystérectomie.

A ces deux principaux groupes de cas, qui sans discussion relèvent, quand il est possible, du trai-

tement chirurgical, nous ajouterions les cas plus rares où, en dehors de difficultés techniques, il existe des conditions histo-pathologiques défavorables au radium. Ainsi certaines formes infiltrées endo-cervicales seraient réfractaires au radium (1). Mais nous faisons surtout allusion à ces formes où la biopsie révèle, pour une lésion encore très localisée, des embolies cancéreuses précoces dans les lymphatiques : une hystérectomie élargie nous paraît ici présenter plus de chances d'atteindre les essaimages ganglionnaires ou paramétriaux qu'une simple application utéro-vaginale de radium. Nous connaissons un cas de ce genre dans lequel la biopsie avait révélé des embolies lymphatiques, bien que la lésion, remarquablement minime, fût reconnue tout au début ; le traitement par le radium non seulement aboutit à un échec complet, mais fut suivi de métastases viscérales multiples ; fait d'autant plus frappant qu'il est d'observation rare dans l'évolution habituelle du cancer cervico-utérin.

Tels sont les cas pour lesquels même les partisans de l'emploi systématique du radium conseilleront l'exérèse chirurgicale à défaut de la radiothérapie pénétrante.

Mais s'ensuit-il que la chirurgie doive dès maintenant se limiter à ce rôle de pis-aller, n'intervenir que lorsque le radium est contre-indiqué, se résigner en définitive à prendre à son tour la place que tout récemment encore elle réservait au radium auquel elle abandonnait les mauvais cas et les récidives post-opératoires?

Nous ne le pensons pas. Parallèlement aux perfectionnements apportés à la curiethérapie, il est juste de reconnaître que la chirurgie du cancer a fait dans ces dernières années de très grands progrès ; des techniques parfaitement réglées permettent des exérèses plus étendues avec une mobilité opératoire de plus en plus faible ; le bistouri guérit actuellement plus de cancers qu'il y a dix ans, et le pourcentage des guérisons durables est sur ce point à réviser (2).

Pour nous en tenir au cancer de l'utérus, il faut convenir qu'il est un bon cancer chirurgical : c'est lui qui, avec le cancer du sein (et ils sont les deux cancers les plus fréquents), donne les plus belles statistiques.

De par sa localisation, le cancer du col utérin se trouve dans des conditions particulièrement favorables à l'exérèse : il essaime peu dans les ganglions (ils sont indemnes dans 50 p. 100 des cas : Wertheim) ; son ablation complète entraîne des risques limités (3) ; enfin la mutilation qui en résulte, étant donné que dans la majorité des cas il s'agit de femmes âgées, n'entrave pas la vie du patient. Il est à ce point de vue à opposer à d'autres cancers, ceux de la langue, du pharynx ou du larynx qui, pour des raisons inverses, sont de très mauvais cancers chirurgicaux et relèvent de ce fait presque exclusivement du radium.

Retenons donc que l'hystérectomie abdominale élargie reste, dans les cas de cancer du col tout à fait au début, parfaitement justifiée et offre de sérieuses chances de guérison mais retenons aussi que ces cas sont rarement dépistés à ce stade chirurgical.

L'application utéro-vaginale de radium dans des cas semblables permettrait également d'obtenir, avec certainement moins de risques, une guérison apparente aussi radicale, mais qui pour certains auteurs serait moins durable (4).

C'est pour obvier à l'action insuffisante de l'application utéro-vaginale de radium, notamment sur les ligaments larges, que l'on a proposé (5) d'étendre jusqu'au paramètre l'action du radium par la mise en place de foyers radifères par voie chirurgicale. C'est la curiethérapie élargie du cancer du col, le radium Wertheim — selon l'expression du professeur Franz Daels (6).

Cette méthode, qui consiste à poursuivre avec des aiguilles des lésions très disséminées et autant micro que macroscopiques, ne semble guère se prêter à l'application des règles de l'irradiation. Sans doute serait-elle indiquée dans des cas étendus avec infiltration pelvienne, si nous ne disposions pas de la röntgenthérapie, autrement efficace.

L'association de la curiethérapie et de la chirurgie peut être autrement avantageuse que cette pose chirurgicale de radium intrapelvien, si au lieu de s'opposer l'une à l'autre, les deux méthodes superposaient leurs effets.

On reproche, en effet, d'un côté à l'opération

(1) RÉCASENS, Rapport au *Congrès de Bruxelles*, 1919.

(2) WERTHEIM, 1906, 60 p. 100 de guérisons (36 guérisons de plus de cinq ans sur 60 cas opérés). — POLLOSON, 61 p. 100 de guérisons après trois ans. — J.-L. FAURE, 37 guérisons sur 80 cas opérés (46 p. 100), dont 26 guérisons de plus de trois ans. DÖDERLEIN, 25 à 30 p. 100.

(3) La mortalité moyenne opératoire est de 18 p. 100 : FORGUES, *Congrès de Bruxelles*, 1919. — WERTHEIM, 9 p. 100. J.-L. FAURE, de 1918 à 1920, 12 morts sur 48 (25 p. 100) ; de 1921 à 1923, 2 morts sur 67 (3 p. 100 de mortalité). (*Soc. d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, 10 décembre 1923).

(4) PROUST et MALLET, d'après une statistique de Bumm (*Presse médicale*, 1er février 1922, n° 9) (*Paris Médical*, 18 juin 1921, p. 493).

(5) SCHWARTZ et RICHARD. — PROUST et MALLET, *Bull. et mém. Société de chirurgie*, 15 juin 1921.

(6) FRANZ DAELS, *Congrès des gynécologues de langue française*, Bruxelles, 1919.

sa trop forte mortalité, de l'autre au radium la précarité des guérisons, dans un certain nombre de cas tout au moins (10 p. 100) (1).

Or le radium, comme nous allons le voir, peut aider à abaisser cette mortalité opératoire et permettre alors à la chirurgie de donner aux malades, presque sans risques, une seconde garantie de guérison. C'est cette association systématique du radium et de la chirurgie que nous préconisons (2) : l'application précédant de quatre à six semaines une hystérectomie totale, qui, suivant les cas, sera soit simple, soit élargie (3).

Comme nous l'avons déjà exposé (4), cette curiethérapie préopératoire présente deux grands avantages :

1° Le premier est de diminuer les risques d'essaimage au cours des manœuvres opératoires ;

2° Le second est, en cicatrisant rapidement les ulcérations cancéreuses ou en détruisant les masses bourgeonnantes sanieuses, de supprimer du même coup les complications septiques dont elles sont le point de départ. Cette action si efficace du radium sur les ulcères cancéreux et le foyer d'infection qu'ils constituent est inappréciable pour le chirurgien.

Le radium va ainsi rendre mobiles et enlevables des utérus jusque-là bloqués par l'infection surajoutée. Il en était ainsi dans un cas où nous avons pu pratiquer une hystérectomie totale dans de très bonnes conditions, alors qu'une laparotomie exploratrice faite avant l'irradiation avait montré de telles adhérences inflammatoires que l'utérus avait été jugé inenlevable.

Au moment d'une intervention après irradiation, le chirurgien se trouve en présence de lésions cicatrisées et stériles, au point que le plus souvent la question du drainage ne se pose même pas.

La sclérose des tissus tumoraux donne une absolue sécurité pour le temps d'ouverture du vagin ; cette réaction scléreuse périvagino-cervicale est habituellement peu gênante, mais elle est suffisante pour s'étendre au territoire artériel péri-utérin : cette sclérose des vaisseaux facilite l'hémostase, et crée une condition excellente pour simplifier les manœuvres basses vaginales. Tels sont les avantages dus au radium.

(1) Regaud, *Arch. d'élect. médicale*, n° 492, septembre 1923.
(2) A. Gosset et Robert Monod, *Bull. Soc. de chirurgie*, n° 15, séance du 2 mai 1923.
(3) De préférence élargie chaque fois qu'elle sera possible, pour être plus sûr d'enlever les greffes lympho-ganglionnaires.
(4) Octave et Robert Monod, *Presse médicale*, n° 11, 8 février 1922.

Quant aux difficultés opératoires dues aux adhérences créées par la curiethérapie, elles dépendent moins de l'action du radium que du degré d'extension du néoplasme en dehors de l'utérus.

Avec les techniques et les doses actuellement employées, la sclérose du paramètre après radiumthérapie ne se produit que dans les cas où celui-ci était déjà histologiquement envahi par le cancer ; le radium devient une sorte de révélateur qui sclérose ce qui est déjà touché par le processus cancéreux.

Dans les cas très localisés, cette sclérose paramétriale ne s'observe pas ; nous en avons eu la confirmation pour trois cas récemment opérés. Aucun chirurgien n'aurait pu se douter qu'il y ait eu un traitement curiethérapique antérieur, tant les ligaments larges étaient souples et l'utérus mobile. Ces cas se prêtaient à une intervention de Wertheim tout à fait typique.

Nous voyons donc que le radium, loin de compliquer la chirurgie, permet une intervention présentant moins de risques que l'opération de Wertheim, et de fait notre statistique comporte une mortalité opératoire moins chargée.

Sur 51 cas d'hystérectomies consécutives à la curiethérapie, nous comptons 4 morts opératoires : 2 morts sur 25 cas en 1922, 2 morts sur 26 cas en 1923.

Remarquons que cette statistique est globale, sans distinction en bons, médiocres et mauvais cas, et que dans la proportion de 50 p. 100 il s'agissait de cancers avancés et présentant un début d'infiltration des paramètres.

Encore trois de ces morts concernaient-elles des malades qui dépassaient vraiment la limite de l'opérabilité : deux fois l'envahissement des paramètres était tel que nous avions été contraints, au cours de l'exérèse, de laisser dans le petit bassin une partie des tissus néoplasiés ; ajoutons que sur 2 de ces 3 cas, il persistait dans l'utérus examiné histologiquement des foyers néoplasiques en activité.

Les deux autres malades sont mortes, l'une d'embolie pulmonaire au huitième jour, l'autre au quatorzième jour, d'embolie cérébrale suivie d'hémiplégie et de coma.

Nous venons de voir, avec statistique à l'appui, que l'intervention se fait dans de meilleures conditions après l'irradiation.

On pourrait objecter que, même peu dangereuse, cette hystérectomie devient inutile si le radium suffit à lui seul à stériliser complètement ces utérus cancéreux.

C'est pour bien préciser ce point que nous avons

fait systématiquement examiner tous les utérus que nous avons enlevés après irradiation. Dans une première série de cas, publiée à la Société de chirurgie (1), 8 fois sur 30 on a trouvé dans ces utérus irradiés des cellules néoplasiques.

Dans une nouvelle série non encore publiée, nous avons constaté 9 fois la persistance de lésions cancéreuses : huit fois dans l'utérus, et une fois dans un ganglion de la chaîne utérine.

Nous possédons donc, à l'heure actuelle, 17 cas d'utérus conservant des cellules néoplasiques après avoir été traités par le radium.

Ces faits nous donnent, semble-t-il, le droit d'affirmer que la chirurgie apporte une garantie de plus de guérison, et de conclure que l'hystérectomie après irradiation reste justifiée (2). Elle permet, en effet, d'enlever un organe ou des ganglions qu'on a le droit de considérer comme suspects, ainsi que contribuent à le démontrer nos résultats personnels, où nous voyons que dans 17 cas sur 51 le microscope a décelé la présence de cellules néoplasiques, point de départ possible d'une récidive.

La solidité des guérisons obtenues par ce traitement mixte que nous appliquons depuis deux ans est-elle plus grande? Le recul n'est pas encore suffisant pour que l'on puisse répondre à cette question et poser des conclusions définitives.

Néanmoins, nous pouvons déjà dire que les deux malades dont nous avions publié les observations en 1921 restent guéries, l'une depuis trois ans et trois mois, l'autre depuis trois ans moins deux mois. Pour les cas que nous avons traités en 1922, nous comptons, sur 25 cas, 5 *morts* (dont 3 par récidives, survenues vingt-deux mois, dix-huit-mois et un an après le traitement) ; 2 *récidives* locales (au bout de vingt-deux et vingt-trois mois) en cours de traitement ; et *18 guérisons durables* ; ce qui, pour un recul moyen de deux ans, nous donne 68 p. 100 de guérisons.

Ce pourcentage, que la statistique des cas traités en 1923 semble encore confirmer, nous incite en tout cas dès maintenant à poursuivre l'application de cette méthode qui, réunissant les avantages respectifs de la curiethérapie et de la chirurgie, nous paraît donner aux malades le maximum de chances d'une guérison intégrale.

(1) *Société de Chirurgie*. Séance du 2 mai 1923.

(2) C'est aussi l'opinion de M. le Pr Bérard (BÉRARD et SANTI, *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 1er juin 1922).

TRAITEMENT DES CANCERS
A LA PÉRIODE DES COMPLICATIONS

PAR

le Dr Maurice Renaud
Médecin des hôpitaux de Paris.

Le traitement des cancéreux qualifiés « incurables » ne semble pas avoir jusqu'à maintenant préoccupé beaucoup l'esprit des médecins. Les livres spéciaux n'abordent même pas le sujet et nous ne connaissons pas d'ouvrage où soient étudiées les conditions et les modalités de l'application chez les cancéreux des règles et des méthodes de la thérapeutique générale. On voudra donc bien être indulgent pour la forme et le plan de cet article et ne pas nous tenir rigueur des nombreuses lacunes qu'il renferme. Nous n'avons pas eu d'autre prétention que celle de résumer, dans un modeste essai, les principes suivant lesquels nous traitons, à l'hôpital de Brévannes, les cancéreux qui y sont envoyés soit après la cure radiologique, soit après que toute thérapeutique active a été jugée vaine ou inefficace.

L'histoire clinique des néoplasies malignes comprend deux périodes bien distinctes. Dans la première, la localisation de la néoplasie permet d'en tenter la suppression complète, soit par la chirurgie, soit par la radiothérapie. Les indications de ce traitement local font passer au second plan toute autre considération. Tout leur est d'autant plus subordonné que la cure radicale ne doit être en principe escomptée que pour les tumeurs bien limitées et n'entraînant que des désordres locaux légers. Il n'y a donc à cette première période de la maladie d'autre indication thérapeutique que celle de la destruction du tissu néoplasique.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne convient pas de discuter l'influence sur l'évolution des tumeurs de toutes les substances données comme capables d'en enrayer la marche. Aucune d'elles n'a donné la moindre preuve de son action sur les tissus néoplasiques. S'il est évidemment raisonnable d'espérer qu'on trouvera des produits capables d'agir sur les cellules néoplasiques aussi spécifiquement que fait l'arsénobenzol sur le spirochète, et légitime d'orienter des recherches dans ce sens, on ne saurait apporter trop de réserve dans l'emploi de tous les remèdes nouveaux, si bien lancés soient-ils.

Tant donc qu'on peut espérer détruire en totalité le tissu néoplasique, l'affection n'est justiciable que de la chirurgie et de la radiologie. C'est seulement quand celles-ci ont fait leur œuvre, qu'elles ont été impuissantes ou inefficaces, que le cancéreux relève de la médecine, car sa maladie est alors entrée dans sa deuxième période, qui est celle des complications contre lesquelles le médecin peut et doit lutter en appliquant à des cas particuliers les règles générales de la thérapeutique.

Dans l'ignorance où nous sommes encore de la nature des processus néoplasiques, on n'a le droit, ni intellectuellement, ni moralement, de se désintéresser du sort des cancéreux dits incurables Notre littérature médicale, il faut bien le reconnaître, est à leur égard pleine d'idées fausses, et la simple étude de l'évolution des cancers nous ménage bien des surprises. Nous sommes à un point où notre conception des processus néoplasiques se modifie chaque jour, et plus on regarde les choses de près, plus on se pénètre de l'idée que le cancer n'a pas dans son évolution une fatalité mystérieuse et inexorable, et que dans toutes les formes et à toutes les périodes, une sage direction médicale permet d'éviter bien des accidents et peut toujours faire œuvre bienfaisante

Il convient de signaler d'abord les bénéfices que retirera d'une convalescence bien dirigée un cancéreux qui vient de faire une cure radiologique ou de subir l'ablation chirurgicale de sa tumeur. Un absolu repos est nécessaire pour permettre à l'organisme de déblayer les tissus des éléments mortifiés, combler les vides et cicatriser les tissus, et surtout réparer complètement les désordres qu'avait causés la présence de la néoplasie. Si l'on ajoute que la mise au repos est le plus efficace de tous les moyens thérapeutiques et particulièrement dans les phlegmasies, et qu'elle ne peut que favoriser l'extinction du processus néoplasique, il faudra convenir que toute l'action médicale n'est pas épuisée dès qu'on a posé le bistouri ou éteint l'ampoule

On peut poser en principe qu'il y a tout intérêt à soumettre le cancéreux à des règles de diététique et d'hygiène précises, dont la codification doit être établie après un examen des appareils et des fonctions qui permettra de déterminer exactement les désordres locaux et leur retentissement sur l'ensemble de l'organisme. Ces règles doivent être posées dès qu'à la suite d'une intervention chirurgicale ou d'une cure radiologique, les malades entrent en convalescence.

Sous l'influence d'une diététique convenable, tenant compte de l'état des fonctions délimitation et d'assimilation, on verra les malades cesser d'être anémiques, reprendre bonne mine, gagner du poids, retrouver des forces. De très appréciables résultats peuvent être aisément obtenus toutes les fois — et c'est la règle — où l'altération de l'état général est due à des troubles fonctionnels que fait cesser l'ablation ou la fonte de la tumeur.

Parmi les adjuvants de la diététique, on doit signaler comme exerçant une action stimulatrice particulièrement favorable, notamment sur l'activité du système hématopoïétique, la médication arsenicale. On peut prescrire celle-ci sous la forme classique de liqueur de Fowler ou d'arséniate de soude, mais elle sera plus efficace si l'on injecte le cacodylate de soude aux doses élevées de 4 à 10 centigrammes, ou mieux encore l'arsénobenzol, à la dose bi-hebdomadaire de 10 à 20 centigrammes. C'est aux injections de ce dernier que nous donnons la préférence, en les pratiquant indifféremment dans les veines ou sous la peau, car une longue expérience nous a convaincu de leur innocuité et de leur incontestable efficacité.

Il n'y a pas lieu d'ajouter d'autres considérations sur les moyens de lutter contre l'affaiblissement de l'organisme du cancéreux. La déchéance de celui-ci relève en effet, dans chaque cas particulier, de causes bien différentes. La cachexie du cancéreux, qu'on appelle à tort cachexie cancéreuse, car elle n'est liée qu'indirectement à la présence de la néoplasie et à son développement, est fonction d'accidents particuliers à chaque cas et qu'il importe de bien préciser, parce que c'est contre eux qu'il faut diriger l'effort thérapeutique.

Les accidents qui compliquent l'évolution des cancers relèvent de deux grandes causes et tiennent aux particularités mêmes du tissu néoplasique qui, fragile, s'ulcère, et exubérant comprime.

L'apparition de l'ulcération marque une date importante dans l'évolution d'une néoplasie. Elle met généralement fin à la période de latence, car elle entraîne des accidents qui ne peuvent longtemps passer inaperçus et dont l'importance ne tarde pas à devenir considérable. Malgré que la cicatrisation en soit très difficile à obtenir, il sera toujours utile de tenter de la provoquer par des applications radiologiques palliatives, par un nettoyage minutieux de la plaie, par des séances de photothérapie.

En général, il est pratiquement aussi impossible de s'opposer à son apparition que d'en obtenir la complète cicatrisation, mais on peut presque toujours lutter heureusement contre ses

conséquences les plus immédiatement redoutables, l'hémorragie et l'infection.

L'infection. — La protection de l'ulcération suivant les procédés courants de la pratique chirurgicale doit être employée toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire dans tous les cas de cancer dont la surface est accessible. Les cancers profonds du tube digestif et de l'utérus, par exemple, doivent au fait qu'ils ne peuvent être efficacement protégés, une grande part de leur gravité. Pour protéger, déterger et tenir propre, les pansements les plus simples sont les meilleurs. Bien qu'il s'agisse d'infections de surface, il ne semble pas que l'usage des antiseptiques rende de bien grands services. La meilleure méthode nous paraît être de laver largement les ulcérations à l'eau bouillie chaude, simple ou additionnée d'iode jusqu'à coloration légère, ou au liquide de Dakin.

On nettoiera la plaie en balayant sous un courant d'eau le pus et les sérosités, et on en détachera doucement les parties mortifiées, puis on la recouvrira de compresses imbibées d'eau simple ou iodée. La désinfection est facilitée par les douches d'air chaud, et plus encore par l'exposition quotidienne pendant dix à vingt minutes au rayonnement riche en radiations ultraviolettes des lampes en quartz à vapeurs de mercure. Les résultats de ces irradiations sont excellents, non seulement parce que celles-ci ont une action bactéricide manifeste, mais aussi parce qu'elles exercent une influence excitatrice sur la nutrition des tissus. L'irradiation de certains cancers du sein ou de la bouche est souvent capable de modifier en quelques jours de façon infiniment heureuse l'aspect des plaies les plus sanieuses. Elle est ainsi un adjuvant des plus précieux à la radiothérapie des tumeurs ulcérées. En aidant au nettoyage et à la cicatrisation des néoplasies, elle se montre un moyen thérapeutique d'une indiscutable efficacité.

Ce traitement idéal des plaies cancéreuses n'est malheureusement pas toujours possible, même dans les cancers accessibles. Dans les cancers de l'utérus et du rectum, par exemple, quand les plaies sanieuses sont enfouies au fond de cavités profondes et cachées derrière de gros bourgeons néoplasiques, les lavages au bock, dans la mesure où ils sont possibles, sont le seul moyen de lutte contre l'infection et la gangrène.

On se trouve particulièrement désarmé contre les accidents dûs aux fistules qui, dans les cancers du petit bassin, créent de véritables cloaques. Il n'y a plus alors qu'à entretenir la propreté dans la mesure du possible.

A vrai dire, de telles éventualités ne sont pas la règle, et généralement on peut par des soins minutieux garder les ulcérations des cancers dans un état satisfaisant et à l'abri des complications. Si certaines de celles-ci surviennent, il est presque toujours possible d'empêcher qu'elles aient de fâcheuses conséquences

Les lymphangites avec ou sans adénopathie, les petits foyers de suppuration dans la tumeur ou autour d'elle cèdent très vite aux pansements humides, au débridement, au drainage. Car le cancéreux n'est pas, ainsi qu'on va le répétant sans raison, impuissant à se défendre contre les infections. Les infections microbiennes qui, au cours des cancers, dépassent la lésion locale, sont des plus rares.

Si les cancéreux présentent souvent des accès fébriles qui sont manifestement d'origine microbienne, il est exceptionnel qu'ils soient atteints de septicémie vraie et même de bactérihémie passagère. Quand cette dernière existe, elle est généralement le signe d'une endocardite végétante dont la symptomatologie est des plus réduite et contre laquelle, bien entendu, toute tentative thérapeutique reste vaine. Il n'est d'ailleurs pas exceptionnel que cette endocardite reste latente jusqu'au dernier jour et ne soit découverte qu'à l'autopsie ou ne se révèle que par une artérite thrombosante suivie de gangrène étendue à marche foudroyante.

Les processus infectieux qu'on observe couramment chez les cancéreux sont plutôt des accidents à marche subaiguë ou lente, évoluant à bas bruit. On voit survenir de larges suppurations presque indolentes retentissant à peine sur l'état général, d'énormes pyélo-néphrites ne s'accompagnant d'aucun mouvement fébrile, et dont il est bien inutile, étant donné que ces lésions se limitent d'elles-mêmes, de chercher à modifier l'évolution par l'emploi de procédés d'immunisation capables d'augmenter les défenses de l'organisme.

On assiste plus souvent encore à l'évolution de phlébites dont l'apparition est d'une extrême fréquence dans tous les cancers et particulièrement dans ceux du petit bassin et qui, par la simple immobilisation dans une gouttière, avec un enveloppement de compresses humides, guérissent complètement en une quinzaine de jours sans avoir déterminé de désordres graves.

Ce serait sortir du cadre de cet article que d'étudier les modalités de réaction des cancéreux aux infections, mais il convient cependant de noter que l'évolution des accidents infectieux n'est pas chez eux particulièrement grave, qu'il s'agisse de lésions inflammatoires localisées ou de maladies

infectieuses intercurrentes. On peut en effet poser en principe que l'organisme du cancéreux se comporte généralement, en présence d'un agent infectieux, comme un organisme bien immunisé, en raison sans doute de la fréquence même des états infectieux auxquels le cancer ouvre largement la porte. En tout cas, et pratiquement, il y a tout intérêt à traiter le plus simplement possible tous ces accidents infectieux. Les purgations salines légères, la diète, les enveloppements frais, la prescription de quinine suffisent le plus souvent à enrayer le cours de ces complications et à en limiter la gravité.

Les hémorragies. — Une des conséquences les plus fâcheuses de l'ulcération des tissus néoplasiques est la rupture des vaisseaux qui se traduit tantôt par un saignement plus ou moins continu et léger, tantôt par des hémorragies profuses. Il semble bien que la fragilité des vaisseaux, dont la néoformation marche de pair avec celle des éléments cancéreux, soit la condition essentielle de ces hémorragies. En effet, le sang des cancéreux, même atteints d'anémie profonde, ne présente que rarement des altérations graves. L'observation montre que la coagulation se fait correctement, que le temps de saignement est convenable et que le plasma ne présente aucune modification importante. On ne voit d'ailleurs jamais survenir d'hémorragies spontanées des muqueuses, de la peau ni des viscères, ce qui prouve par surcroît que les hémorragies du cancer ont une cause purement locale.

Le traitement doit donc en être avant tout local. La compression, les tamponnements sont les moyens qui doivent être d'abord mis en œuvre. Mais ils ne sont pas toujours suffisants, ni possibles, soit en raison du siège de l'hémorragie, soit en raison de la qualité du tissu qui saigne. Il devient alors nécessaire d'agir sur les parois vasculaires ou sur la qualité du sang pour faciliter la coagulation. Les lavages avec la solution de perchlorure de fer, dont la vieille réputation est solidement établie, l'application des solutions d'adrénaline sont capables de faire cesser des saignements tenaces. On devra cependant parfois avoir recours à l'action des substances qu'on préconise pour modifier la crase sanguine.

C'est ainsi que l'administration de chlorure de calcium en potion à la dose quotidienne de 5 gr. est susceptible de diminuer l'importance des hémorragies profondes et même de les faire cesser. Mais parmi toutes les substances qui peuvent influencer les processus hémorragiques, en modifiant sans doute autant le tonus vasculaire que la composition du sang, il faut faire une place à part au citrate de soude, dont l'injection, préconisée d'abord par des chirurgiens américains pour diminuer l'importance de certaines hémorragies opératoires, nous donne depuis quelques mois des résultats presque toujours excellents, souvent merveilleux.

On injecte dans la veine de 10 à 30 centicubes d'une solution stérilisée de citrate de soude à 30 p. 100. Le résultat immédiat de cette injection est variable, car tantôt on n'observe aucun trouble et tantôt on voit apparaître brusquement tous les signes d'un choc (pâleur, faiblesse du pouls, vomissements, céphalée), qui est peut-être la condition essentielle de l'action du médicament. Quatre fois sur cinq, l'hémorragie, si profuse qu'elle puisse être, cesse totalement dans les deux heures qui suivent l'injection. C'est là une médication qui est encore à l'étude, mais qui nous a rendu assez de services pour que nous puissions recommander de la faire passer dans la pratique courante.

Compressions et insuffisances organiques. — Les compressions des organes voisins de la tumeur tiennent de façon si intime à son évolution qu'on ne saura, à propos du traitement palliatif de leurs complications, envisager toutes les hypothèses possibles, poser les indications thérapeutiques des compressions de l'œsophage, de l'intestin, des bronches, du cholédoque, des vaisseaux, etc. Mais nous voudrions attirer l'attention sur les insuffisances fonctionnelles des grands apparells qui apparaissent à la période tardive de la maladie.

Les insuffisances du foie, du rein et du cœur ne s'observent en effet le plus souvent que quand l'organisme, après avoir été touché dans une de ses parties essentielles, devient défaillant et que l'usure progressive de tous les appareils précède et rend possible la terminaison fatale. Elles font pour ainsi dire partie du syndrome d'une longue agonie.

Mais elles s'observent aussi comme syndromes isolés, traduisant un désordre localisé mais de signification considérable, parce qu'il est le premier d'une longue chaîne dont la mort sera l'aboutissant inévitable.

L'insuffisance hépatique est un élément important du tableau clinique, non seulement des cancers du foie et des voies biliaires, mais aussi des cancers du tube digestif, en raison des péritonites et des compressions qu'ils entraînent si fréquemment. Elle reste d'ailleurs toujours, malgré l'importance considérable des fonctions hépatiques, d'un diagnostic malaisé. Ses signes se

confondent souvent avec ceux de l'infection des voies biliaires. Il faut cependant chercher avec soin tout ce qui peut la révéler : hépatomégalie, subictère, troubles du métabolisme des sucres et des matières azotées, pour prescrire une diététique convenable à la base de laquelle se placera le régime lacté strict.

La détermination de l'insuffisance rénale a une importance pratique beaucoup plus considérable, car elle joue un rôle de premier plan dans l'histoire des cancers du rectum et de l'utérus, et son apparition rend inutile l'emploi des armes efficaces que nous possédons actuellement.

L'insuffisance rénale contribue en effet pour une grande part à donner aux cancers du petit bassin leur physionomie si spéciale. Dès que la néphrite apparaît, la maladie change d'aspect et entre dans une nouvelle phase. Cette pyélonéphrite, qui se caractérise par la présence de pus dans l'urine et l'augmentation de volume des reins, entraîne rapidement des troubles de la sécrétion urinaire qui se révèlent surtout par l'augmentation du taux de la constante d'Ambard, la diminution du taux de l'élimination de la sulfo-phénolphtaléine, l'augmentation du taux de l'urée sanguine. Il convient de tenir le plus grand compte de l'état fonctionnel des reins, non seulement dans la discussion des indications opératoires, mais aussi dans la prescription du régime et des médications. Le diagnostic de pyélo-néphrite entraîne, bien entendu, toutes les indications habituelles : désinfection par l'administration d'urotropine et de térébenthine, diminution ou suppression de la ration azotée, tonification du cœur, excitation de la diurèse. Plus tard, en pleine azotémie, une purgation d'eau-de-vie allemande, une diète hydrique de vingt-quatre heures, une saignée opportune pourront améliorer toute une série de troubles, si on sait rapporter ceux-ci à leur véritable cause, l'urémie.

L'insuffisance isolée du myocarde est généralement la conséquence d'une compression du médiastin. J'ai rapporté par exemple l'histoire d'un tout jeune homme chez lequel l'apparition brutale d'accidents de compression de la veine cave supérieure qui amenèrent la mort en trois jours par fléchissement du myocarde fut la première manifestation de l'existence d'un énorme cancer primitif du poumon. Ces cas de compression médiastinale échappent à toute thérapeutique. Quand, au contraire, l'affaiblissement du cœur est léger et progressif, déterminé et entretenu par une lésion pulmonaire, pleurale ou vasculaire, les cures de digitale, associées ou non au strophantus ou à la quinidine, feront généralement merveille. Bien des œdèmes disparaîtront aussi après une cure de digitale, qu'il nous paraît sage de prescrire même dans les phlébites et les compressions vasculaires car la pathogénie des œdèmes est trop complexe pour qu'on n'essaie pas de lutter contre chacun de leurs grands facteurs.

La douleur et les paroxysmes douloureux. — La douleur est loin d'être au premier plan dans la symptomatologie du cancer. De très nombreux cancéreux meurent sans avoir jamais souffert. La lésion néoplasique n'est pas douloureuse par elle-même, et toute douleur y est la conséquence d'une complication.

Quand la tumeur devient douloureuse, c'est généralement qu'il s'y développe une inflammation de type aigu dont nous avons étudié les modalités et le traitement, ou parce que le processus néoplasique comprime des troncs nerveux. Dans cette dernière éventualité, heureusement fort rare, les paroxysmes douloureux peuvent devenir atroces. Il est alors légitime d'avoir recours à l'alcoolisation des troncs nerveux (sciatique ou trijumeau), ou même, dans des compressions de la moelle et des racines, à la rachicocaïnisation dont les malades retirent un appréciable bénéfice.

Quant aux phénomènes douloureux dont se plaignent si souvent certains cancéreux et qui sont surtout des sensations de malaise, ils sont dus à l'œdème, aux lents processus d'inflammation chronique, à des adhérences et ne sont ni très violents, ni paroxystiques. Il faut avant tout utiliser contre eux des procédés anodins de lénification et de révulsion. Les enveloppements humides, les compresses chaudes laudanisées, les stypages au chlorure de méthyle et les douches d'air chaud sont les moyens dont nous usons le plus volontiers et à la grande satisfaction des malades.

Il ne convient pas, en effet, de recourir trop vite et trop aisément aux médications stupéfiantes dont nous avons fait le procès à la Société médicale des hôpitaux (9 février 1923) et à la Société du cancer (mars 1923). La morphine est un merveilleux stupéfiant, mais elle n'est souveraine que contre les douleurs aiguës et paroxystiques. D'autre part, les troubles dont se plaignent nos malades sont de ceux que ne peut soulager aucune médication stupéfiante. En fait, les malades morphinisés sont ceux qui se plaignent le plus, mais leur morphinomanie est souvent autant et quelquefois plus que leur néoplasie responsable de leur fâcheux état. C'est en effet que le malade auquel on injecte de la morphine pour une raison ou pour une autre devient vite un vrai mor-

phinomane. Le malaise que crée le besoin devenant habituel, il n'aura plus jamais ni vrai repos, ni tranquillité d'esprit. Le morphinisé n'est pas, ainsi que le représente la légende, un être heureux vivant, oublieux de ses maux, dans la douce béatitude d'un paradis artificiel. Au contraire, attendant dans une angoisse continuelle la prochaine injection, il est dans un état d'irritabilité constante, insupportable à lui-même et aux autres. La morphinisation du cancéreux va donc généralement à l'encontre de son but, en ajoutant au cancer la plus abominable et la plus pitoyable des tares, la morphinomanie.

Il nous paraît donc convenable de rejeter l'emploi systématique des stupéfiants chez les cancéreux, pour en réserver l'emploi à des circonstances exceptionnelles, et en particulier pour adoucir l'agonie.

La mort. — La mort, quelquefois brusquée par la venue d'une complication grave, est le plus souvent le tardif aboutissement de la déchéance progressive de l'organisme entier. Elle ne survient que quand les grands appareils sont devenus défaillants. Cela ne se produit qu'à la longue et le plus souvent par un mécanisme indirect. C'est pourquoi tant de cancéreux atteints d'énormes lésions locales ne détruisant pas d'organes essentiels ont, si l'on ose dire, tant de peine à mourir.

Il y a, entre le moment où on acquiert la certitude que la lésion locale ne guérira pas et le moment où se produit la mort une période qui peut être très longue, pendant laquelle le médecin peut et doit jouer un très beau rôle. Mais d'une part, afin de pouvoir soulager, il faut comprendre, et l'on aura besoin de beaucoup de science et de patience pour analyser les troubles que présentent les malades et saisir leur filiation. D'autre part, le cancéreux est presque toujours, à une période avancée de son affection, un déprimé neurasthénique qui doit être soutenu, stimulé, encouragé. Il appelle de tout son être le réconfort intellectuel et moral, accueillant avec une aisance souvent puérile toutes les suggestions d'espérance. C'est le médecin qui donnera ce réconfort. La tâche ingrate de soigner les cancéreux dits incurables est donc à tous points de vue digne d'un vrai médecin, car elle exige les deux qualités maîtresses qui font ce vrai médecin, le savoir et le cœur.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les injections parentérales d'albumines dans l'ulcus stomacal.

Le traitement médical de l'ulcus est souvent d'une pratique difficile, parce qu'il nécessite et le repos au lit et un régime sévère, longtemps continué. C'est pourquoi on finit par en arriver au traitement chirurgical, qui a l'avantage de donner un soulagement plus rapide.

Les auteurs allemands, se basant sur la théorie neurogène de l'ulcus, ont cherché à produire une réaction sur les nerfs végétatifs et ils se sont adressés aux injections intraveineuses d'albumine. C'est HOLLER (*W. kl. Woch.*, 1921, n° 19) qui a employé la méthode. Il s'est servi d'un produit bactérien à propriétés neurotropes, la *vaccineurin*. Il constata, sans régime spécial, la chute de l'acidité, l'amélioration de la constipation et la disparition des douleurs, et il interpréta ces symptômes comme signes d'une guérison.

PRIBRAM (*M. Kl.*, 1922, n° 30 et *Kl. Woch.*, 1923, n° 46) a employé la novoprotine, albumine d'origine végétale. Il a été imité par GROTE (*M. med. Woch.*, 1923, p. 8941) et par HAMPEL (*M. Kl.*, 1023, n° 26).

Les expérimentations de Pribram et de Grote sont les plus importantes. Elles portent l'une sur 200 observations, l'autre sur 70 cas. Ces deux auteurs disent que chez des malades qui, malgré un régime sévère, continuaient à souffrir, il est fréquent, au bout de quelques injections, de constater la disparition de la douleur malgré l'absence de régime. Cette action analgésique de l'injection de novoprotine est le fait le plus net et le plus constant.

Kalk (*Kl. Woch.*, 1923, n° 28), qui a expérimenté également la méthode et qui n'a pas obtenu de résultats aussi nets que ceux de Pribram, est cependant d'accord pour constater la rapidité de cette action analgésique, action qui s'appliquerait d'ailleurs à d'autres douleurs que celles de l'ulcus.

Cette disparition des douleurs s'associerait d'ailleurs à la disparition du spasme, que l'on peut constater facilement à l'examen radioscopique, et les clichés de Pribram semblent tout à fait probants. La disparition des niches est également très souvent constatée et, dans un grand nombre de cas, on arrive à la guérison complète.

PERUTZ (*M. med. Woch.*, 28 décembre 1923), avait d'abord employé une autre albumine, le caséosan, mais, à la suite des publications de Pribram, il s'est servi de la novoprotine, qui s'est montrée plus active que les autres albumines. Il a obtenu, par cette méthode, de très beaux résultats en dehors de tout régime, et cependant trois de ses malades continuaient à travailler. Il se contentait de leur faire la première injection le samedi, pour leur permettre de se reposer le lendemain.

Les injections intraveineuses sont faites à la dose de 0cc,2 à 1 centimètre cube : elles sont renouvelées au bout de deux à quatre jours. Le nombre des injections est de quatre à huit en moyenne. Presque immédiatement après l'injection, surtout au début, il se produit des frissons avec fièvre (39°), puis la température tombe en même temps que se produisent des sueurs profuses. Le lendemain, le malade est parfois un peu fatigué, mais il a généralement une sensation de bien-être. Quelquefois, au moment de l'accès fébrile, il se produit une réaction locale avec augmentation des douleurs.

Si la première série d'injections n'a pas donné de résultat suffisant, Pribram fait renouveler la série, sans toutefois dépasser, dans cette nouvelle série, le nombre

de dix injections. Si le résultat est négatif, la chirurgie reprend alors ses droits.

Comment agit cette protéinothérapie ? Pribram pense qu'il se produit une excitation locale qui favorise la production de granulations et la cicatrisation. A côté de cette réaction de foyer, il s'en produirait une autre sur les nerfs végétatifs, vague et sympathique. Des expériences de l'auteur, il résulte que, par l'injection de protéines, l'excitabilité du sympathique est diminuée, et il rapproche ces résultats de ceux obtenus par la sympathectomie dans le traitement de l'ulcère.

Quoi qu'il en soit, les résultats annoncés par Pribram et les autres auteurs sont intéressants. Il faut ajouter que certaines des guérisons annoncées durent depuis trois ans, ce qui renforce encore la valeur de ses expérimentations. Cependant, cette question mérite de nouvelles recherches, car l'ulcus est une affection périodique qui, après de longues périodes de calme, donne très souvent des rechutes que l'on a trop souvent tendance à appeler récidives ou nouvel ulcère.

GAEHLINGER.

Solutions hypertoniques et poliomyélite expérimentale.

L'injection intraveineuse d'une solution de chlorure de sodium, fortement hypertonique, amène des troubles marqués dans la circulation du liquide céphalo-rachidien, au cours d'une poliomyélite aigue. W.-L. AYCOCK et H.-L. AMOSS l'ont expérimenté sur des singes (*John Hopkins Hosp. Bull.*, novembre 1923) et ont constaté également une diminution de volume du cerveau et de la moelle, qui leur a suggéré d'employer ce traitement pour réduire l'œdème du système nerveux central dans la poliomyélite (dans une certaine mesure tout au moins, car d'autres causes que l'osmose interviennent pour produire cet œdème). En même temps, ils ont injecté, saud l'espace subarachnoïde, du sérum humain de convalescent, qui, sous l'influence de la solution hypertonique, est attiré dans les espaces périvasculaires, et ainsi répandu partout également, ce qu'aucune autre méthode ne permet d'obtenir. Une amélioration notable de l'état des singes en résulte. Dans une dernière expérience, ils ont fait une seconde injection de sérum, par voie intraveineuse, trois heures après l'injection de la solution hypertonique. Après cette injection, l'animal, qui présentait un état général très affaibli et une paralysie des membres, se rétablit très rapidement, conservant seulement une paralysie partielle de la jambe droite. Ces résultats sont encourageants. Il reste encore à étudier les meilleures conditions pour l'administration des solutions hypertoniques, en se rappelant que des injections trop fréquemment répétées peuvent entrainer l'arrêt de la respiration.

E. TERRIS.

Manifestations cliniques des tumeurs cérébrales.

GORDON-W. HOLMES donne (*Glasgow med. Journ.*, novembre 1923) une intéressante étude des manifestations cliniques des tumeurs cérébrales. Il les divise en symptômes généraux causés par l'élévation de la pression intracranienne, que cette élévation soit due au volume de la tumeur, à l'œdème, à une hydrocéphalie interne ou externe, ou à la présence en trop grande quantité du liquide céphalo-rachidien, et en symptômes locaux, dus à l'envahissement direct du tissu cervical par la tumeur. Les symptômes généraux sont la céphalée, symptôme vague, généralement peu caractéristique comme nature ou comme localisation, les vomissements, qui peuvent souvent manquer ; la névrite optique ou papillœdème, le plus fréquent et le plus caractéristique, quoiqu'on puisse parfois le confondre avec une anomalie congénitale du disque optique ; les vertiges, de tous les symptômes le plus rare, et les troubles mentaux, mais qui n'interviennent, le plus souvent, qu'au stade terminal ou préterminal de la maladie. En somme, aucun de ces symptômes n'est constant, ni vraiment pathognomonique, sauf le papillœdème. Les symptômes locaux apparaissent souvent tard, se développent lentement et progressivement, et contrastent avec les autres lésions cérébrales, dont le début est presque toujours brusque. Ils varient suivant le siège de la tumeur, amenant soit des troubles de la vue, de la parole ou de la mémoire, soit des troubles moteurs des membres. Parfois des troubles circulatoires du liquide céphalo rachidien ou une hémorragie dans la tumeur peuvent modifier ces signes, qui apparaissent alors brusquement, ou de façon intermittente et irrégulière, et risquent d'égarer le diagnostic. Les confusions les plus fréquentes qui peuvent se produire sont celles d'une affection dégénérative chronique du cerveau, dont les symptômes sont le plus souvent bilatéraux ; de l'urémie chronique, où un examen général peut révéler la présence d'albumine, d'excès d'urée dans le sang et le liquide céphalo-rachidien et une tension artérielle élevée ; de certaines artériosscléroses où l'ophtalmoscope révèle une rétine artériosclérotique plutôt qu'un papillœdème, et de la paralysie générale, auquel ces autres signes physiques interviennent.

E. TERRIS.

Hoquet épidémique et encéphalite léthargique.

W.-RUSSELL BRAIN (*Brit. med. Journ.*, 10 août 1923) décrit le cas d'une malade ayant souffert pendant un mois d'attaques intermittentes et brèves de hoquet, qui se terminèrent par une très légère attaque d'encéphalite, à forme léthargique, avec paralysies oculaires. Deux mois plus tard, elle fut admise au London Hospital pour une nouvelle attaque de hoquet plus grave, et qui durait depuis huit jours. Elle présentait, en plus du hoquet, une paralysie des nerfs craniens, et des mouvements myocloniques des bras et de la paroi abdominale, ce qui semble établir une relation évidente entre l'encéphalite épidémique et le hoquet épidémique, et expliquerait ainsi la coïncidence de ces deux épidémies en 1919, du fait que le hoquet paraît être une myoclonie du diaphragme. Cette même malade avait subi, en novembre 1918, une attaque de léthargie accompagnée de délire. Selon l'auteur, il faudrait voir là une attaque antérieure d'encéphalite épidémique, dont la maladie actuelle serait une recrudescence à quatre ans et demi d'intervalle.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE, HOPITAL BEAUJON

ZONA

PAR

Ch. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Beaujon. Membre de l'Académie de médecine.

L'*herpès* est une petite lésion de la peau et des muqueuses dermoïdes qu'on rencontre dans des circonstances cliniques assez variées et dans des maladies de nature différente. Il en est résulté parfois des confusions de langage, notamment quand on a désigné sous le nom d'herpès circiné les trichophyties, sous celui d'herpès iris certaines variétés d'érythème polymorphe, sous celui d'herpès cutané le lupus érythémateux.

On doit limiter le nom d'*herpès* aux lésions cutanées qui consistent en de petites vésicules reposant sur une base érythémateuse et groupées en bouquets, formant ainsi de petits placards rouges et un peu surélevés, sur lesquels apparaissent des vésicules qui tendent plus ou moins à la confluence.

Ainsi défini, l'herpès peut survenir au cours de maladies aiguës ; le plus souvent alors il n'est qu'un petit incident tout à fait accessoire, mais parfois, avec la fièvre, il est à peu près le seul symptôme. Dans d'autres circonstances, l'apparition de l'herpès est liée à l'évolution de troubles nerveux, d'ailleurs variés. Le plus souvent, il y a des douleurs, qui précèdent ordinairement l'éruption, et celle-ci se répartit sur des territoires nerveux particuliers. Parmi ces herpès, considérés par les classiques comme des troubles trophiques, il est un type clinique qui se détache avec des caractères propres, assez nettement tranchés : c'est le *zona* ou *herpès zoster*. Les autres sont qualifiés souvent d'éruptions zostériformes ou zostéroïdes, sans qu'on leur puisse assigner, d'ailleurs, des attributs bien caractéristiques et qui les séparent nettement soit du vrai zona, soit des autres herpès.

Vous observez journellement dans un service de médecine des éruptions d'herpès chez des malades atteints d'états infectieux divers. D'autre part, vous avez vu récemment quelques cas de zona et vous avez pu saisir les différences qui séparent ces deux types cliniques. Aussi m'a-t-il paru opportun de faire ressortir ces différences et de mettre un peu d'ordre dans nos connaissances sur cette question des herpès, dont la pathogénie est encore loin d'être claire.

Le zona, encore appelé *herpès zoster*, *hémizona*, et autrefois *feu sacré*, *feu Saint-Antoine*, *érysipèle zoster*, est, comme tout herpès, caractérisé d'abord par une éruption vésiculeuse sur une base érythémateuse. Mais, de plus, il s'accompagne de troubles nerveux et particulièrement de *douleurs* qui précèdent habituellement et toujours suivent l'éruption cutanée. Ces douleurs sont généralement légères chez l'enfant (1). Ensuite, il affecte une topographie spéciale, radiculaire et unilatérale. Enfin, dans la règle, il ne récidive pas. Voilà des caractères qui le distinguent nettement des autres herpès.

Le plus souvent l'éruption est précédée de prodromes qui consistent en des sensations locales de picotement et de cuisson, et parfois en quelques troubles généraux tels que lassitude, anorexie, fièvre passagère, mais qui peut élever la température à 40°.

Puis paraît l'*éruption*, sous forme de plaques roses ou rouge vif, quelquefois ecchymotiques, un peu surélevées, ovalaires ou elliptiques dont le grand axe suit à peu près la direction des nerfs principaux de la région. Ces plaques sont isolées ou allongées en bandes et peuvent, par leur confluence, former des placards polycycliques. Sur ces placards d'érythème se forment des vésicules perlées, transparentes, dont le volume varie d'un grain de mil à une grosse bulle, renfermant un liquide séreux, citrin, riche en fibrine et en lymphocytes. Puis le contenu se trouble, la vésicule devient pustule et contient des polynucléaires. Quelques vésicules avortent en trois ou quatre jours sans devenir des pustules ; les autres s'ouvrent, se vident et se dessèchent. Les croûtes ainsi formées tombent en laissant au-dessous une cicatrice le plus souvent indélébile et généralement déprimée, de teinte blanchâtre, contrastant avec la pigmentation plus ou moins forte qui se développe sur les plaques érythémateuses et qui subsiste indélébile comme la cicatrice elle-même.

Il arrive quelquefois que du sang s'épanche dans le contenu de la vésicule ou dans le derme de la plaque érythémateuse : c'est le zona hémorragique, — ou que, chez des vieillards ou des cachectiques, des plaques de gangrène apparaissent : c'est le zona gangreneux.

L'infection secondaire peut compliquer l'éruption. Elle n'est pourtant pas la cause habituelle de l'adénite qu'on observe communément, souvent légère, d'ailleurs, dans le territoire correspondant ; car cette adénite est précoce et souvent même précède l'éruption (2).

(1) Comby, *Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 20 nov. 1891.

(2) Barthélemy, *Soc. de dermatol.*, nov. 1891 et 1892, p. 57. — R. Lebel, L'adénite primitive du zona. Thèse de Paris, 1920.

En général, l'éruption se fait en un ou deux jours et dure ensuite huit à quinze jours; mais quelquefois elle se fait en plusieurs poussées successives

Vous avez vu, salle Louis, nº 23, une servante de restaurant de cinquante-deux ans, entrée le 25 octobre, avec une éruption en demi-ceinture du côté droit de la poitrine. Trois jours avant, elle s'était aperçue, en faisant sa toilette, d'une rougeur au sein droit, en placard, qui bientôt s'étendit en arrière, tandis que survenait un peu de fièvre et de malaise. Déjà, d'ailleurs, depuis une vingtaine de jours, cette femme avait des maux de tête, de l'anorexie, de la courbature lombaire et de la lassitude.

Quand elle est entrée à la clinique, elle avait une température à 38° et un pouls à 90. On voyait à droite les placards érythémateux dont les plus nombreux étaient en travers du sein, en bande un peu au-dessus du mamelon, s'étendant en arrière en remontant un peu, et envoyant un prolongement sous l'aisselle vers la face postérieure du bras. L'éruption s'arrêtait nettement, en avant comme en arrière, à la ligne médiane Les placards qui la formaient portaient des bouquets de vésicules isolées ou confluentes en phlyctènes, à contenu citrin. Le toucher révélait une adénite axillaire, sensible à la pression.

Puis, les vésicules se rompant, survint la dessiccation. C'est seulement alors que la malade ressentit des douleurs de brûlure au sein droit, avec des irradiations dans l'épaule, douleurs insupportables, empêchant tout sommeil. Cette apparition des douleurs n'est pas généralement aussi tardive, mais vous voyez que ce retard ne les atténue pas. Elles persistèrent, quoique moins vives, après la chute des croûtes.

La ponction lombaire avait été faite le 30 octobre et avait révélé dans le liquide $0^{gr},60$ d'albumine par litre et 85 leucocytes par millimètre cube, dont 60 p. 100 de lymphocytes. Renouvelée le 6 novembre, elle donna dans le liquide $0^{gr},60$ d'albumine et 50 leucocytes dont 75 p. 100 de lymphocytes.

Vous avez pu voir, il y a quelques semaines, une femme de cinquante-neuf ans, qui est venue à la clinique le 19 novembre pour y mourir deux jours plus tard de tuberculose cavitaire des poumons, et qui avait eu, douze ans auparavant, un zona géant en quelque sorte, dont elle portait les marques très apparentes sous forme de cicatrices pigmentées. Sur la moitié droite du corps, ces macules, qui se limitaient strictement à la ligne médiane, couvraient le thorax au-dessous du mamelon, l'abdomen et le membre inférieur. Elles étaient surtout nombreuses en certaines régions où elles se groupaient en bouquets : d'abord sur une bande transversale répondant aux territoires d'innervation de D_6 et D_7, puis à l'abdomen au-dessus de l'ombilic, enfin au pourtour du genou et à la face dorsale du cou-de-pied.

Cette étendue considérable du zona est certainement exceptionnelle (1).

La *topographie du zona* est un des points les plus intéressants de son histoire.

Son siège le plus fréquent est le tronc. Le zona thoraco-abdominal forme une bande plus ou moins large, qui entoure d'une demi-ceinture une des moitiés du thorax ou de l'abdomen, avec des portions de tégument plus ou moins étendues qui sont respectées par les placards éruptifs. Cette bande est à peu près horizontale, surtout quand elle occupe le haut du thorax; plus bas, elle prend une direction un peu oblique, en se relevant un peu en avant.

Le zona dorso-brachial envahit le membre supérieur, le long de sa face interne.

Le zona cervical frappe le moignon de l'épaule et la région scapulaire.

Le zona cervico-brachial s'étend de plus au membre supérieur, mais le long de son bord externe.

Le zona occipito-cervical envahit le cuir chevelu, la nuque et le pavillon de l'oreille.

Le zona lombo-inguinal s'étend à la paroi de l'abdomen, à la région inguinale et aux organes génitaux.

Le zona lombo-fémoral siège à la région lombaire en descendant à la région inguinale externe et le long de la cuisse.

Le zona sacro-ischiatique occupe la fesse, la région sacrée, le périnée les organes génitaux.

Les zonas céphaliques, peu fréquents, sont d'abord le zona ophtalmique, dont vous avez un cas sous les yeux, et dont je vous reparlerai avec plus de détails ; puis, plus rarement, le zona de la face interne de la joue, le zona de la langue qui se traduit par une hémiglossite, et le zona du ganglion géniculé (2), forme curieuse, décrite par Ramsay Hunt, sur laquelle Souques a particulièrement insisté, qui se manifeste par une éruption dans l'intérieur du conduit auditif interne, difficile parfois à découvrir, et par une paralysie faciale dont, pour ce motif, il peut être malaisé de déterminer la vraie cause.

(1) Voy. aussi AFZELIUS, Herpès zoster geniculatus (*Acta dermato-venereolog.*, nov. 1921, p. 389). — C. A. KNOWLES, Unusual cases of herpes zoster including simultaneous unilatéral supra-orbital and thoracic eruptive (*Arch. of dermatol. and syph.*, mai 1922, p. 619)

(2) RAMSAY-HUNT, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 oct. 1900, vol. 53, p. 1456. — A. SOUQUES, Paralysie faciale périphérique et zona latent de l'oreille (*Soc. de neurol.*, 6 avril 1922 : *Rev. neurol.*, 1922, p. 459). — H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX, *Marseille médic.*, 15 août 1921. — EM. BAUDOUIN, Les troubles moteurs dans le zona. Thèse de Paris, 1920.

Le zona est *unilatéral*. Les exceptions à cette règle sont rares. On en connaît quelques cas, encore qu'on ait peut-être confondu avec le zona vrai d'autres herpès. Quand il y a deux zonas distincts et de côté différent, ils ne siègent pas au même niveau, et c'est ainsi que J.-P. Frank a observé à la Clinique de Wilna un cordonnier qui avait deux zonas du tronc, l'un à droite, l'autre à gauche, mais dans des plans qui différaient de 3 centimètres en hauteur (1).

Quand on examine un malade atteint de zona du tronc, on est frappé de voir que l'éruption ne suit nullement la direction des nerfs intercostaux, mais qu'elle est beaucoup plus voisine de l'horizontalité. Ce fait, évident dans toute la hauteur du tronc, l'est plus encore à la partie inférieure : dans le zona lombo-abdominal, les nerfs suivent un trajet beaucoup plus oblique en bas et en avant que le territoire de l'éruption.

Bassereau (2) avait déjà fait cette remarque et noté que le zona ne suit pas exactement le trajet des nerfs et qu'il est moins oblique. Trousseau (3) l'avait également signalé dans ses leçons. « Le plus ordinairement, dit-il, la demi-ceinture formée par l'éruption est à peu près perpendiculaire à l'axe du corps, de telle sorte que, commençant, par exemple, au niveau de la septième vertèbre dorsale, elle se termine sur le sternum dans un point correspondant ; les côtes et les nerfs intercostaux, par conséquent, sont bien loin de suivre une ligne perpendiculaire à l'axe du corps. Parties de la colonne vertébrale, les côtes, depuis la cinquième, s'inclinent fortement en bas, et forment avec le rachis un angle de plus de 35° ; il s'ensuivrait que le zona devrait théoriquement prendre cette même direction, ce qui est contraire aux faits. »

Parrot (4) et plus tard Potain (1894) (5) avaient cherché à expliquer cette particularité en remarquant que les rameaux issus des nerfs intercostaux et se rendant à la peau n'avaient pas un territoire de distribution rigoureusement identique au trajet du nerf d'origine. Mais le désaccord entre les deux est trop considérable pour que cette explication soit admissible, les filets terminaux ne dépassant pas d'aussi loin les trajets des nerfs principaux.

Pfeiffer faisait intervenir l'irrigation vasculaire, Griffith la distribution de la branche dorsale cutanée : c'étaient là des explications incomplètes, applicables seulement à certains zonas du tronc.

Frappé moi-même de l'insuffisance de ces explications, j'avais étudié, à l'hôpital Cochin, en 1894, la topographie de plusieurs zonas, en reportant aussi exactement que possible sur des schémas le siège de l'éruption. On peut voir sur ces schémas la discordance entre le trajet des côtes et par conséquent aussi des nerfs intercostaux, et celui de l'éruption. Cette discordance est particulièrement frappante dans un cas de zona lombo-abdominal, où l'éruption débuta par la région de la fosse iliaque, puis, descendant au-dessous de l'arcade de Fallope, se répandit sur le triangle de Scarpa, tandis qu'en arrière, elle couvrait une partie de la fesse. Il est évident que si l'on se reporte à la distribution des nerfs cutanés de ces régions, il apparaît que l'éruption englobait en partie des territoires dépendant de plusieurs branches nerveuses très différentes.

Or, en 1896, Brissaud (6), mettant en lumière ce désaccord entre la topographie du zona et celle de l'innervation périphérique, attribua au zona une origine spinale. Suivant son opinion, l'altération initiale frappait les fibres sensitives intramédullaires et, par elles, retentissait sur les centres trophiques des nerfs cutanés, c'est-à-dire les ganglions rachidiens. Il ajoutait que les zones d'innervation des segments spinaux intéressés correspondaient à des métamères embryologiques.

A la suite du travail de Brissaud, je publiai mes propres observations (7) qui confirmaient ses vues. Et de plus, je fis remarquer la ressemblance parfaite que présentait la topographie des zonas du tronc avec celle des zones d'anesthésie dissociée de la syringomyélie : j'avais, en effet, observé un syringomyélique dont l'anesthésie dissociée figurait exactement sur l'abdomen, au niveau de l'ombilic, une demi-ceinture presque horizontale. Comme la dissociation de l'anesthésie ne relève pas d'une lésion des nerfs périphériques, mais de la lésion spinale, j'y trouvais un argument à l'appui de l'origine spinale du zona.

On sait aujourd'hui, grâce aux recherches de Max Laehr et de Hahn, que la topographie de l'anesthésie tabétique est une topographie radiculaire, comme celle de l'anesthésie syringomyélique. Il en est de même de celle du zona et, comme

(1) HILLENBERG, Doppelzeitiger Herpes zoster (*Klin. Wochenschr.*, 1922, n° 15, p. 737). — TREUCHERZ, Ein Fall von doppelzeitiger. Herpes zoster occipitalis (*Dermatol. Wochenschr.*, 24 mars 1922, p. 243).

(2) BASSEREAU, Thèse de Paris, 1849.

(3) TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 2e *édit.*, Paris, 1865.

(4) J. PARROT, *Union médic.*, mars 1856.

(5) POTAIN, *Méd. moderne*, 1894.

(6) E. BRISSAUD, Le zona du tronc et sa topographie (*Bull. méd.*, 8 janvier 1896, p. 27). — La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona (*Ibid.*, 26 janv. 1896, p. 87).

(7) CH. ACHARD, Sur la topographie du zona (*Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris*, 28 février 1896, p. 216). — Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et anesthésie dissociée en bande zostéroïde sur le tronc. Remarques sur l'origine spinale du zona (*Ibid.*, 10 avril, p. 349). — DONGRADI, Considérations sur la topographie du zona. Thèse de Paris, 1896.

il s'agit dans le zona de troubles sensitifs, vasomoteurs et trophiques, c'est des racines postérieures et de leurs ganglions que relève cette affection.

En même temps, Marinesco (1) faisait remarquer que la topographie du zona coïncidait aussi avec les zones d'hyperesthésie de Head que l'auteur anglais observait dans certaines affections viscérales et rapportait à une origine spinale.

L'étude attentive de la topographie de l'éruption, éclairée par ce que nous savons aujourd'hui de l'innervation sensitive, n'est pas seule à fournir des arguments contre l'ancienne opinion qui faisait du zona une affection des nerfs périphériques. D'autres phénomènes, associés à l'éruption, plaident également en faveur d'une origine centrale.

Je vous ai parlé des douleurs qui sont, dans le zona, un symptôme fort important et qui souvent survivent à l'éruption avec une ténacité désespérante. Or, le siège de ces douleurs est souvent plus étendu que celui de l'éruption, et ces douleurs, comme le fait remarquer Brissaud, ont un caractère vague et diffus qui ne rappelle nullement les douleurs névralgiques avec les points douloureux de Valleix. Chez un malade, j'ai vu la douleur siéger symétriquement des deux côtés avant l'éruption qui resta unilatérale ; chez un autre, la douleur dépassait en haut les limites de l'éruption et occupait du côté opposé la région symétrique ; de plus, elle descendait, le long du rachis, sur le trajet d'une bande verticale. Féré avait observé déjà dans le zona la douleur rachidienne et s'était fondé sur ce symptôme pour émettre l'hypothèse que le zona pourrait relever d'une origine spinale ou méningée. Il serait évidemment difficile d'expliquer à l'aide de la théorie périphérique cette diffusion de la douleur, parce qu'il faudrait multiplier notablement le nombre des troncs nerveux dont la lésion serait nécessaire pour rendre compte des troubles observés.

Pareillement les troubles objectifs de la sensibilité nous fournissent des arguments contre cette dernière interprétation. J'ai observé une jeune femme qui avait un zona très limité du tronc, avec de petits groupes de vésicules au-dessous du sein droit et vers la pointe de l'omoplate, mais de plus une anesthésie étendue, nullement en rapport avec la distribution des nerfs périphériques et formant une large bande transversale, encadrant les plaques éruptives, du premier espace intercostal à l'appendice xiphoïde. Ne serait-il pas malaisé de comprendre, dans l'hypothèse d'une lésion des nerfs périphériques, l'étendue de ces troubles sensitifs, leur unilatéralité, l'absence de troubles musculaires et la limitation des éléments éruptifs?

De même, la pigmentation consécutive, qui d'ordinaire reste limitée aux anciens placards éruptifs, peut, comme en témoigne un cas de Souques (2), dépasser en demi-ceinture le territoire de l'éruption en s'accompagnant d'anesthésie douloureuse, et ce fait paraît montrer l'existence d'une irritation du sympathique au delà du territoire nerveux dont l'atteinte a commandé la genèse de l'éruption.

Aux troubles sensitifs s'ajoutent quelquefois, mais en somme assez rarement, des troubles moteurs, des *paralysies* dans le territoire éruptif ou même à distance. Nous les retrouverons principalement en étudiant dans une autre leçon les zonas céphaliques. Dans les zonas du tronc, ces paralysies sont exceptionnelles ; souvent elles s'accompagnent d'amyotrophie ; d'abord flasques, elles peuvent devenir spasmodiques ; elles s'accompagnent de troubles variables des réactions électriques et ordinairement de faiblesse ou de disparition des réflexes tendineux. Elles sont généralement curables. Leur durée, variable, serait comprise entre quatre jours et quatre mois.

Des cas de paralysies du membre supérieur ont été rapportés par Handfield Jones, Joffroy, Magnus, Collet, Souques. Claude et Velter ont observé l'atrophie des petits muscles de la main. Dans un cas de Hardy, la paralysie atrophique des muscles du mollet et de la région externe de la jambe était apparue un mois après un vaste zona du membre inférieur (3).

La paralysie du diaphragme et des muscles abdominaux est signalée par Lampe ; la rétention paralytique de l'urine par Hugo, Davidson et Bernhardt (4).

A la tête, on observe surtout la paralysie faciale, des paralysies oculaires. Sicard indique la paralysie masticatrice dans le zona du trijumeau et remarque qu'elle passe facilement inaperçue

(1) MARINESCO, *Sem. médic.*, 1er juill. 1896, p. 259.

(2) SOUQUES, Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona intercostal (*Soc. de neurol.*, 3 févr. 1921 : *Rev. neurol.*, 1921, p. 202).

(3) HANDFIELD JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1876, p. 536. — A. JOFFROY, Deux observations de zona et d'atrophie musculaire du membre supérieur (*Arch. de physiol.*, 1882). — V. MAGNUS, *Norsk. Magaz. f. Laegevidensk.*, 1902, p. 517. — COLLET, Zona radiculaire du membre supérieur chez un phtisique (*Rev. neurol.*, 30 nov. 1902, p. 1088). — A. SOUQUES, E. BAUDOUIN et LANTUÉJOUL, Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914). — SOUQUES et Mlle LABEAUME, Distribution radiculaire de la paralysie zostérienne du membre supérieur (*Rev. neurol.*, mai-juin 1915, p. 437). — A. SOUQUES et Mlle M. HENRY, Paralysie zostérienne d'origine radiculaire (*Ibid.*, 1918, p. 323).

(4) HARDY, *Gaz. méd. de Paris*, 1873. — LAMPE, *Münch. med. Wochenschr.*, 1921. — HUGO, DAVIDSON et BERNHARDT, *Berlin. klin Wochenschr.*, 28 juill. 1890.

parce que les mouvements de la mâchoire restent assurés par les muscles de l'autre côté. On peut voir la paralysie vélo-palatine dans le zona pharyngé, associé ou non à la paralysie faciale (Abrahamson, Ramsay Hunt), à la paralysie de l'oculomoteur externe (Raynaud).

On a rattaché aux troubles trophiques du zona des déformations osseuses analogues à celles du rhumatisme chronique, dont quelques observations ont été rapportées par Rose, Guillain et Pernet, Claude et Velter (1).

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans le zona (2) montre souvent, comme l'ont fait connaître, en 1901, Brissaud et Sicard, une réaction inflammatoire sous forme de lymphocytose, discrète ou parfois abondante, ordinairement avec un taux d'albumine normal ou peu augmenté. Bien qu'elle ne soit pas constante, cette réaction leucocytaire des méninges se concilie bien mieux avec l'idée d'une lésion centrale qu'avec celle d'une lésion périphérique. Certains auteurs, se fondant sur son inconstance, ont admis, il est vrai, qu'il y aurait deux sortes de zonas, les uns d'origine centrale, avec réaction méningo-médullaire, les autres périphériques sans réaction méningée ; mais on peut expliquer fort bien qu'une lésion puisse exister dans le ganglion de la racine postérieure sans atteindre forcément les méninges.

Cette réaction méningée a une évolution variable (3). Elle peut durer longtemps, comme l'ont signalé Chauffard et Froin, avec une longue persistance des douleurs. Inversement, j'ai noté son absence au troisième jour chez une femme atteinte d'un zona cervical dont les douleurs disparurent très promptement.

Je vous dirai peu de chose des *lésions* du zona, non que ces lésions soient de peu d'intérêt, ce qui serait le contraire de la vérité, mais parce que, quelque regrettable que soit cette lacune, nos connaissances anatomo-pathologiques sur cette affection ne sont ni très nombreuses, ni très précises.

En ce qui concerne les altérations de la peau, ce sont celles des vésicules : une exsudation de plasma se produit entre les cellules de la couche moyenne du corps muqueux ; les cellules malpighiennes, atteintes de dégénérescence fibrineuse, subissent un gonflement qui répond à l'« altération ballonnisante » de Unna.

Dans le système nerveux, Pitres et Vaillard (4) ont décrit des névrites périphériques du territoire éruptif. Mais déjà Bärensprung avait signalé, dès 1863, des lésions des ganglions spinaux. Head et Campbell (5), en 1900, les ont étudiées de nouveau ; ils ont trouvé des hémorragies et des lésions cellulaires accompagnées d'une infiltration de cellules rondes, principalement au pôle postérieur du ganglion. Des lésions secondaires existaient en outre dans les racines postérieures. Il s'agissait, en somme, de ganglio-radiculite postérieure.

Voilà des faits qui donnent une base anatomo-pathologique à l'opinion qui place la lésion du zona, non dans les nerfs périphériques comme on l'a pendant longtemps admis, mais dans les centres nerveux ou du moins les racines nerveuses. Je vous ferai remarquer que la constatation de lésions dans les ganglions n'exclut pas la possibilité d'altérations de la moelle et qu'il se pourrait que certaines lésions ganglionnaires fussent la propagation, le long de la racine postérieure, de lésions vraiment spinales, ou inversement. André Thomas (6) a trouvé, d'ailleurs, des lésions des cornes et des racines postérieures dans le zona thoracique : outre les dégénérations secondaires des fibres radiculaires, il signale quelques lésions cellulaires de la colonne intermédio-latérale et de petits foyers hémorragiques qu'il considère comme des équivalents médullaires des lésions cutanées. J'ai moi-même trouvé, il y a trente ans, chez une vieille femme, morte de pneumonie quelques semaines après un zona, un petit foyer d'hémorragie ancienne sur le bord externe de la corne postérieure.

Il convient de remarquer, en outre, que les lésions des nerfs ne sont pas irréparables et que Dejerine et A. Thomas ont constaté des régénérations de fibres.

Quel que soit le siège exact de la lésion ini-

(1) ROSE, Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1908). — GUILLAIN et PERNET, Syndrome rhumatismal chronique consécutif à un zona et localisé dans le territoire radiculaire de l'éruption (*Rev. neurol.*, 1910, p. 535). — CLAUDE et VELTER, Troubles trophiques ostéo-articulaires dans le zona et les névrites radiculaires (*Encéphale*, mai 1911).

(2) BRISSAUD et SICARD, Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours du zona thoracique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mars 1901, p. 260). — CH. ACHARD, M. LŒPER et CH. LAUBRY, Le liquide céphalo-rachidien dans le zona (*Ibid.*, 26 juill. pl 985). — F. WIDAL et L. LE SOURD, Zona métamérique du membre inférieur. Présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien. Analgésie par la méthode épidurale de Sicard (*Ibid.*, 26 juill., p. 997).

(3) A. CHAUFFARD et G. FROIN, Nature, évolution et durée de la réaction méningée dans le zona (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 nov. 1902, p. 994).

(4) PITRES et VAILLARD, Contrib. à l'étude des névrites périphériques non traumatiques (*Arch. de neurol.*, 1883).

(5) H. HEAD et CAMPBELL, The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localisation (*Brain*, 1900, p. 533).

(6) J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona (*Rev. neurol.*, 30 mai 1907, p. 469). — ANDRÉ THOMAS, Les lésions radiculo-ganglionnaires du zona (*Ibid.*, juin 1907, p. 630). — ANDRÉ THOMAS et LAMINIÈRE, Les lésions médullaires du zona (*Ibid.*, 31 juill. 1907, p. 693).

tiale du système nerveux, l'altération ganglio-radiculaire rend bien compte des symptômes. Elle explique la topographie radiculaire de l'éruption, l'anesthésie quand elle existe et qu'elle persiste ; elle explique aussi le caractère et le siège des douleurs qui précèdent et suivent l'éruption ; mais l'étendue de ces douleurs dans la période d'activité du zona peut être attribuée à la réaction méningée. Enfin, il suffit d'invoquer l'altération d'un petit nombre de racines et de ganglions pour expliquer la plupart des zonas, dont le territoire ne dépasse guère celui de deux ou trois racines.

La cause déterminante de la lésion du zona est encore incertaine et, pour beaucoup, il y en aurait plusieurs ; le zona serait donc un syndrome clinique relevant de causes diverses et même de lésions diversement situées.

Les rapports du zona et du *traumatisme* ont été maintes fois signalés, mais dans un article récent, Thibierge (1) les réduit à peu de chose. Il rejette du cadre du zona traumatique nombre d'observations où l'éruption n'a pas les caractères du zona (impétigo, irritations du tégument) (2), où l'éruption serait plutôt une éruption zostériforme, consécutive à des blessures des nerfs périphériques, à des contusions et entorses (3), où le traumatisme serait douteux ou paraîtrait insuffisant à provoquer la lésion du zona (4). Il en retient pourtant quelques-unes (5) : chute sur le dos et zona gauche de la septième racine dorsale ; effort et zona de la dixième dorsale ; effort de torsion du tronc et zona dorso-lombaire gauche; chute sur la tête et zona cervical ; contusion de la tête et zona cervical droit ; contusion cranienne et zona ophtalmique ; plaie perforante du crâne et zona cervical ; plaie du rachis par éclat d'obus et zona thoracique gauche.

Il se peut que tous les cas éliminés ne diffèrent pas beaucoup de ces derniers ; mais de toute façon l'action du traumatisme est rare et son mécanisme paraît surtout indirect, car il est bien douteux, même dans les cas considérés comme légitimes, que ce traumatisme ait produit des altérations mécaniques suffisantes et suffisamment limitées pour expliquer le zona.

L'action de *substances toxiques* a été invoquée, surtout quand on admettait que le zona était dû à des névrites périphériques, celles-ci étant souvent d'origine toxique. On a vu le zona au cours de l'intoxication oxycarbonée, des intoxications par l'iode et par l'arsenic. J'en ai observé un cas chez une femme traitée par l'arsénobenzol (6). Mais ces cas, où un élément toxique peut être incriminé, restent aussi l'exception.

C'est surtout une *cause infectieuse* qui est attribuée au zona, suivant l'opinion soutenue par Landouzy (7), en 1883, et par Erb.

L'épidémicité du zona était admise par Geoffroy, à la Société royale de médecine, dès 1778, par Simon, par Bazin et quelques autres auteurs encore.

Fischer (1875) avait vu, dans une petite épidémie, 6 cas en cinquante jours. Féré a signalé à Bicêtre 4 cas épidémiques. D'autres faits d'épidémie sont rapportés par Gauthier (de

(1) G. THIBIERGE, Sur le zona traumatique (*Gaz. des hôpit.*, 4 et 6 déc. 1922, p. 1555).

(2) E. GAUCHER et H. BERNARD, Observation de zona traumatique par contusion, ou lésion cutanée superficielle (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 févr. 1901, p. 162). — KUHL, *in* SAMUEL, Die trophischen Nerven, Leipzig, 1860, p. 189.

(3) CHARCOT, Sur quelques cas d'affections de la peau dépendant d'une inflammation du système nerveux (*Journ. de physiol.*, 1859, t. II, p. 108). — ROUGET, *Ibid*, p. 113. — FABRE, Le zona. Thèse de Paris, 1882. — EXBY et GRIFFITHS, A case of herpes zoster following and probably due to injury (*Med. Chron.*, 1892-93, vol. XVII, p. 366). — MANTEAU, Un cas de zona récidivant consécutif à un traitement dentaire au quatrième degré (*Bull. des dentistes*, 1908).

(4) MOUGEOT, Recherches sur quelques troubles de la nutrition consécutifs aux affections des nerfs. Thèse de Paris, 1869, p. 104 — FABRE, *loc. cit.*, p. 113. — HYBORD, Du zona ophtalmique et des lésions qui s'y rapportent. Thèse de Paris, 1872, p. 146. — L. THOMAS, Einige Beobachtungen über Herpes zoster (*Arch. d. Heilk.*, 1866, p. 453).— BOUCHARD, Du zona à la suite du traumatisme (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1867, p. 183). — PIERIDÈS, Traitement des éruptions médicamenteuses par l'acide picrique. Thèse de Paris, 1897-98. — GAUCHER et BERNARD, *loc. cit.* — BONTEMPS, Deux observations de zona traumatique (*Bull. de la Soc. méd. d'Angers*, 1887, p. 104). — BERTRAND, Du zona ou herpès traumatique. Thèse de Paris, 1875. — BOSSION, Zona récidivant. Traumatisme concomitant (*Dauphiné méd.*, avril 1890, p. 65). — MAUPETIT, Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'herpès traumatique. Thèse de Paris, 1876. — OPPOLZER, Ueber Herpes zoster (*Allg. Wiener med. Zeit.*, nov. 1866, p. 375). — GAUCHER et BERNARD, *loc. cit.* — BOUCHARD, *loc. cit.*, obs. II. — E. BESNIER, Zona traumatique paradoxal (*Ann. de dermatol.*, févr. 1889, p. 109). — TAYLOR, A case of zoster. following traumatism. (*New-York med. Journ.*, 14 juin 1884, p. 663).

(5) BLASCHKO, Zur Pathologie und Topographie des Herpes zoster (*Arch. f. Dermatol.*, 1898, Bd XLIII, p. 43). — DIDIER, Eruption zostériforme consécutive à un traumatisme lombaire (*Soc. des sc. méd. de Lille*, 16 nov. 1896 : *Journ. des mal. cut. et syphil.*, janv. 1897, p. 41). — F. BAUDOUIN, Zona traumatique chez un enfant (*Touraine médic.*, 15 mai 1901 p. 26). — THIBIERGE, *loc. cit.* — DARIER, Précis de dermatologie — DUPONT et J. TROISIER, Plaie perforante du crâne dans la région occipitale. Polyurie, dysphagie, tachycardie et zona cervical. Guérison (*Bull. et mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 15 janv. 1915, p. 21). — P. BOURSIER et R. DUCASTAING, Zona consécutif à un traumatisme de la colonne vertébrale (*Rev. neurol.*, juin 1917, p. 294). — B. AGAZZI, *Riv. ital. di Neuropatol., psisch. ed dettr.*, juin 1919, p. 169.

(6) Voir aussi SAIRZ DE AJA, Herpes zoster de origen posible neosalvarsanico (*Soc. espan. de dermatol.*, 6 mars 1920 *Acta dermo-sifiliogr.*, 1921, p. 28).

(7) LANDOUZY, Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes (*Sem. médic.*, 20 sept. 1883).

Lyon), Weiss (de Prague), Kaposi, Baldet (1).

Déjà la contagiosité du zona avait été regardée comme possible par Lorry, Hoffmann, Borsieri qui en faisait une fièvre éruptive. Trousseau (2) avait observé 2 cas chez la mère et le fils.

Besnier a rapporté qu'un de ses élèves, en examinant un zona ophtalmique, avait lui-même contracté cette affection qui se compliqua de paralysie faciale.

Debray (3) cite le cas d'un garçon de ferme qui prit un zona thoracique après avoir couché dans le lit de celui qu'il remplaçait et qui était également atteint de zona.

Walther a cité le cas de trois étudiants qui, ayant successivement occupé la même chambre, eurent tous trois un zona.

Hagopoff (4) a vu 2 cas entre voisins de lit à l'hôpital.

J'ai publié le cas d'un malade qui avait été pris de zona huit jours après sa femme

On a souvent insisté sur la fréquence des zonas à certaines époques, et l'on dit volontiers qu'un zona n'entre jamais seul à l'hôpital. Vous avez vu, en effet, à la clinique, trois malades atteintes le 23 octobre, le 15 et le 20 novembre.

A l'appui de l'origiue infectieuse, Landouzy citait encore l'évolution de l'éruption qui se fait d'une façou cyclique; on y peut ajouter que les modifications leucocytaires du sang ressembleut tout à fait à celles d'une infection, d'après Sabrazès et Mathis : hyperleucocytose polyuucléaire du premier au cinquième jour, puis éosinophilie au moment de la desquamation.

Landouzy remarquait aussi que le zona ne récidive pas, comme il arrive également dans les maladies conférant l'immunité. Il est vrai qu'on a rapporté un certain nombre de cas de récidives soit sur le territoire affecté déjà, soit à distance ; mais ces cas ne sont pas tous légitimes et plusieurs se rapportent à des herpès récidivants ou à ce qu'on appelle les éruptions zostériformes. L'absence de récidive reste la règle, et les exceptions seraient du même ordre que les récidives des infections qui confèrent habituellement une immunité plus ou moins durable.

Aussi Landouzy concluait-il que le zona est une infection et une infection spécifique, et ce fut aussi l'opinion soutenue par Erb.

Pourtant on a pu voir le zona survenir au cours d'infections de nature diverse. Dans la pneumonie on en a rapporté des exemples et Talamon faisait remarquer que si Fernet avait considéré la pneumonie comme un zona du pneumogastrique, on pouvait retourner la proposition et dire que le zona était parfois une pneumococcie de la peau. Le zona peut se voir aussi dans la méningite cérébro-spinale, dans l'encéphalite léthargique, dans la rubéole (5).

Dans la tuberculose, Leudet, Rendu l'attribuaient aux lésions pleurales propagées. On l'a noté aussi dans la syphilis. Le cas de notre malade de cinquante-deux ans en est un exemple. En l'interrogeant sur ses antécédents, nous avons appris qu'elle avait fait trois fausses couches de six et deux mois. Aussi, après lui avoir fait deux ponctions lombaires dont je vous ai indiqué les résultats, en avons-nous fait une troisième pour rechercher la syphilis ; le 22 novembre, soit seize jours après la seconde, nous avons trouvé 0gr,80 d'albumine par litre et 85 éléments dont 75 p. 100 de lymphocytes, ce qui ne montrait aucune atténuation de la réaction méningée. De plus, la réaction de Wassermann et celle du benjoin colloïdal étaient positives. Dans le sang aussi, la première de ces réactions fut trouvée positive.

Aussi avons-nous mis la malade au traitement mercuriel, puis arsenical, non pour agir ainsi contre le zona et ses séquelles douloureuses, mais afin de prévenir des accidents possibles de syphilis nerveuse.

On ne saurait, en effet, parler de zona syphilitique, mais peut-être la syphilis agit-elle dans l'étiologie du zona, comme d'autres infections qui semblent faciliter l'infection zostérienne.

Récemment on a envisagé les relations du zona avec une autre infection vésiculeuse, la varicelle, et plusieurs auteurs ont conclu à l'identité.

D'autre part, on a décrit dans les herpès des microorganismes particuliers et cherché dans leurs caractères des éléments de distinction avec le zona.

De sorte que la question de la nature infectieuse du zona est devenue bien plus complexe qu'elle n'apparaissait d'abord.

Ce sera le sujet d'une leçon prochaine.

(1) Gauthier, Zona épidémique (*Lyon méd.*, 1er déc. 1889). — Weiss, *Arch. f. Dermatol.*, 1889, Bd XXII, p. 4. — Kaposi, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1er juill. 1889. — Baldet, Zona épidémique et contagieux. Thèse de Paris, 1895.

(2) Trousseau, Clin. médic. de l'Hôtel-Dieu, 2e édit., 1865, p. 193.

(3) Debray, Pathogénie du zona. Thèse de Paris, 1894.

(4) Hagopoff, *Gaz. médic. de Paris*, 15 déc. 1894.

(5) R. Bénard. Les complications nerveuses de la rubéole (méningite, myélite et zona) (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 4 nov. 1921, p. 1443).

LA VENTRALISATION
MÉTHODE THÉRAPEUTIQUE ANTITUBERCULEUSE (1)

PAR

le Pr ANGELO SIGNORELLI

Professeur à la Faculté de médecine de Rome.
Directeur du Dispensaire Regina Elena.
Directeur de l'Institut San Gregorio pour l'éducation maternelle et infantile.
Directeur de l'École des assistantes sanitaires de Rome.

En analysant toutes les causes qui facilitent ou empêchent l'éclosion de la tuberculose, on en arrive à formuler les lois suivantes :

1° Le bacille de Koch se développe facilement dans les tissus mal irrigués par le sang ou anémiés ; il ne se développe pas, ou son développement est contrarié dans les tissus hyperémiés.

2° Parmi les facteurs qui concourent à l'hyperémie veineuse des poumons, il faut envisager ce qu'on pourrait appeler les facteurs de ventralisation, dont le plus important est le soulèvement du diaphragme. Inversement l'olighémie veineuse des poumons est en rapport avec les facteurs de l'inventration, parmi lesquels la position basse du diaphragme joue le rôle principal.

***

Tous les faits connus de la pathologie et de la clinique, en ce qui concerne la tuberculose, confirment ces deux lois.

La tuberculose s'implante facilement dans le tissu cellulaire sous-cutané des enfants gras, à l'aspect thymo-lymphatique, dans les gaines tendineuses, dans le périoste, dans les diverses séreuses (articulaires, pleurale, péritonéale, méningée, vaginale), c'est-à-dire dans des tissus pauvres de sang. La tuberculose osseuse, généralement secondaire à une lésion articulaire ou périostique, a pour substratum une irrigation sanguine faible due soit au tissu même, soit aux lésions voisines.

La tuberculose a une prédilection pour le tissu lymphatique (vaisseaux et ganglions). Ceci est la forme dominante, la plus répandue, celle qui assure au bacille de Koch un domicile pour longtemps inviolable, une sorte de retraite où il se met à l'abri quand l'organisme se défend et d'où partent les expéditions offensives toutes les fois que dans l'organisme se produisent des conditions favorables à la fixation et au développement de ce bacille.

La tuberculose lymphatique domine toute la pathologie tuberculeuse. La tuberculose pulmonaire même comprend deux éléments distincts : l'un lymphatique, portant sur les ganglions, les vaisseaux péribronchiques, périvasculaires, interstitiels, l'autre portant sur le parenchyme proprement dit.

De même que la localisation du bacille de Koch dans les tissus ou les organes dépend de leur irrigation sanguine, de même il existe, au cours de la vie, un rapport constant entre la pauvreté du sang, l'état anémique, et le développement de la tuberculose.

En ce qui concerne les poumons, nous pouvons invoquer les deux lois de Frerichs et de Rokitansky. La première dit que la tuberculose pulmonaire est l'aboutissement habituel des affections de l'artère pulmonaire ; la seconde affirme que les troubles cardiaques s'accompagnant d'une congestion sanguine des poumons assurent l'immunité contre la tuberculose.

***

Mes études sur la ventralisation et l'inventration m'ont amené à la conclusion que chez les ventralisés se réalise toujours un état d'hyperémie veineuse des poumons ; dans le cas de l'inventration, au contraire, existe un état d'olighémie veineuse.

Parmi les facteurs essentiels de ventralisation est le soulèvement passif du diaphragme dû à l'état des organes sous-jacents.

J'ai voulu rechercher, dans la tuberculose en général et dans la tuberculose pulmonaire en particulier, quel était le rapport entre la position du diaphragme (état d'inventration ou de ventralisation) et l'éclosion de la maladie ou son développement.

Tous les faits que j'ai recueillis concordent avec la loi énoncée plus haut : l'état de ventralisation fait obstacle au processus tuberculeux, empêche son développement, en atténue les manifestations, en provoque le ralentissement et, souvent, la guérison. Je compte publier prochainement en détail la riche statistique clinique dont je dispose à ce sujet.

Inversement, l'apparition du processus, son évolution, son aggravation, son incurabilité, sont toujours en rapport avec un état d'inventration, c'est-à-dire d'olighémie veineuse des poumons. Chez un même malade, on peut suivre les étapes évolutives ou involutives de l'affection en contrôlant la position du diaphragme et ses états relatifs de ventralisation ou d'inventration.

Certaines particularités dans le développement de la tuberculose, comme celles qui résultent

(1) Traduction par le Dr R. Allendy.

de l'âge et de certains états physiologiques ou pathologiques, confirment ces rapports avec la position du diaphragme d'une part, l'hyperémie veineuse des poumons d'autre part.

Ainsi la tuberculose pulmonaire des enfants est plutôt rare, parce que le ventre l'emporte sur la poitrine et que la position du diaphragme est habituellement haute ; elle peut apparaître cependant par cachexie générale, par suite d'un spasme vasculaire local ou général d'origine toxinique, par suite d'un abaissement du diaphragme résultant de la dénutrition. A l'adolescence, au contraire, la tuberculose pulmonaire est fréquente et revêt même des allures graves par suite de l'allongement rapide du tronc et de la disproportion consécutive entre la poitrine et le ventre, de la position basse du diaphragme, de l'anémie veineuse des poumons.

La position basse du diaphragme s'observe dans tous les états de dénutrition, de surmenage, de convalesceuces difficiles, par suite de l'hypoalimentation. Ainsi s'expliquent les tuberculoses de guerre, celles qu'on observe chez les populations mal nourries, etc.

La grossesse se prête d'une manière plus qu'évidente à la démonstration des rapports entre l'activité ou l'atténuation des processus tuberculeux du poumon et la position du diaphragme. Quelquefois ils s'aggravent dans les trois premiers mois, s'améliorent ou s'atténuent jusqu'aux quelques jours qui précèdent l'accouchement ; ils se rallument avec l'engagement du fœtus dans le petit bassin et s'aggravent après l'accouchement.

Les modes de traitement consacrés par l'expérience confirment généralement l'importance de la position diaphragmatique en ce qui concerne l'apparition et le développement des processus tuberculeux du poumon.

Ainsi la soi-disant cure hygiénique et diététique, basée principalement sur le repos à demi couché ou étendu et sur l'alimentation abondante, est une cure de ventralisation ou mieux d'hyperémie totale de l'organisme (*hyperemia magna*). Ainsi encore certaines cures par l'iode, les tuberculines, les balsamiques, etc., ne seraient que des cures d'hyperémie des tissus malades (*hyperemia parva*).

***

Une fois établis les principes reconnaissant l'importance de la position diaphragmatique en rapport avec l'état d'irrigation sanguine des poumons et de l'organisme entier, et une fois reconnus les moyens de régler la position du diaphragme et d'obtenir assez facilement son élévation, il n'y aura plus qu'à appliquer la méthode au traitement curatif ou préventif de la tuberculose, en particulier dans sa forme pulmonaire.

Les succès obtenus m'autorisent à affirmer sans réserves que l'état de ventralisation empêche toujours la fixation et la prolifération du bacille de Koch dans les tissus et réussit à provoquer la guérison ou l'atténuation des processus.

Je compte appuyer mon affirmation sur une série de faits très nombreux et des plus probants.

***

A quelles pratiques doit-on avoir recours pour ventraliser un sujet?

D'abord, le repos au lit, à demi assis ou complètement allongé selon que le diaphragme se trouve au-dessus, au niveau ou au-dessous de l'appendice xiphoïde ; la position habituelle doit être celle qui assure au diaphragme le soulèvement. S'il s'agit d'un sujet à inventration, et tant qu'il ne sera pas ventralisé ou qu'au moins le diaphragme n'aura pas atteint l'appendice xiphoïde, il est indispensable qu'il soit couché, car dans cette position le diaphragme des inventrés se soulève. Pour le malade dont le diaphragme est au niveau de l'appendice xiphoïde ou au-dessus, il est bon d'être assis ou à demi assis pour obtenir le soulèvement du diaphragme à la position voulue.

Après le repos, nous avons l'*alimentation volumineuse*. Naturellement, chez les individus débiles, à petit estomac, il convient de procéder graduellement et avec des éléments qui ne soient pas très irritants (lait, œufs, féculents). Cependant, il ne faut pas se contenter de la seule hyperémie de soutènement (par soulèvement passif du diaphragme), mais on doit chercher à y adjoindre l'hyperémie d'apport en faisant absorber des corps gras émulsionnés ou émulsionnables qui, recueillis par les lymphatiques intestinaux, viennent, par le canal thoracique, se mêler directement à la petite circulation, s'ajoutant au plasma sanguin.

Je voudrais voir bientôt s'adjoindre aux dispensaires de vrais instituts de ventralisation, sortes d'auberges où les prédisposés, les tuberculeux au début, pourraient se ventraliser par une alimentation copieuse suivie de repos et, ainsi, se défendre du grave fléau qui les menace.

A ce point de vue, je dispose d'observations vraiment étonnantes ; non seulement des guérisons, garanties par le temps, de formes péribronchiques ou broncho-parenchymateuses cir-

conscrites avec bacilles dans les crachats, mais encore de formes plutôt graves, bilatérales, infiltrées, se traduisant radiologiquement par des marbrures.

L'examen de la position diaphragmatique permet de contrôler le degré de ventralisation ; on peut ainsi en établir les rapports avec l'amélioration ou l'aggravation du processus.

***

La condition première de la ventralisation est l'hypotonie des parois viscérales pourvues d'une musculature à fibres lisses (estomac, intestin, diaphragme, cœur, vaisseaux sanguins).

Le tonus de ces muscles, par le moyen du système sympathique, est lié à l'activité des glandes endocrines, particulièrement les glandes génitales, la thyroïde, l'hypophyse. L'hyperactivité de ces glandes produit un état hypertonique, d'où inventration ; il faut donc, pour obtenir la ventralisation, en diminuer l'hyperactivité, laquelle se traduit pas une excitation mentale, émotive et sexuelle. Il faut donc, outre le repos physique, prescrire le repos psychique, émotif et sexuel. On peut s'adresser aux opiacés à dose faible et à toutes les préparations dépressives capables de réaliser un état d'hypotonie cardio-vasculaire et viscérale.

***

Accessoirement, le port d'une ceinture élastique sur la partie inférieure de l'abdomen peut rendre des services : l'examen radioscopique montre qu'une telle pression relève le diaphragme. La pression ne doit pas s'exercer sur l'abdomen supérieur, pour ne pas empêcher la réplétion de l'estomac ni l'irrigation du foie.

On a pu, depuis ma dernière communication sur l'importance de la position diaphragmatique, proposer le *pneumo-péritoine* artificiel : c'est une pratique extrêmement délicate et difficile.

Au contraire, le pneumothorax artificiel est une pratique très importante dont le principal mode d'action consiste à provoquer l'hyperémie veineuse des poumons. C'est pourquoi je propose d'étendre les indications du pneumothorax artificiel aux formes bilatérales, pourvu qu'elles ne soient pas trop étendues, et je préfère le côté gauche, parce qu'à droite, la compression trouble la fragile circulation de la veine cave et la réplétion du foie.

La pratique du pneumothorax gauche se confirme encore du fait qu'une lésion pleurale ou pulmonaire gauche du type scléreux provoque une sorte d'immunité pulmonaire droite ; j'ai des observations de ce genre où la guérison remonte à plusieurs années.

***

Le pneumothorax est donc une pratique à associer à la ventralisation toutes les fois que les lésions ouvertes, de type broncho-pulmonaire, n'ont pas tendance à une régression rapide.

Le pneumothorax, en diminuant la pression négative intrathoracique, provoque une hyperémie veineuse plus rapide des poumons.

Le plus souvent, il n'est pas nécessaire de comprimer complètement le poumon ni de prolonger la compression. Si, par la cure ventralisante, on obtient une suffisante hyperémie veineuse des poumons et si la maladie régresse, on peut sans inconvénients interrompre la cure du pneumothorax.

***

La méthode que je propose, outre le contrôle et la confirmation des phtisiologues, doit encore être perfectionnée et adaptée à la variabilité des cas et des modalités morbides.

En présence du nombre important des faits recueillis, j'ai la sensation nette d'être sur la bonne voie. Je ne peux dire si le but est lointain ou proche, mais c'est dans cette direction qu'on le trouvera.

POLYADÉNITE TUBERCULEUSE AIGUE (1)

PAR

R. TILLIER et F. LAGROT

Chef de clinique, à la Faculté de médecine d'Alger. — Interne des hôpitaux d'Alger.

Il est banal d'observer chez l'enfant une tuberculose limitée à un ou plusieurs groupes lymphatiques. En général il s'agit d'adénites à évolution lente et revêtant une allure torpide, froide et chronique. Il a aussi été donné, bien que plus rarement, d'observer des tuberculoses ganglionnaires à évolution chaude (2). Mais le pronostic de cette forme d'adénites est alors très grave, et celles constatées ont été finalement suivies de septicémie bacillaire mortelle.

Il est exceptionnel de rencontrer une infection tuberculeuse à début chaud se caractérisant par l'envahissement rapide de tous les groupes lymphatiques, se limitant à ce système, puis affectant par la suite une allure froide et chronique. C'est

(1) Travail de la clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie de la Faculté de médecine d'Alger.

(2) MARFAN et OPPERT, Abcès chauds tuberculeux (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 21 février 1908). — ACHARD, *Ibid.*, 28 février 1908.

la rareté du cas qui nous a engagés à relater l'observation suivante :

A. M... (1), garçon épicier, âgé de onze ans, entre le 12 janvier 1921 à la clinique chirurgicale infantile avec des adénites multiples. Aucune tare dans les antécédents personnels ou héréditaires. Aucun prodrome n'a précédé la maladie : ni fièvre, ni céphalée, ni troubles digestifs.

Deux semaines auparavant, l'enfant a ressenti au pied gauche, dans le premier espace interdigital, une douleur, et un « bouton », dit-il, est apparu à la place duquel on remarque maintenant une petite plaie légèrement infectée.

Huit jours plus tard, dans le creux poplité gauche, un abcès s'est formé, a grossi et s'est ouvert, laissant à sa suite une ulcération. L'enfant avait, dit-il, un peu de fièvre à cette époque.

En même temps les ganglions sous-maxillaires, surtout droits, se sont engorgés et sont devenus douloureux.

Puis les ganglions inguinaux des deux côtés se sont tuméfiés avec une légère douleur au début, bientôt atténuée lorsque eut lieu leur ramollissement.

Peu après, une volumineuse collection fluctuante est apparue à la face interne du coude droit. Tel est, à son entrée dans le service, l'état de l'affection dont l'enfant est porteur. On se trouve en somme en présence d'adénites multiples s'accompagnant, au début de leur apparition, de douleur et chaleur locales lesquelles vont en s'atténuant jusqu'à leur ramollissement.

L'état général de l'enfant est très bon, et il ne souffre pas. Ses ganglions axillaires sont un peu gros ; les ganglions iliaques sont très volumineux, surtout à gauche. On ne sent pas de ganglions préaortiques ; à l'auscultation, le signe de Schmidt et le signe de d'Espine sont nettement positifs, révélant l'existence d'une importante hypertrophie des groupes ganglionnaires trachéo-bronchiques, fait confirmé par un examen radioscopique ; celui-ci montre en outre un sommet droit légèrement grisaillé. Diaphragme mobile. Rien autre à signaler au poumon, où l'auscultation ne révèle rien d'anormal. Rien non plus au tube digestif, sinon que le foie dépasse de deux doigts le rebord costal. L'amygdale gauche est grosse. Rate normale. Cœur normal. Rien d'anormal dans les urines. Appareil locomoteur intact, articulations libres. L'équilibre leucocytaire est le suivant :

83 leucocytes granuleux, dont 81 polynucléaires neutrophiles, pas d'éosinophiles, 2 polynucléaires basophiles ; et 17 leucocytes hyalins, dont 8 lymphocytes, 2 moyens monocucléaires, 5 grands mononucléaires, 2 lympho-leucocytes.

Cette formule, on le voit, est celle d'une suppuration aiguë.

La réaction de Wassermann et celle de Hecht sont négatives dans le sang. A l'entrée du malade, cette affection atteignant uniquement les ganglions paraît suspecte et l'enfant est isolé et reçoit du sérum antipesteux à la date du 19 février 1921. Cependant des examens de laboraboire sont pratiqués. Ceux-ci ne révèlent pas la présence de bacille de Yersin ; une souris inoculée ne présente par la suite aucun signe d'infection par le coccobacille pesteux.

Du pus est retiré par ponction de la collection du coude droit ; l'examen direct n'y montre pas de microbes. Des ensemencements sur bouillon et sur gélose restent stériles. De multiples examens de produits provenant de ponctions et de curettages de ganglions faits les jours suivants sont négatifs : les cultures restent toutes stériles. Le 21 février on enlève, pour le soumettre à l'examen, le ganglion sous-maxillaire gauche, qu'on a vu se tuméfier depuis quelques jours. Le centre en est ramolli et contient du pus jaunâtre et bien lié. A la coupe microscopique se voient en outre dans sa paroi de petits points caséeux. Des frottis sont faits de la tranche du ganglion et l'on trouve enfin 2 *bacilles* acido-alcoolo-résistants. Des coupes histologiques de ce ganglion pratiquées au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté, et que M. le professeur Poujol a bien voulu examiner lui-même, montrent en outre de nombreux follicules tuberculeux. Un cobaye est inoculé à cette époque au laboratoire de la clinique chirurgicale infantile. Ultérieurement il présenta tous les symptomes ordinaires de l'infection tuberculeuse.

Le 3 mars, la cuti-réaction à la tuberculine est positive. L'adéno-réaction de Jousset (2) est négative.

Cependant, les jours suivants, on assiste à de nouvelles localisations de l'infection au niveau des régions sous-maxillaire droite, pré-auriculaire gauche, et sur le trajet des lymphatiques de la cuisse gauche en dedans et du bras droit, ces dernières sous formes de nodules isolés du volume d'un pois, douloureuses au début. Certains des ganglions abcédés, malgré des ponctions répétées, se fistulisent.

De même, quelques plaies opératoires pour biopsie se désunissent, donnant lieu de part et d'autre à des ulcérations à bords décollés ayant l'aspect habituel des lésions tuberculeuses ouvertes.

Nos premières recherches nous avaient donc montré des bacilles acido-résistants, mais elles avaient porté sur un ganglion sous-maxillaire, et l'on pouvait supposer que les bacilles trouvés pussent préexister à l'infection actuelle, étant donnée la fréquence de la tuberculose de ces ganglions chez l'enfant. Pour écarter cette cause possible d'erreur, nous prélevâmes dans le ganglion préauriculaire, et un nodule axillaire dur. Celui-ci fut examiné à l'Institut Pasteur, où des coupes montrèrent la présence de follicules tuberculeux et de très rares bacilles tuberculeux, et où un cobaye inoculé se tuberculisa. Le ganglion auriculaire examiné dans le laboratoire d'anatomie pathologique donna lieu aux mêmes constatations.

Le diagnostic étiologique de cette polyadénite n'était donc plus douteux. Cependant l'état général se maintenait excellent, tandis que se poursuivait l'évolution ganglionnaire de la maladie. En effet, de nouvelles localisations se font successivement à l'angle du maxillaire, au pied gauche, sur la cuisse droite, sur la main, sur l'auriculaire, au pli du coude, sur la joue. L'évolution de ces adénites demeure exactement analogue à celle des précédentes et elles sont traitées par les ponctions et l'héliothérapie.

L'enfant quitta l'hôpital au mois de mai 1921 sur le désir de ses parents. A cette époque, fistules et plaies ulcérées de la face et du cou étaient fermées, les autres en voie de cicatrisation.

L'infection tuberculeuse qu'a présentée ce jeune garçon revêt des caractères extrêmement

(1) Ce malade a fait l'objet d'une clinique de M. le professeur Curtillet, le 18 mars 1921, et d'une présentation à la Société de médecine d'Alger le 7 avril 1921.

(2) GERMAIN BLECHMANN, L'adéno-cuti-réaction à la tuberculose (*Revue de la tuberculose*, n° 1, 1920).

particuliers et auxquels le clinicien n'est guère accoutumé.

Le début n'a rien qui doive surprendre : une plaie au pied est suivie d'une adénite du creux poplité. Cette plaie est-elle la cause ou seulement la première manifestation de la maladie? Étant donné le siège de la plaie, il semble qu'on soit en droit de la considérer plutôt comme la porte d'entrée de l'infection, d'autant plus que les lymphatiques du dit pied furent plus tard couverts de nodules tuberculeux.

Quoi qu'il en soit, ce qui s'est passé pour la première adénite est banal : c'est l'infection par la voie lymphatique classique.

Cette infection progresse, gagne la racine du membre et les ganglions du triangle de Scarpa, c'est encore dans l'ordre.

Ce qui est plus particulier déjà, c'est le fait de l'apparition d'adénites à localisations éloignées. Dès lors on ne peut plus admettre l'hypothèse de lymphangite progressive, envahissante ; l'infection s'est donc propagée par voie hématogène. Cela s'explique encore : l'infection localisée d'abord aux voies lymphatiques du membre inférieur a donné lieu à un état septicémique, les microbes passant dans le torrent circulatoire, puis revenant se fixer sur les groupes ganglionnaires, par l'intermédiaire de la voie sanguine.

Mais ce qu'il y a de vraiment exceptionnel, c'est que le système lymphatique seul s'est trouvé atteint : pas d'abcès, pas d'arthrite, pas d'ostéite ; le poumon semble indemne, le tube digestif et tous les viscères sont respectés, l'état général est excellent. Il semble que le bacille ait été spécialisé pour l'appareil lymphatique : non seulement, en effet, les ganglions sont tuberculisés, mais des nodules apparaissent sur le trajet des réseaux lymphatiques à la main, au pied, à l'avant-bras, au bras, à la cuisse.

Faut-il voir dans ce fait une moindre résistance du système lymphatique chez cet enfant, créant un terrain favorable, ou bien une affinité spéciale du bacille pour ce tissu? Cette dernière hypothèse nous paraît plus séduisante et trouve un appui dans la constatation que chez le premier cobaye inoculé au laboratoire de la clinique, la tuberculose a affecté une forme ganglionnaire torpide à évolution extrêmement lente (1) analogue à celle que présentait l'enfant.

On peut, il est vrai, se demander si cette affinité du bacille pour le tissu lymphatique ne se serait pas produite après son passage chez l'enfant.

Un autre caractère exceptionnel de la maladie est constitué par la rapidité d'envahissement de l'appareil lymphatique : quinze jours après le début, tous les groupes ganglionnaires étaient plus ou moins atteints.

On comprendra qu'en présence d'une semblable évolution le diagnostic ait été hésitant. La spécialisation de l'infection au système lymphatique a fait tout d'abord soupçonner la présence du bacille pesteux, dont l'absence démontrée a conduit à rechercher ailleurs la nature de la maladie ; le pneumocoque, facteur possible de polyadénites aiguës, a été éliminé lui aussi.

Ce fut la découverte de bacilles de Koch dans les groupes ganglionnaires de régions fort différentes et éloignées qui permit d'affirmer la nature tuberculeuse de l'infection, nature confirmée d'une part par l'anatomie pathologique, d'autre part par l'évolution ultérieure de l'affection qui, aiguë au début, passa progressivement à la chronicité tandis que s'affirmait cliniquement le caractère bacillaire des différentes lésions.

Mais on était en droit de penser à une infection secondaire, par le bacille de Koch, d'adénites à microbes pyogènes ordinaires, étant donné précisément le début chaud. Cette hypothèse est à rejeter, puisque tous nos examens de laboratoire faits à la période d'adénite chaude n'ont montré aucun de ces microbes et que nos cultures sont restées stériles.

On a vu parfois (2) des tuberculoses chroniques devenir aiguës, mais c'est le phénomène inverse que nous avons eu sous les yeux. Ici la tuberculose est d'abord aiguë, avec une rapidité d'évolution absolument exceptionnelle : les ganglions se prennent, sont au début douloureux, rouges, chauds, et en huit jours au moins deviennent fluctuants. Jusqu'alors le bacille de Koch se conduit comme un streptocoque quelconque. Puis, à partir de ce moment, l'abcès se refroidit, se fistulise, forme une plaie qui prend l'aspect tuberculeux mais qui se cicatrise cependant plus vite et mieux que les plaies bacillaires ordinaires.

Ce mode d'infection tuberculeuse, sa spécialisation, son évolution nous ont paru dignes d'être signalés, étant donné leur caractère tout à fait exceptionnel.

(1) Six mois après l'inoculation, le cobaye était encore en vie avec de gros ganglions palpables à la racine des membres et dans l'abdomen. Nous regrettons que les circonstances ne nous aient pas permis de l'observer plus longtemps. Nous n'avons pas eu de détails sur le mode et l'évolution de l'infection du deuxième cobaye.

(2) LANNELONGUE et ACHARD, Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses (8 cas d'abcès aigus tuberculeux chez des enfants) (*C. R. de l'Académie des sciences*, 10 février 1896).

CONTRIBUTION A LA PROPHYLAXIE DU PALUDISME

PAR

le Dr V. MANDRU

Médecin principal de 1re classe de l'armée roumaine,
Médecin colonel à l'hôpital militaire de Kichineff.

Une expérience de vingt ans du traitement du paludisme m'a convaincu qu'il existe une grande lacune dans la prophylaxie du paludisme. L'évolution de l'hématozoaire du paludisme comporte une génération humaine asexuée et une génération sexuée anophélienne. Dans les pays tempérés, ce qui fait que le virus du paludisme persiste d'année en année, c'est la génération asexuée, car, pendant l'hiver, la génération anophélienne disparaît. R. Koch a montré que l'anophèle ne transmet pas l'hématozoaire à sa descendance. Si nous trouvions le moyen de connaître d'une manière clinique, pratique les cas de paludisme latent de l'homme et en détruisant les foyers du virus humain, la maladie ne pourrait plus se propager plus loin. Les porteurs humains de virus du paludisme se diagnostiquent cliniquement par l'exploration de la rate. Une rate qui est perçue par la palpation sous les fausses côtes est considérée comme agrandie. Les frères Sergent facilitent cette palpation par le penchement du tronc en avant. Ma longue expérience dans le traitement du paludisme m'a convaincu que la rate dans le paludisme n'est palpable que très rarement, spécialement dans les cas chroniques, vieillis. Dans presque tous les traités de séméiologie, on dit que la rate normale est percutable entre les neuvième et onzième côtes gauches. Mais si nous examinons avec attention tous les malades dans une salle d'hôpital, nous n'en trouverons que très peu qui aient une rate percutable. Toute rate percutable doit être considérée comme agrandie, et ce n'est qu'alors qu'elle atteint un trop grand volume qu'elle devient palpable. Dans les pays où existe le paludisme il faut considérer comme suspect d'être porteur de virus du paludisme tout individu qui a une rate percutable. Cet individu, à la plus petite fatigue, infection surajoutée, etc., répandra dans son sang l'hématozoaire d'où les anophèles s'infecteront et ils propageront plus loin la maladie. Le médecin praticien diagnostique ordinairement dans nos pays seulement les cas avec accès typiques intermittents. Les cas avec fièvre continue, les formes larvées du paludisme : névralgie, neurasthénie, anémie, etc., restent indiagnostiqués. Si dans le cours des formes larvées apparaît une fièvre, on les considère comme suspects de tuberculose.

J'ai vu aussi quelques cas de pleurite et de tuberculose associées au paludisme. Ces cas se présentaient avec une fièvre de longue durée rebelle au traitement et, comme tels, on les considérait comme en dehors du pouvoir du médecin de les guérir.

Quel n'a pas été l'étonnement des patients et de leurs familles en voyant la fièvre disparaître presque d'une manière instantanée sous l'influence du traitement par la quinine. Dans tous ces cas, on ne constatait qu'une rate percutable.

Dans les pays à paludisme, il faut que le médecin praticien ait toujours l'attention attirée sur la rate, et, s'il désire exercer une action prophylactique, il faut qu'il ne laisse aucun cas de rate percutable sans le soumettre au traitement par la quinine.

Comment doit-on faire ce traitement? J'ai été très impressionné dans le cours de ma carrière par le cas d'un malade atteint de paludisme avec accès quotidiens, chez qui la fièvre ne cédait pas malgré le traitement par 1gr,20 de quinine administrée en trois prises par le confrère qui l'avait en traitement. Je lui ai conseillé de lui donner même 1 gramme de quinine s'il craignait de lui donner davantage, mais de le lui donner en une fois. En suivant mes conseils, la fièvre a cédé dès le lendemain. Dans le cours de la guerre mondiale, les médecins français qui ont été avec l'armée des Balkans se sont convaincus d'une manière indubitable que, pour le traitement du paludisme, il est besoin de 2 grammes de quinine par jour administrés à la dose d'un gramme à deux reprises.

Moi personnellement, j'administre ces doses depuis au moins quinze ans et je n'ai observé que très rarement de petits inconvénients. Les cas avec vomissements, qui sont produits souvent par la maladie même, arrivent à tolérer la quinine en leur administrant en même temps un centigramme de morphine et un milligramme d'atropine. Quelquefois même, la simple potion de Rivière est suffisante.

Quand faut-il administrer la quinine?

Je crois que cette question doit disparaître des traités de thérapeutique.

J'ai vu des cas de splénomégalies aiguës apparues dans le cours de l'hiver sous l'influence d'un surmenage sans aucune fièvre. La rate, qui était palpable sur une largeur de quatre doigts sous les fausses côtes, a disparu complètement et elle n'est restée non pas même percutable après un traitement de dix jours avec 2 grammes de quinine chaque jour administrés à la dose d'un gramme matin et

soir. Il est tout à fait exceptionnel que la rate ne cesse d'être percutable après ce traitement. Les cas exceptionnels qui ont résisté, je les ai soumis à un second traitement de dix jours, mais avec une interruption de trois jours à deux reprises dans le cours du traitement. Je n'ai vu aucun cas qui résiste à ce second traitement. Naturellement je parle des cas aigus. Si le tissu fibreux est déjà organisé, n'importe quel traitement est impuissant pour faire disparaître le stigmate anatomique du paludisme. Comme je n'ai jamais eu en traitement de tels cas, je ne saurais dire si le traitement indiqué plus haut est suffisant pour faire disparaître les manifestations cliniques.

En résumé, je crois que, pour arriver à faire une bonne prophylaxie du paludisme, il faut admettre les propositions suivantes :

1° Toute rate percutable doit être considérée comme agrandie.

2° Dans les pays à paludisme, chez tous les malades il faut chercher si la rate est percutable ou non.

3° Toute rate percutable doit être traitée par la quinine à la dose de 2 grammes par jour pendant dix jours au moins.

4° Tout traitement par des doses moindres de quinine aide à ce que le paludisme passe à l'état chronique et la résistance au traitement va en proportion directe avec son ancienneté.

5° La durée du traitement et la guérison du paludisme doivent être appréciées d'après la percutabilité de la rate.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

DE L'IMPORTANCE DES ARTICULATIONS ET DES MUSCLES DANS LA PRATIQUE JOURNALIÈRE

PAR

le Dr A. SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le praticien qui se trouve aux prises avec une affection médicale ou chirurgicale de quelque importance, concentre toute son attention sur la thérapeutique de cette affection, à tel point qu'il oublie souvent complètement de s'occuper de toute une série de questions connexes et que la guérison qu'il obtient est souvent, à cause de cela, une guérison de mauvaise qualité. Il en est ainsi, par exemple, quand il s'agit d'une fracture. Le praticien met tout en œuvre pour obtenir, soit par un traitement mécanique, si je puis dire, soit par un traitement sanglant, une réduction aussi parfaite que possible des divers déplacements des fragments, mais il oublie qu'il y a à côté de la fracture des muscles et surtout des articulations, et il est tout surpris et peiné de constater que si le résultat anatomique de sa thérapeutique est bon ou même parfait, le résultat fonctionnel laisse à désirer ou est franchement mauvais.

Que de fractures de l'humérus guérissent avec une raideur de l'épaule ou du coude ! Que de fractures de l'extrémité inférieure du radius se terminent par une limitation de la supination et de la flexion du poignet ! J'ai vu récemment un malade chez lequel on avait suturé une fracture du fémur ; le résultat anatomique était parfait, la coaptation des fragments était idéale mais le genou était raide et la flexion était de quelque 30 degrés seulement.

Ce n'est pas seulement dans les fractures que l'on voit ces faits. Une plaie ou un phlegmon d'un segment de membre qui exige des pansements prolongés peut se terminer par des raideurs et des atrophies musculaires si l'on ne se préoccupe des articulations et des muscles du membre atteint. J'ai vu, pendant la guerre, de simples plaies superficielles de la région talonnière ou du mollet laisser, comme reliquat, un pied bot équin.

Une affection moins chirurgicale encore, telle qu'une phlébite qui exige une immobilisation absolue et prolongée, sera suivie des résultats les plus désastreux, si l'on ne songe, au moment où cela devient possible, à mobiliser les articulations et à faire contracter les muscles ; et cette mobilisation des jointures devra être méthodique, réglée, si l'on veut que le malade retrouve sa souplesse et sa force.

De toutes ces considérations il résulte ceci qui est presque une loi : *en présence de toute lésion, de toute affection qui nécessite un traitement par l'immobilisation, il faut songer, dès que cela est possible*, dès que cela ne peut plus présenter de danger, *à s'occuper activement des muscles et des articulations du membre atteint ou de la région atteinte.*

Dans de prochains articles de thérapeutique pratique, je donnerai des exemples précis, concrets, de toute une série de lésions traumatiques ou d'affections inflammatoires, pour montrer comment il faut se comporter vis-à-vis des articulations et des muscles correspondants.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement des affections bronchiques par les feuilles de jaborandi.

C'est en 1874 qu'un médecin brésilien, Coutinho, introduisit les feuilles de jaborandi dans la thérapeutique. Après l'administration d'une infusion de 4 à 6 grammes de feuilles broyées, il observait une sudation forte, en même temps qu'une grosse augmentation de la salivation et des sécrétions bronchiques. En France, Robin introduisit ce médicament dans le traitement des bronchites.

L'alcaloïde du jaborandi, la pilocarpine, est, à l'heure actuelle, employé de préférence, tant comme sudorifique que comme antimydriatique.

Se basant sur ce fait que Robin et les autres auteurs reconnaissaient que le jaborandi rend l'expectoration plus facile et les crachats plus fluides, ERWIN MAHLO (*Münch. med. Woch.*, 21 décembre 1923), sur les conseils de Hoppe-Seyler, a recherché systématiquement le mode d'action de ses feuilles dans les affections bronchiques.

La dose employée fut d'un gramme (une cuillerée à café rase), infusée dans une tasse à thé, et fut renouvelée trois fois par jour.

Tandis que dans les bronchites catarrhales aiguës le résultat fut très bon, il n'en fut généralement pas de même dans la bronchite plus ou moins purulente associée à l'emphysème.

Dans l'asthme bronchique, il y aurait lieu d'envisager deux catégories : les cas à expectoration abondante et ceux à expectoration faible et difficile.

Dans la première catégorie, il y eut plutôt aggravation, tandis que dans la deuxième, la toux diminua, l'expectoration plus claire devint plus facile.

Dans la coqueluche, où l'expectoration est plutôt adhérente, les feuilles de jaborandi furent employées dans 3 cas, à des doses naturellement inférieures à celles de l'adulte ; l'expectoration fut facilitée, les quintes devinrent moins nombreuses et moins longues et la maladie fut écourtée. Il faut donc réserver le jaborandi aux affections bronchiques à expectoration épaisse et difficile.

GAEHLINGER.

Méthode simple et peu coûteuse de coloration des spirochètes.

Les méthodes actuelles de coloration des spirochètes emploient comme mordants, le tanin, l'acide chromique, l'acide phénique, etc., et comme colorants, des solutions concentrées de violet de gentiane, de nitrate d'argent, etc.

KLIEWE (*M. med. Woch.*, 14 décembre 1923) préconise une nouvelle méthode qui aurait l'avantage d'être plus simple et moins coûteuse.

Il emploie comme mordant une solution de 0,5 à 1 p. 100 de permanganate de potasse.

Comme colorant, il se sert tout simplement d'une solution diluée de fuchsine phéniquée. Les solutions plus concentrées ne sont pas préférables ; au contraire, il y a surcoloration et production de précipités. Par une coloration de une minute et demie à cinq minutes dans la solution diluée, les spirochètes apparaissent en rouge brillant et leur structure est nettement dessinée. Le fond est blanc ou d'un rose pâle.

Cette méthode colore électivement les spirochètes buccaux et ceux de la fièvre récurrente. Dans la syphilis, la coloration est également nette. Il n'y a pas de modification de la forme des spirochètes; cependant, ils sont légèrement épaissis. Il en est de même du spirochète de Vincent.

Toutes les tentatives pour employer le permanganate comme mordant pour la coloration des cils sont restées sans résultat.

La technique est donc la suivante : Préparation séchée à l'air, fixée à la flamme ou à l'alcool. Mordançage avec la solution de permanganate. Lavage à l'eau. Coloration à la fuchsine phéniquée diluée (1 : 20). Lavage à l'eau et séchage.

Pour les spirochètes de la bouche ou de la fièvre récurrente, mordançage une minute et demie à trois minutes. Coloration de même durée.

Pour le spirochète de la syphilis, mordançage trois à cinq minutes en chauffant légèrement. Coloration trois à cinq minutes sans chauffer.

GAEHLINGER.

Pyélite de la grossesse.

La pyélite est une complication commune de la grossesse, dit NORRIS W. VAUX, M.-D. Philadelphie (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. VI, n° 6, décembre 1923, p. 681). Jusqu'ici, on ne lui reconnaît pas de cause univoque, et elle est plus généralement le résultat de différents facteurs associés. Le début est d'abord lent et insidieux, commençant habituellement après que la vessie a quitté sa position normale, à partir du troisième mois La bacillurie et la pollakiurie existent dès ce moment, précédant les manifestations des troubles de la sécrétion urinaire dus aux lésions de la substance rénale. L'infection rénale est indépendante de l'origine hématogène.

L'hémoculture est toujours négative, en raison des hautes qualités germicides du sang maternel.

L'obstruction au niveau des voies urinaires inférieures est, dans beaucoup de cas, un facteur essentiel déterminant l'infection du rein et de son bassinet. Le microbe le plus communément trouvé est le colibacille.

L'organisme peut être infecté soit primitivement, soit secondairement à une autre infection produite par un microbe pyogène quelconque.

Le pronostic est excellent pour la continuation de la grossesse, avec des mesures uniquement palliatives. Il est exceptionnellement nécessaire d'interrompre la grossesse.

ROBERT SOUPAULT.

Contribution à l'étude du varicocèle pelvien.

Cette importante question de pratique chirurgicale clinique et opératoire vient d'être reprise par COTTE et Mlle IESDITCH dans un article de *Gynécologie et Obstétrique* (année 1923, tome VII, n° 3, p. 205). A l'appui de sept cas tous vérifiés opératoirement, les auteurs montrent que la lésion, caractérisée par une dilatation pathologique du système veineux pelvien, existe réellement, mais non de façon courante, soit à l'état isolé, soit associée à une ovarite scléro-kystique, soit à une déviation de l'utérus.

Malheureusement, au point de vue clinique, l'affection a une allure des plus vagues. Après une critique serrée des

différents symptômes our à tour indiqués, les auteurs estiment qu'un varicocèle franc peut passer inaperçu à un examen minutieux, même si l'on pense à le dépister; que d'autre part, le tableau clinique peut se montrer en faveur d'une pareille hypothèse, alors que la laporotomie découvre tout antre chose.

De tous les signes subjectifs et objectifs, seule la perception dans les culs-de-sac d'une masse mollasse, pâteuse, rappelant plus ou moins le varicocèle de l'homme, peut avoir une signification précise, surtout si la tuméfaction s'accuse dans la station debout pour disparaître dans le décubitus horizontal.

Quant à la thérapeutique conduite d'après les règles suivantes, elle donne les meilleurs résultats :

Varicocèle pur : résection aussi complète que possible des paquets veineux, toujours suivie de ligamentopexie utérine; conservation des ovaires.

Au cas où des lésions annexielles importantes sont associées, l'hésitation est permise; unilatéralité : résection veineuse et castration unilatérale; bilatéralité : hystérectomie subtotale.

ROBERT SOUPAULT.

Association durable de l'entérocoque au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire. Vaccinothérapie.

Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire sont relativement rares. PAUL COURMONT, BLANC-PERDUCET et BOISSEL (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 19 juin 1923), sur 142 malades examinés, ont trouvé, dans 30 p. 100 des cas, le bacille de Koch seul ; dans 51 p. 100, d'autres microbes variés mais très peu abondants ; dans 19 p. 100 des cas, les microbes associés étaient nombreux et furent constatés pendant longtemps. Dans 9 de ces derniers cas, il s'agissait d'infections polymicrobiennes, terminales ou avec processus gangreneux. Dans 15 cas, l'association microbienne était abondante, durable, mais monomicrobienne.

Un des malades rentrant dans cette dernière catégorie présentait, associé au bacille de Koch, un entérocoque. Celui-ci semble avoir joué un rôle nettement aggravant. L'effet de la vaccinothérapie est indiscutable, ayant amené des phases de très grande amélioration. La première série de stock-vaccin injecté semble avoir eu une efficacité très nette ; une seconde série provoqua des accidents d'ordre anaphylactique. Il en fut de même dans la suite d'un auto-vaccin.

Les entérocoques ont disparu presque complètement ; e nombre des bacilles de Koch dans les crachats a été en général inverse du nombre des entérocoques.

P. BLAMOUTIER.

L'insuffisance hépatique des tuberculeux pulmonaires. Traitement de la tuberculose pulmonaire par l'opothérapie hépatique.

Au cours de toute tuberculose pulmonaire, on constate, si on en fait la recherche systématique, des signes d'insuffisance hépatique. Ceux-ci indiquent bien qu'il existe entre le poumon et le foie une sympathie indiscutable. A leur tour, les ulcérations hépatiques retentissent sur tout l'organisme.

GIRBAL (*La Pratique médicale française*, décembre 1923) étudie cette double répercussion qui vérifie la grande loi des sympathies. Après avoir rappelé les principales altérations hépatiques rencontrées au cours de la tuberculose pulmonaire, cet auteur passe en revue les diverses fonctions hépatiques et recherche leur rôle dans la tuberculose pulmonaire. Il étudie ensuite la part qui revient au foie dans chacune des complications de celle-ci (fièvre, anorexie, dyspepsies, constipation, diarrhée, insomnie, œdèmes).

Le traitement pierre de touche par l'opothérapie hépatique, institué par Girbal chez de nombreux tuberculeux pulmonaires, donne par ses résultats une véritable confirmation expérimentale du rôle capital joué par le foie au cours et dans les complications de la tuberculose pulmonaire.

Cet auteur a utilisé l'extrait huileux de foie de morue tyndallisé et les extraits hépatiques en injections sous-cutanées. Si les lésions pumlonaires ne présentent pas toujours une amélioration sensible et rapide par le traitement opothérapique, on constate d'une façon constante une amélioration marquée de l'état général et du poids accompagnée de diminution des troubles digestifs et de la température. Ces résultats sont aussi constants, au cours de certaines complications de la tuberculose pulmonaire, comme les hémoptysies : le pouvoir coagulant de l'extrait hépatique a, dans ces cas, une action également remarquable.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de fièvre typhoïde à déterminations musculaires et ostéo-articulaires très précoces.

Les accidents osseux ou articulaires, au cours de la fièvre typhoïde, sont ordinairement considérés comme tardifs; ce sont, dans la plupart des cas, des complications de la convalescence.

BELOT DE GUAILLY et CAUBET (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 11 novembre 1923) rapportent une observation fort intéressante, dans laquelle les manifestations ostéo-articulaires n'échappèrent pas à cette règle, mais leur malade, dès le début de la typhoïde, présenta des complications musculaires qui dominèrent la scène jusqu'à la défervescence : douleur prenant naissance au niveau du pubis, se propageant le long de la face interne de la cuisse, suivant le trajet des adducteurs, spontanée, très vive, exagérée par la pression profonde et le moindre mouvement ; elle dura près de deux mois.

Ce « myotyphus » est une complication exceptionnelle de la fièvre typhoïde ; l'arthrotyphus, par contre, est beaucoup plus fréquemment rencontré.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA SYPHILIS EN 1924

PAR

le Dr G. MILIAN et le Dr L. BRODIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis — Ancien chef de clinique de la Faculté.

Les recherches des syphiligraphes pendant l'année 1923 ont encore étendu le rôle de la syphilis acquise ou héréditaire, dans l'étiologie d'un grand nombre de maladies.

Chancre syphilitique. — Le **chancre du cuir chevelu** est très rare ; Druelle (1) en a réuni cent observations. Il peut siéger sur toutes les parties du cuir chevelu ; il est le plus souvent unique, bien qu'on ait pu compter onze chancres dans un cas. Les chancres du nourrisson, dus à une contamination dite « au passage » pendant l'accouchement, ont été niés ; Dumet (2) en a publié un cas chez un nourrisson présentant cinq chancres du cuir chevelu ; Druelle a réuni dix observations analogues.

Le **chancre de la gencive**, dont Chompret (3) a relaté un exemple, est relativement fréquent ; il siège presque toujours au niveau des incisives, surtout supérieures. D'après Milian (4), quand il repose sur la face externe de la gencive, il a les caractères classiques du chancre ; mais quand il occupe le bord libre gingival, il prend une forme irrégulière due à son évolution autour du collet des dents, et peut être méconnu. Le chancre siégeant au niveau des incisives est le plus souvent vénérien ou osculatoire ; celui qui occupe les parties latérales des maxillaires est ordinairement dû à une contamination médiate. Jeanselme, Gougerot, Queyrat, Cl. Simon, Chompret ont cité plusieurs exemples de ces contaminations médiates. Queyrat (5) a insisté sur les caractères de l'adénopathie satellite des chancres de la bouche : cette adénopathie est monoganglionnaire, souvent volumineuse et douloureuse, avec réaction inflammatoire.

Le **chancre du vagin** est exceptionnel ; Lhuillier (6) n'a pu en réunir que 14 cas. Dans 5 de ces cas, le chancre occupait la région vulvo-vaginale ; il n'était nettement vaginal que dans 9 cas et siégeait surtout sur le tiers antérieur ou le tiers postérieur du vagin, le tiers moyen n'ayant été atteint que dans 2 cas.

Syphilides cutanées. — On considère ordinairement la **pigmentation aréolaire** du cou comme pathognomonique de la syphilis. Cependant Jeanselme (7) a observé quatre fois des léprides pigmentaires impossibles à distinguer de la syphilide pigmentaire ; il en était de même des taches leucomélanodermiques constatées par Lortat-Jacob et Fernet (8) chez un malade non syphilitique atteint d'un parapsoriasis en gouttes. La leucomélanodermie cervicale n'en est pas moins un signe de haute valeur pour le diagnostic de la syphilis (9) ; elle est consécutive à des lésions cutanées inflammatoires.

C'est également à des lésions inflammatoires locales que Milian (10) attribue le **vitiligo** qu'il considère, avec un grand nombre d'auteurs, comme le plus souvent d'origine syphilitique, bien que Darier et Thibierge admettent que c'est un syndrome pouvant relever de causes diverses.

G. Roussy et Leroux (11) ont montré que les **lésions histologiques** de la syphilis ne sont pas spécifiques ; le chancre syphilitique a une structure presque identique à celle du chancre simple, et l'aspect histologique d'une syphilide secondaire est, à l'ulcération près, semblable à celui du chancre ; seule, la présence du tréponème est caractéristique de la syphilis. Laurentier (12), qui a fait une étude cytologique du syphilome, conclut que le caractère dominant de la syphilis tertiaire est une métaplasie de la « cellule lympho-conjonctive » ; le syphilome n'est pas un « plasmome », et sa structure cytologique n'a rien de spécifique.

Milian et Périn (13) ont observé une **maladie de Raynaud** de nature syphilitique et localisée au nez et aux oreilles ; elle coexistait avec une hémoglobinurie paroxystique, coexistence déjà notée par Balzer (14). Ces deux syndromes, qui sont fréquemment associés, sont dus, d'après Milian, à une lésion syphilitique du sympathique commandant les vaso-moteurs du nez et des oreilles et les vasomoteurs de l'un ou des deux reins. Il suffit, dans ces conditions, d'une cause traumatique ordinaire du sympathique, telle que le froid, pour déclencher la crise d'asphyxie ou d'hémoglobinurie. Milian a mis ce mécanisme en évidence à propos d'une éruption médicamenteuse due à la benzine chez un syphi-

(1) Le chancre syphilitique du cuir chevelu. Thèse de Lyon, 1923.
(2) Syphilis acquise du nourrisson ; un cas de contamination « au passage » (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 305).
(3) Chancre de la gencive (*Ibid.*, 1923, p. 415).
(4) *Ibid.*, 1923, p. 416.
(5) *Ibid.*, 1923, p. 418.
(6) Contribution à l'étude du chancre syphilitique du vagin. Thèse de Paris, 1923.

(7) *Bull. de la. Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 16.
(8) Un cas de parapsoriasis en gouttes avec leucodermie (*Ibid.*, 1923, p. 11).
(9) J. GARDINIER, Etude sur la leucomélanodermie du cou. Thèse de Paris, 1923.
(10) Vitiligo consécutif à une syphilide érythémateuse fruste (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1921, p. 731). — DONHET, Thèse de Paris, 1921. — MILIAN, PÉRIN et MEYER, Vitiligo en évolution ; taches érythémateuses préleucodermiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 301).
(11) Diagnostic histologique et histo-bactériologique de la syphilis (*Le Journ. méd. franç.*, août 1923).
(12) Contribution à l'étude cytologique du syphilome (*Ann. de derm. et de syph.*, 1923, p. 445).
(13) Maladie de Raynaud localisée au nez et aux oreilles, de nature syphilitique ; guérison rapide par le novarsénobenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 189).
(14) De l'hémiglobinurie paroxystique *a frigore* et ses rapports avec d'autres affections causées par le froid au cours de la syphilis (*Ve Congrès internat. de derm.*, Berlin, 1904).

litique (1). C'est ce rôle vulnérant de la syphilis vis-à-vis du sympathique qui fait de cette infection une cause prédisposante aux accidents post-arsénobenzoliques et une cause déterminante de certaines formes de dyshidrose (Milian et Périn) (2) ; il explique également la part de la syphilis dans la théorie pathogénique de Lévy-Franckel et Juster (3) au sujet de la pelade.

Dauvie et Laurentier (4) ont, de leur côté, observé deux cas de syndrome de Raynaud associé à des lésions parotidiennes ; ils rapprochent ces faits de deux cas analogues publiés par Cassirer et concluent que le syndrome de Raynaud peut être parfois une endocrinide syphilitique parotidienne.

D'après May et Hillemand (5), la syphilis se rencontre assez fréquemment dans les antécédents des érythromélalgiques.

La syphilis semble prendre également une part importante à l'étiologie des **sclérodermies**. Audry et Chatellier (6) en relatent deux cas et considèrent la sclérodermie comme une endocrinide syphilitique angio-tropho-neurotique, au même titre que le syndrome de Raynaud et le syndrome de Pick. Lortat-Jacob, Legrain et Baudoin (7) ont noté la régression rapide d'une sclérodermie généralisée, sous l'influence d'un traitement exclusivement arsénobenzolique. On trouve fréquemment dans la sclérodactylie, d'après Milian (8), un syndrome identique à celui de Raynaud ; les arsénobenzols sont souvent mal tolérés dans ces cas, ce qui confirme l'origine endocrinienne de ces syndromes.

La **maladie de Quincke** peut aussi relever d'une étiologie syphilitique ; Milian et Périn (9) ont vu l'œdème rétrocéder rapidement et définitivement par le traitement antisyphilitique, chez un malade présentant des troubles sympathiques et des stigmates de syphilis ; les troubles vaso-moteurs atteignaient, dans ce cas, non les capillaires sanguins, mais les capillaires lymphatiques.

D'après Lévy-Franckel et Juster (10), le rôle de la syphilis est primordial dans la maladie de Raynaud, le prurigo de Hebra, et les arythmies ; il est plus ou moins important dans le diabète et la maladie de Basedow ; il est rare dans la maladie d'Addison et l'acanthosis nigricans ; il semble dominé par le rôle des insuffisances glandulaires dans la pelade et la sclérodermie.

La syphilis, surtout héréditaire, est souvent, d'après Ravaut (11), le facteur étiologique de la fragilité et de l'instabilité colloïdales dont diverses dermites (urticaire, eczéma, etc.) représentent l'expression clinique intermittente.

Enfin la syphilis semble pouvoir sensibiliser l'organisme à la tuberculose. Lelong et Rivalier (12) ont constaté une anergie syphilitique pendant les périodes évolutives de l'infection ; cette anergie est, d'ailleurs, rapidement influencée par le traitement.

Sérologie. — L'étude systématique de la réaction de Bordet-Wassermann au cours de la phase préhumorale de la syphilis montre parfois, d'après Tzanck (13), aux environs du vingtième jour, un crochet positif. Ce « signe du crochet » positif serait, selon le mot de Queyrat, un « signe de défaillance thérapeutique » ; toutefois, la valeur de ce signe est contestée par Ch. Simon et Gastinel (14).

Une réaction de Bordet-Wassermann longtemps négative n'indique pas la guérison de la syphilis. Ch. Laurent (15), Tzanck (16), Emery (17), Gougerot (18) ont observé des récidives d'accidents contagieux chez des malades ayant eu cette réaction négative pendant plus d'un an.

Desmoulière et Merklen (19) ont montré que la réaction de Desmoulière, que l'on accuse d'être trop sensible, a du moins l'avantage, quand elle est négative, d'éliminer la syphilis avec plus de certitude ; mieux que toute autre réaction, elle permet de dépister l'hérédo-syphilis, en particulier les faits décrits par Merklen sous le nom de syphilis fonctionnelle ou méiopragique.

Ballet et Rubinstein (20) ont comparé les séroréactions obtenues par les méthodes de Wassermann, de Hecht et de Jacobstal. Toutes ces réactions sont spécifiques et ordinairement concordantes ; mais

(1) Érythème dû à la benzine par prédisposition morbide des centres sympathiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 3 nov., 1922).

(2) Dyshidrose et syphilis (*Bull. de la Soc. franç. de derm. et de syph.*, 1921, p. 438). — Sicoli, A propos d'un cas de dyshidrose guéri par le traitement antisyphilitique (*Ibid.*, 1923, p. 321).

(3) La pelade, syndrome d'irritation vago-sympathique (*Ibid.*, 1922, p. 93).

(4) Syndrome de Raynaud et lésions de la parotide ; contribution à l'etude des endocrinides syphilitiques (*Ann. de derm. et de syph.*, 1923, p. 721).

(5) Deux cas d'erythromélalgie chez des syphilitiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 1024).

(6) Sclérodermie des adultes et syphilis (*Ann. de derm. et de syph.*, 1923, p. 1).

(7) Sclérodermie généralisée d'origine syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 398).

(8) *Ibid.*, p. 403.

(9) Maladie de Quincke ; troubles sympathiques ; étiologie syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 305).

(10) La syphilis du grand sympathique (*Ann. des mal. vénér.*, janv. 1923).

(11) Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*La Presse méd.*, 26 mai 1923).

(12) Syphilis et tuberculose : l'anergie syphilitique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 10 févr. 1923, p. 327).

(13) Le « signe du crochet » positif dans le traitement des syphilis préhumorales (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 227, et *Congrès de Strasbourg*, 1923).

(14) *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(15) Réaction de Wassermann négative pendant plus d'une année et récidive d'accidents contagieux (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 104).

(16) *Ibid.*, 1923, p. 169.

(17) *Ibid.*, 1923, p. 171.

(18) Réaction de Wassermann négative pendant plus d'un an et récidive d'accidents contagieux (*Ibid.*, 19 avril 1923, p. 169).

(19) Réaction de Desmoulière ; technique et interprétation clinique (*Le Journ. méd. franç.*, août 1923).

(20) Sérodiagnostic de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 259).

celle de Jacobstal est plus longtemps sensible et persiste plus longtemps que les deux autres ; il est nécessaire d'associer ces trois réactions pour poser avec plus de certitude un diagnostic étiologique. D'ailleurs, les sérologistes s'accordent à recommander, pour un même sérum à examiner, l'emploi de deux ou trois procédés, lesquels se contrôlent en quelque sorte mutuellement. L. Bory (1) a indiqué ce que pourrait être une épreuve « standard » réunissant les meilleurs procédés et les meilleurs réactifs connus.

Lortat-Jacob et Legrain (2) ont, de leur côté, comparé la réaction de Bordet-Wassermann et la méthode de floculation (Vernes) ; celle-ci s'est montrée moins sensible que la réaction de Bordet-Wassermann. Telle est également l'opinion de Demanche et Guénot (3) ; d'après ces auteurs, la méthode de Vernes est simple et pratiquement spécifique ; mais, au début de la syphilis et à la fin du traitement, elle est moins sensible que les méthodes classiques ; par contre, dans la zone de positivité, elle a l'avantage de distinguer une série de degrés entre les sérums positifs, bien que toutefois elle ne constitue pas une méthode syphilimétrique.

Conduite du traitement d'une syphilis à la période préhumorale — Cette question a été le sujet de deux rapports présentés, l'un par Queyrat, l'autre par Malvoz et Halkin, au *II° Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française* tenu à Strasbourg (juillet 1923).

La période préhumorale est celle pendant laquelle le chancre est encore auto-inoculable et la séro-réaction négative. En réalité, d'après Queyrat, la séroréaction ne devient positive que quelques jours après le moment où le chancre cesse d'être inoculable. C'est dans les dix premiers jours de la période préhumorale qu'on a le plus de chances de stériliser le malade. Le 606 est la meilleure préparation arsenicale à employer ; le 914 donne des résultats moins certains et moins durables.

La nature syphilitique du chancre étant bien établie, Queyrat et Pinard font des injections intraveineuses d'arsénobenzol à doses rapidement croissantes et répètent au moins deux fois la dose maxima. Après un repos de trois semaines, ils répètent cette série d'injections arsenicales. Trois semaines après cette deuxième série, ils pratiquent huit injections hebdomadaires d'huile grise ou seize injections bihebdomadaires de bismuth. Enfin, après un repos de trois semaines, ils font une dernière série d'injections mercurielles ou bismuthiques. Si, alors, la séro-réaction de Hecht est négative, le malade reste en surveillance pendant un an, sous le contrôle sérologique pratiqué chaque mois. A la fin de la deuxième année, on fait une réactivation et une ponction lombaire ; si la réaction de Hecht est négative et le liquide céphalo-rachidien normal, le malade peut être considéré comme guéri.

C'est, à quelques détails près, la conduite de traitement qu'ont adoptée Jeanselme, Hudelo, Bodin, et la plupart des syphiligraphes français.

Malvoz et Halkin associent la cure mercurielle à la cure arsenicale, ce qui fatigue moins le malade que la succession alternée des deux cures. Ils font deux séries semblables d'injections, à six semaines d'intervalle ; puis, après un intervalle plus long, ils pratiquent une troisième série arsenicale en y ajoutant une cure mercurielle. A la fin de la première année, ils pratiquent une réactivation ; si le résultat est négatif, le malade est mis en surveillance pendant un an, sous le contrôle sérologique ; l'examen du liquide céphalo-rachidien est indispensable au cours de la deuxième année.

A la méthode classique des doses progressivement croissantes d'arsenic, Launoy (4) reproche l'administration des doses fortes au moment où l'organisme est déjà fatigué par l'accumulation des doses croissantes précédentes. Il conseille de procéder, au contraire, par doses décroissantes ; ce qui assurerait d'emblée un traitement intensif et ne permettrait pas au tréponème de devenir arséno-résistant.

En dehors de la période préhumorale, Milian (5) préconise les cures massives plurimédicamenteuses, consistant en une série d'injections intraveineuses d'arsénobenzol, suivie de neuf à douze injections d'huile grise, et une deuxième série arsenicale, suivie de dix-huit injections de quiniobismuth, et enfin l'ingestion d'iodure de potassium pendant un mois. Il faut surtout rompre avec les traitements dits d'entretien, qui, d'après Milian, n'entretiennent que la maladie.

Les voies d'introduction des médicaments dans la thérapeutique antisyphilitique. — Deux rapports ont été présentés sur cette question au *Congrès de Strasbourg*, l'un par Milian, l'autre par Bodin.

En ce qui concerne les arsénobenzols, la voie de choix est la voie veineuse, qui seule permet d'administrer des doses massives. A dose égale, les injections transcutanées provoquent des réactions locales

(1) La syphilis au point de vue physique et psychologique, in-8, 1923. — Limite et importance en syphiligraphie de l'épreuve de Bordet-Wassermann standardisée (*Le Journ. méd. franç.*, août 1923).

(2) Méthode de floculation (Vernes) et réaction de Bordet-Wassermann (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 249).

(3) Valeur de la floculation comparée aux autres méthodes sérologiques pour le diagnostic et le pronostic de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 13 déc. 1923, p. 494).

(4) Quelques données sur la toxicité des novarsénobenzènes pour le lapin (*Journ. de physiol. et de path. génér.*, 1923, n° 3, p. 525). — Recherches chimiothérapiques sur l'activité spirillicide et le mode d'emploi des médicaments antisyphilitiques (*Ann. des mal. vénér.*, oct. 1923, p. 737). — De l'activité spirillicide comparée des divers groupes de médicaments antisyphilitiques ; détermination expérimentale de cette activité (*Congrès de Strasbourg*, 1923).

(5) Les principes du traitement de la syphilis (*Le Journ. méd. franç.*, mars 1923).

vives, qui deviennent rapidement intolérables. Toutefois, d'après Milian, la médication intramusculaire est recommandable, chez l'enfant, en raison de la difficulté de l'injection intraveineuse et des faibles doses à injecter.

La voie veineuse provoque des crises nitritoïdes un peu plus souvent que la voie sous-cutanée ; mais ces crises sont immédiates, ce qui permet au médecin d'intervenir efficacement. La voie sous-cutanée ne supprime, d'après Milian, ni la susceptibilité nitritoïgène du sujet, ni l'action nitritoïgène du médicament ; elle ne fait que retarder les crises qui, se déroulant hors de la présence du médecin, sont, de ce fait, très dangereuses. Telle est aussi l'opinion de Petges (1) et de Rabut (2). D'après Milian, l'apoplexie séreuse, qui est une localisation cérébrale de la crise nitritoïde, et l'érythrodermie exfoliante, qui est une forme subaiguë de cette crise, semblent favorisées par l'injection intramusculaire ; en effet, le produit arsenical, déposé dans un espace conjonctif restreint, paraît voué à un métabolisme défectueux, qu'on évite en faisant l'injection dans la veine.

La voie intrarachidienne, préconisée contre la syphilis des centres nerveux, doit être rejetée parce que, d'après Milian: 1° les doses introduites sont inférieures à celles qui arrivent dans le canal rachidien par les voies usuelles ; 2° les médicaments injectés par voie lombaire n'atteignent pas les régions supérieures de la moelle ; 3° ces médicaments sont rapidement éliminés, par les canaux lymphatiques, hors du système nerveux central.

La voie intracérébrale, préconisée par Sicard dans le traitement de la paralysie générale, ne peut être qu'une méthode d'exception.

L'administration, par voie buccale du stovarsol a une action prophylactique certaine, mais non constante ; son action curative est peu marquée.

En ce qui concerne le mercure, la voie intramusculaire est la meilleure ; le calomel et l'huile grise permettent l'emploi des fortes doses et la prolongation du traitement. L'injection intraveineuse de cyanure de mercure est spécialement indiquée, en raison de son action diurétique, dans les lésions syphilitiques des reins, du foie et du cœur, et dans les érythrodermies vésiculo-œdémateuses. La voie buccale a été peu à peu abandonnée, à cause de l'infidélité de l'absorption médicamenteuse ; aux pilules de sublimé et de protoiodure, Milian préfère des cachets contenant un centigramme de calomel associé à un gramme de glycéro-phosphate de chaux ou de sous-nitrate de bismuth. Les frictions mercurielles sont, comme le traitement par voie buccale, des moyens de suppléance qui peuvent parfois rendre service.

En ce qui concerne le bismuth, la voie sous-cutanée ou intramusculaire est actuellement la seule recommandable, en raison de la toxicité des sels solubles injectés dans les veines.

Sicard et beaucoup de neurologistes demeurent fidèles aux petites doses sous-cutanées de novarsenic, à taux global suffisant, dans les syphilis nerveuses chroniques et particulièrement dans les formes spasmodiques de la neurosyphilis. Gougerot (3) a résumé, sous forme de tableau, les arguments invoqués pour et contre les injections veineuses et les injections intramuscuaires ou sous-cutanées d'arsénobenzol.

Arsénobenzènes. — L'acide acétyloxyaminophénylarsinique (190 de Fourneau) a été expérimenté par Sézary et Pomaret (4), qui l'ont trouvé trois fois moins actif que les arsenics trivalents contre la spirillose des poules ; cependant, en injections intramusculaires sous forme d'acétylarsan, Chatellier, Mahoux et Valdiguié (5) lui attribuent une efficacité égale aux autres arsenicaux. Administré en pastilles, sous forme de stovarsol ; celui-ci peut donner lieu à des troubles digestifs et même, d'après Bory (6), à des accidents rappelant les symptômes de la grippe.

Lévy-Bing et Férond (7) ont étudié, en série, chez l'homme, l'élimination urinaire du sulfarsénol et d'autres dérivés arsenicaux ; la voie intraveineuse entraîne une élimination considérable, dès les deux premières heures, du produit injecté ; la voie intramusculaire donne lieu à une élimination plus lente qui assure une imprégnation plus continue de l'organisme, ce qui rend cette voie préférable dans les localisations nerveuses et viscérales de la syphilis.

L'action abortive des composés arsenicaux, observée expérimentalement par Pomaret et Benoit (8) sur des lapines gravides, a été vivement contestée par Marcel Pinard (9) qui considère cette action abortive comme « une légende ». Cependant, Gougerot (10) a rappelé que l'arsénobenzol peut, exceptionnellement, déterminer des crises congestives utéro-placentaires provoquant l'avortement.

(1) Les injections sous-cutanées et intramusculaires d'arsénobenzènes (*Paris méd.*, 3 mars 1923).

(2) A propos de la voie intramusculaire dans le traitement de la syphilis par les arsenicaux (*Ann. des mal. vénér.*, mai 1923).

(3) État actuel de l'arsénothérapie (*Le Journ. méd. franç.*, mars 1923).

(4) L'action antisyphilitique et spirillicide de l'acide acétyloxyamino-phényl-arsinique (190 de Fourneau) (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 29 févr. 1923, p. 318). — L'action spirillicide des composés arsenicaux 914 et 190 administrés par voie buccale (*Ibid.*, 20 avril 1923, p. 595).

(5) L'acétylarsan dans le traitement de la syphilis (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 277).

(6) Un cas d'intoxication par le stovarsol au cours d'un traitement préventif de la syphilis (*Ibid.*, 1923, p. 282).

(7) Sur l'élimination urinaire de certains composés arsenicaux (*Ann. des mal. vénér.*, janv. et févr. 1923).

(8) Recherches sur l'action abortive des composés arsenicaux (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1923, p. 603).—BENOIT, Considérations cliniques et biologiques sur les arsénothérapies de la syphilis au cours de la grossesse. Thèse de Paris, 1923.

(9) Heureuse action anti-abortive des arsénobenzènes chez les femmes syphilitiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, juin 1923, p. 772).

(10) Des crises nitritoïdes utéro-placentaires provoquant l'avortement (*Ibid.*, 1923, p. 865).

La fréquence des **accidents post-arsénobenzoliques** est difficile à établir ; Queyrat (1), sur 105 000 injections, n'a eu que trois décès ; Decrop et Salle (2) n'ont également observé que trois morts par ictus apoplectiforme sur près de 800 000 injections.

Gonin (3) a rappelé les notions actuelles en ce qui concerne les **crises nitritoïdes**. Widal et ses élèves en font des manifestations colloïdoclasiques ; Juster (4) considère ces crises comme étant vagotoniques, dues à une excitation du système vague avec paralysie du système sympathique, et, comme moyen préventif chez les sujets en état de vagotonie, il conseille, outre l'adrénaline, un traitement par la belladone. Les malades sujets aux crises présentent souvent des lésions dysendrocriniennes (5) qui doivent rendre prudent le traitement par injections intraveineuses chez les dysthyroïdiens et les dysovariennes. D'après Milian, l'arsénobenzol et ses dérivés sont des poisons du système sympathique ; les crises sont fréquentes chez les basedowiens et chez tous les « ectasophiles », qui ont toujours des troubles endocriniens.

P. Chevallier (6) a recherché si l'intradermo-réaction pouvait déceler la prédisposition aux accidents arsénobenzoliques ; cette épreuve ne permet aucune conclusion pratique, bien que les intolérants à l'arsénobenzol réagissent avec une fréquence particulière. Chevallier (7) a noté qu'une intradermo-réaction minime devient très apparente, si on fait en un autre point du corps, une injection déchaînante, par exemple une injection d'extrait d'ovaire adrénaliné ; il a donné à ce phénomène le nom de **cryptophanie**.

La pathogénie des **ictères** arsénobenzoliques est toujours discutée. Il a semblé à Gastou et Pontoizeau (8) que ces ictères sont en rapport avec la reprise d'un traitement arsenical chez des malades ayant, à l'état latent, de l'insuffisance hépatique ou hépato-rénale. D'après Milian (9), l'ictère tardif, survenant quatre à six semaines après une dernière injection d'arsénobenzol, n'est pas un ictère toxique mais, il est assimilable aux neurorécidives qui surviennent dans les mêmes conditions, il est 98 fois sur 100 une hépatorécidive, c'est-à-dire un accident syphilitique, et 2 fois sur 100 une coïncidence.

L'ictère interthérapeutique, c'est-à-dire survenant pendant le traitement, est quelquefois un ictère toxique, mais il s'accompagne, dans ce cas, d'autres symptômes d'intoxication arsenicale. La plupart du temps il s'agit d'un ictère isolé et alors il s'agit de réaction d'Herxheimer, cela en dehors des coïncidences (coliques hépatiques par exemple).

Lacapère et Lépinay (10) ont noté, chez deux malades, une **éruption urticarienne** localisée à la tempe et à la paupière, après chaque injection de novarsénobenzol. Raynaud, Montpellier et Lacroix (11) ont montré que les **érythrodermies** post-arsénobenzoliques n'ont pas toutes la même pathogénie : dans un premier cas observé par eux, l'érythrodermie était d'origine anaphylactique ; dans un deuxième cas, elle était toxique et due à une insuffisance hépatique ; enfin, dans un troisième cas, l'érythrodermie était due à un biotropisme novarsenical chez un malade ayant des lésions de pyodermite. Loeper et Turpin (12) ont observé une érythrodermie plus précoce et plus intense du côté malade, chez un sujet présentant un syndrome pallidal gauche avec troubles sympathiques associés.

Les **polynévrites** produites par le traitement arsénobenzolique sont très rares et sont accompagnées le plus souvent d'érythrodermie exfoliante. Milian et Lelong (13) ont observé une névrite sensitive avec troubles trophiques cutanés et disparition des réflexes achilléens ; Ballet (14) a également observé une ébauche de polynévrite coïncidant avec une dermite érythématosquameuse. Là comme ailleurs il est souvent difficile de dire si les phénomènes nerveux relèvent de la maladie ou de l'intoxication.

Plusieurs cas de PURPURA AIGU HÉMORRAGIQUE et rapidement mortel ont encore été signalés (15). Les hémorragies dominent la scène clinique et l'examen du sang décèle une anémie pernicieuse aplastique.

(1) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 739.

(2) Accidents et résultats de la médication arsénobenzolique intraveineuse (*Ann. des mal. vénér.*, 1923, p. 897).

(3) Réactions d'intolérance aux arsénobenzènes ; crises nitritoïdes (*Ann. de derm. et de syph.*, févr. et mars 1923, p. 87 et 277).

(4) Le facteur sympathique de la crise nitritoïde (*Paris méd.*, 11 août 1923). — JUSTER et BABALIAN, Du mécanisme physiopathologique de la crise nitritoïde (*Rev. de méd.*, 1923, n° 6).

(5) G. LEVY, JUSTER et LAFONT, Troubles endocriniens et crises nitritoïdes (*Ann. des mal. vénér.*, févr. 1923).

(6) Sur les intradermo-réactions primaires et prolongées à l'aminoarsénophénol et à d'autres substances (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 27 oct. 1923, p. 863). — Les intradermo-réactions communes à l'aminoarsénophénol (*Ibid.*, 17 nov. 1923, p. 989).

(7) Sur un phénomène particulier de cryptophanie (*Ibid.*, 27 oct. 1923, p. 861).

(8) Ictères précoces et tardifs d'origine novarsénobenzolique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 41).

(9) *Ibid.*, 1923, p. 46.

(10) Éruptions artificielles localisées à la suite d'injections d'arsénobenzènes (*Ibid.*, 1923, p. 149).

(11) Érythème scarlatiniforme desquamatif post-arsénobenzolique d'origine anaphylactique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 992). — Au sujet de deux cas d'érythrodermie desquamative généralisée post-arsénobenzolique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 316).

(12) Érythrodermie arsenicale à prédominance unilatérale ; rôle dans cette localisation d'un syndrome pallidal gauche et des troubles sympathiques associés (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 1213).

(13) Polynévrite après traitement par le 914 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 22).

(14) Ébauche de polynévrite coïncidant avec une dermite érythémato-squameuse, après une série de novarsénobenzol (*Ibid.*, 1923).

(15) CHATELLIER, Purpura arsénobenzolique, avec stomatorragie mortelle (*Ibid.*, 1923, p. 51). — NICOLAS, GATÉ et LEBEUF, Purpura aigu hémorragique post-novarsénobenzolique (*Ann. de derm. et de syph.*, déc. 1923, p. 705). — VEDEL, Mlle GIRAUD et G. GIRAUD, Anémie pernicieuse aplastique post-novarsénobenzolique, avec hémorragies, purpura et atteinte hépatique (*Ibid.*, déc. 1923, p. 712).

Emile Weil et Iseh-Wall (1) font jouer le principal rôle dans leur apparition au terrain hémorragique. Les arsénobenzols ne sont des poisons hémato-hépatiques que d'une façon occasionnelle, quand ils agissent sur un organisme prédisposé par l'hémogénie ou l'insuffisance hémocrasique du foie.

Bismuth. — Le bismuth est entré dans la pratique courante de la syphilithérapie. On le considère comme un médicament très actif et plus puissant que le mercure (2). L. Blum (3) lui attribue des propriétés diurétiques comparables à celles du mercure.

Il est indiqué dans les cas de syphilis arséno-résistante (4) et aussi, d'après Lortat-Jacob et Béthoux (5), dans les localisations nerveuses de la syphilis ; son action est manifeste sur les manifestations douloureuses des névrites, des méningo-radiculites, et surtout du tabes. Il est aussi, d'après Spinetta (6), un bon médicament de l'anémie syphilitique. Huber et J. de Massary (7) l'ont employé avec succès dans un cas de syphilis maligne précoce. Il fait partie de la cure antisyphilitique mixte, régulièrement alternée, que préconisent la plupart des syphiligraphes. Gougerot et Fernet (8) ont même observé une réinfection syphilitique survenue dix mois après un traitement intensif d'accidents secondaires par le trépol.

La stomatite bismuthique est devenue rare ou peu grave depuis que la technique des injections a été perfectionnée. L'urticaire a été signalée par Lépinay (9) et par Galliot (10) ; d'autres éruptions d'origine bismuthique ont été observées chez des malades ayant eu auparavant des érythrodermies arsenicales plus ou moins accusées. J. Nicolas, Gaté et Lebeuf (11) ont vu apparaître, dans ces conditions, une éruption lichénoïde ; Hudelo, Cl. Simon et Richon (12) ont observé une érythrodermie accompagnée de stomatite bismuthique et rappelant l'aspect de certaines érythrodermies mercurielles.

Syphilis héréditaire. — Les manifestations cliniques et le traitement de la **syphilis héréditaire chez l'enfant** ont déjà été exposés par Lereboullet et Schreiber (13). Lyon (14) a ajouté une troisième observation de dent de Hutchinson unilatérale aux deux observations relatées précédemment par Audry ; ces faits font partie du syndrome syphilitique du bourgeon incisif, décrit par J. Nicolas, Massia et Dupasquier (15).

La distinction classique entre les manifestations virulentes et les manifestations dystrophiques de la syphilis héréditaire n'est plus acceptée par un grand nombre de syphiligraphes. En dehors des lésions cicatricielles, telles que les érosions dentaires, la syphilis dystrophique n'est, d'après Milian (16), qu'une syphilis peu virulente ; c'est ainsi que les bosses frontales, considérées par A. Fournier comme de nature dystrophique, sont des ostéo-périostites subaiguës qu'on guérit par le traitement. Aussi, Carle (17) propose-t-il une nouvelle classification des signes de l'hérédo-syphilis infantile, classification basée sur leur ordre d'apparition ; il distingue, parmi les signes de certitude et les signes de probabilité : ceux qui apparaissent de la naissance au troisième mois ; ceux qui apparaissent du troisième mois à la troisième année ; ceux qui apparaissent depuis la troisième année jusqu'à l'adolescence.

Dalché (18) attribue à la syphilis héréditaire un certain nombre de métrorragies rebelles à tous les traitements habituels. D'autre part, on a vu plus haut le rôle de plus en plus important que les syphiligraphes font jouer à la syphilis héréditaire dans la production d'un grand nombre de dermatoses, telles

(1) Les états hémorragiques post-arsénobenzoliques (*La Presse méd.*, 28 juillet 1923).

(2) POMARET et DIDRY, Mercure et bismuth ; étude expérimentale de leur activité spirillicide et de leur toxicité comparées (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 202). — Mlle PETKOWITCH-HALGESTKA, Étude expérimentale de l'activité spirillicide comparée de l'arsenic, du bismuth, du mercure et de l'iode. Thèse de Paris, 1923. — GONIN, Contribution à l'étude de la valeur spirillicide de quelques médicaments (*Ann. des mal. vénér.*, avril 1923). — G. BARBIER, Mercure, arsenic, bismuth, dans le traitement actuel de la syphilis (chez l'adulte). Thèse de Paris, 1923. — GATÉ et PILLON, En présence d'un syphilitique, quel médicament employer pour le traiter? (*Journ. de méd. de Lyon*, 10 mai 1923). — CL. SIMON, Le traitement de la syphilis par le bismuth (*Le Journ. méd. franç.*, mars 1923).

(3) L'action diurétique du bismuth, mécanisme de cette action (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1923, p. 461).

(4) LOUSTE, THIBAUT et G. BARBIER, Efficacité du bismuth dans l'arséno-résistance (*Congrès de Strasbourg*, 1923). — V. RAYOL, Le bismuth dans l'hydrargyro- et l'arséno-résistance. Thèse de Paris, 1923.

(5) Les sels de bismuth dans les diverses manifestations de la syphilis (*Le Progrès méd.*, 5 déc. 1923). — PEYRUS, Essai sur la bismuthothérapie dans la neurosyphilis. Thèse de Lyon, 1923. — APERT, A propos de la communication de M. J. Huber (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 366).

(6) Les sels de bismuth en syphilithérapie. Th. de Paris, 1923.

(7) Un cas de syphilis maligne précoce traité par le bismuth (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 2 mars 1923, p. 348).

(8) Réinfection syphilitique après un traitement bismuthique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et la syph.*, 1923, p. 247).

(9) Urticaire provoquée par des injections de sel de bismuth (*Ibid.*, 1923, p. 150).

(10) Trois cas d'érythème bismuthique (*Ibid.*, 1923, p. 203).

(11) Éruption lichénoïde d'origine bismuthique chez une malade ayant présenté antérieurement une éruption scarlatiniforme post-arsénobenzolique (*Ibid.*, 1923, p. 275).

(12) Stomatite bismuthique avec érythrodermie cutanée (*Ibid.*, 1923, p. 72).

(13) Les maladies des enfants en 1923 (*Paris méd.*, 3 nov. 1923).

(14) Encore un cas de dent de Hutchinson unilatérale (*Ann. de derm. et de syph.*, juillet 1923, p. 484).

(15) Le syndrome syphilitique du bourgeon incisif (*Ibid.*, 1922, p. 323). — La syphilis tertiaire du bourgeon incisif (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 5 août 1923).

(16) *Bull de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 471.

(17) Quelques données nouvelles sur la transmission héréditaire de la syphilis (*Le Journ. de méd. de Lyon*, 5 mars 1923). — Sur la syphilis héréditaire (*Ibid.*, 5 nov. 1923).

(18) BRANISLAS ILITCH, Hérédo-syphilis et métrorragies, Thèse de Paris, 1923.

que le strophulus, l'eczéma, la pelade, le vitiligo. En ce qui concerne l'eczéma, l'injection remonte parfois, d'après Ravaut (1), à deux ou trois générations, en suivant la ligne maternelle ; la réaction de Bordet-Wassermann est souvent négative, mais les réactions plus sensibles de Hecht et de Desmoulière sont fréquemment positives.

A propos d'un cas de labyrinthite hérédo-syphilitique de deuxième génération, Audry, Laurentier et Lyon (2) ont noté qu'un très grand nombre de syphilis héréditaires sont et restent purement sérologiques. Milian les a appelées hérédo-syphilis muettes ; mais, d'après lui, elles ne sont pas muettes éternellement et elles peuvent devenir rapidement mortelles ; telle est aussi l'opinion de Jeanselme, de Sabouraud, de Leredde, de Marcel Pinard. D'après Leredde (3), un grand nombre de morts attribuées dans la première enfance, à la gastro-entérite, à la débilité congénitale aux convulsions, à la méningite, relèvent en réalité de la syphilis héréditaire ; la recherche de la syphilis s'impose chez tout enfant dont la santé n'est pas normale. De même, Carle (4) déclare qu'il faut toujours penser à la syphilis héréditaire en présence d'un enfant qui souffre de malaises chroniques inexpliqués ; et, d'après Sabouraud (5), les deux tiers des enfants qui ont souvent besoin du médecin sont des hérédo-syphilitiques.

(1) Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation (*La Presse méd.*, 26 mai 1923).

(2) Sur une labyrinthite hérédo-syphilitique de deuxième génération (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 469).

(3) La syphilis ignorée de la première enfance (*Ibid.*, 1923, p. 473).

(4) *Loc. cit.*

(5) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 471.

LA PÉRIODE DITE PRIMAIRE DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr Ch. AUDRY

Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

La maladie syphilis commence réellement peu d'instants après le contact infectant, au moment où le premier spirochète a traversé l'épiderme ou la muqueuse et pénétré dans le tissu conjonctif, c'est-à-dire dans le grand courant lympho-hématique.

Dans un certain nombre de cas, la pénétration peut se faire immédiatement dans un capillaire sanguin ou une lacune lymphatique et de là passer, sans réaction locale, dans le courant circulatoire. Et ces formes de *contaminations septicémiques d'emblée* sont vraisemblablement beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'a cru jusqu'à ce jour. L'infection d'un fœtus, dont la mère contracte la syphilis à une époque avancée de la grossesse, en est un exemple, et l'expérience en reproduit chez le lapin de toutes semblables par l'inoculation intracardiaque de notables quantités de sang. Il y a assurément bien des syphilis sans chancre, et peut-être diffèrent-elles de la forme classique. Mais c'est cette dernière seule, c'est la *syphilis à chancre* que nous voulons envisager présentement.

On dit que la syphilis débute par un chancre, c'est-à-dire par une lésion macroscopique. Mais il est bien évident que la réaction histologique qui se traduit par le chancre a débuté bien avant qu'on la perçoive à l'œil ou au doigt : le chancre clinique est précédé d'un chancre microscopique.

Dans le « vieux temps » on définissait par le mot d'*incubation* ou de *période primaire* le temps qui sépare la contamination de l'explosion exanthématique. Le mot « incubation » doit être proscrit, car il n'a plus de sens : « Qui voit son chancre a sa vérole ». Mais nous sommes difficilement en état de rayer de notre langage, et même de notre façon habituelle de penser, la notion de la période primaire.

On peut espérer qu'un jour viendra où l'on pourra s'en débarrasser. En attendant, il ne lui faut accorder qu'une signification purement didactique. Nous n'aurons pas de peine à voir que la notion de syphilis primaire n'a aucune valeur pathologique. La syphilis, elle aussi, est une et indivisible. Il y a vingt-cinq ans, on se doutait à peine du grand nombre de manifestations syphilitiques que l'on peut, et que l'on doit rechercher et découvrir pendant une période que nos anciens croyaient occupée et remplie par le chancre.

Avant le chancre. — L'expérience enseigne que le chancre se manifeste habituellement au cours ou vers la fin de la troisième semaine qui suit l'inoculation. Quelles que soient les incertitudes, les infidélités de cette donnée, acceptons-la comme une moyenne. La question se pose ainsi : *Avant le chancre, c'est-à-dire au cours des quinze à vingt jours qui suivent la contamination, la maladie syphilis se révèle-t-elle par des signes?* On répond : oui.

Faisons abstraction de l'*herpès préchancreux*, de l'*herpès annonciateur*, qui est d'ailleurs mentionné par des auteurs anciens ; en effet, il n'est probablement qu'une réaction locale, un chancre avant la lettre, où le microscope trouverait peut-être des spirochètes.

Laissons à l'avenir le soin de découvrir des procédés capables de réaliser des *hémocultures précoces*, la *constatation directe* des spirochètes dans le milieu circulant, des *inoculations positives* hâtives

aux animaux. Rien ne nous empêche d'espérer que ces méthodes puissent un jour devenir efficaces. L'expérience des trypanosomiases, des hématozoaires paludiques, d'une foule d'autres septicémies suffit pour nous donner de belles espérances. Mais, présentement, il ne nous est pas permis de faire fonds sur ces exemples.

Il y a un autre témoignage de l'infection syphilitique, la plus importante, la plus constante, la plus durable de toutes les manifestations de la maladie syphilis : je veux dire l'*anergie.*

Le chancre syphilitique est ordinairement solitaire ; quand il y en a plusieurs, ils sont contemporains ; les chancres multiples ne sont successifs que s'ils sont très éloignés l'un de l'autre (de la distance de la lèvre au pénis par exemple), et, comme dans ce dernier cas, un intervalle de huit à dix jours est bien rare. Cela veut dire que dès les premiers jours qui suivent l'inoculation, l'*anergie* s'est installée, les tissus ne peuvent plus recevoir une syphilis extérieure. Il est bien évident que ce phénomène est *général* et *capital,* qu'il révèle une modification profonde totale de l'organisme.

Après le chancre. — 1° Cette même anergie préchancreuse, nous la retrouvons comme le premier accident contemporain du début même du chancre, mais cette fois, comme un phénomène vu, palpable, et aussi constant : l'**absence d'auto-inoculabilité du chancre,** même minime. Sans doute, cette absence de réinoculabilité provoque quelques restrictions ; mais elle constitue un phénomène aussi constant que n'importe quel autre signe de syphilis. On doit même se demander si ce vieux procédé de diagnostic, cher à nos prédécesseurs, n'est pas un peu trop oublié. Sans doute l'existence de chancres mixtes en diminue la valeur, mais bien moins qu'on ne le dit, si l'on se souvient que, hors les épidémies de chancrelle, le chancre mixte est tout à fait rare. En tout cas, c'est le premier signe de syphilis généralisée que l'on constate au cours du chancre, — et il l'accompagne en fait, — et en théorie, on a vu qu'il l'a précédé.

2° Mais la non-inoculabilité du chancre, l'anergie, est en somme un phénomène « négatif ». Entre le quinzième et le vingtième jour qui suivent le début apparent du chancre (quelquefois un peu plus tôt), vers la quatrième ou cinquième semaine qui suit la contamination, apparaît une lésion qui prend rang aussitôt après l'anergie pour la précocité, la fréquence et la durée : la **lésion sérique** : peut-être vaudrait-il mieux dire : les lésions sériques.

Considérons-les indépendamment de toute interprétation pathogénique, à un point de vue purement « extérieur » et pratique. Le fait essentiel est que : au moment indiqué tout à l'heure, l'examen du sérum sanguin y révèle des anomalies constantes et uniformes. Il y a probablement des variations dans la date de leur apparition ; mais ces variations, qui sont en rapport avec les individus, les points d'inoculation, etc., sont petites. On peut dire que la cinquième semaine qui suit l'inoculation de la syphilis est une époque décisive dans l'histoire de la maladie tout entière.

Si l'on veut formuler une division dans la syphilis, il faut distinguer une **période préhumorale,** et une **période post-humorale.** Cette dernière comprend souvent trois états : un état à sérologie positive, un état à sérologie latente (c'est-à-dire négative, mais réactivable), un état à sérologie éteinte. Mais ces trois états, ces trois étapes, sont reliés dans l'*anergie* qui les a précédés et qui les embrasse.

Bien entendu, nous envisageons les altérations sériques aussi largement que possible : hémolyse ou floculation, les deux procédés de recherche donnent des résultats non pas identiques, mais assez voisins pour que nous puissions les confondre. Il n'est pas impossible que d'autres méthodes ne fournissent un jour des résultats plus précoces ou plus précis. En tout cas, cette période préhumorale négative présente un caractère spécifique : c'est que non seulement elle est négative, mais elle résiste à la réactivation. En effet, la syphilis peut sans doute, à une période bien ultérieure, engendrer des manifestations associées à une sérologie négative ; mais, contrairement à ce qui se passe au cours des premiers temps du chancre, il est vraiment bien exceptionnel de rencontrer une lésion de syphilis tardive active dont une sérologie négative ne puisse pas être réactivée. Nous sommes donc amené à dire que : **la première période de la syphilis comprend l'anergie et le chancre, avec une sérologie négative et non réactivable.**

3° Avec les altérations sériques commence donc véritablement le grand processus anatomo-clinique, à évolution cyclique plus ou moins modifiée par la défense du sujet, aidé ou non par les agents thérapeutiques. C'est ici que devrait s'arrêter la syphilis primaire. Mais la contradiction avec nos habitudes est telle qu'il nous faut encore étudier la période qui s'étend entre la fin de l'époque négative et le moment de l'exanthème qui passe pour inaugurer la période secondaire classique. Cette période, nous pourrions assez bien la nommer : **période proto-humorale.** Mais dès maintenant nous pouvons surprendre

toute une série d'autres manifestations anatomiques et cliniques qui vont nous apparaître comme la préfiguration, l'annonce de tous les processus capables de se développer pendant le cours ultérieur de la maladie. Ce sont justement ces constatations qui montrent de quelle importance a été l'apparition d'une sérologie positive à laquelle elles se trouvent étroitement associées.

4° Un mot seulement pour signaler plusieurs manifestations légères, plus ou moins bien caractérisées, dont l'**asthénie** et la **fièvre** sont les plus connues et les mieux avérées. Mentionnons encore quelques érythèmes éphémères, très précoces, nettement antéroséoliques, en forme **rash**, que n'ignoraient pas les syphiligraphes antérieurs et dont l'origine angioneurotique paraît vraisemblable, l'angioneurose étant elle-même déclenchée soit par des troubles endocriniens, soit par une excitation directe des centres vaso-moteurs,

5° On commence déjà à surprendre des accidents dont l'origine lymphopoiétique est probable, probablement des adénites passagères, beaucoup plus sûrement des manifestations osseuses : les fameuses douleurs ostéocopes, et surtout des **périostites** parfaitement caractérisées, et nettement antérieures à la roséole ; il est difficile de ne pas les rapporter à une action des spirochètes sur la moelle osseuse. Il est permis de supposer que les localisations spirochétiques sur la moelle osseuse sont, à toutes périodes, bien plus fréquentes et bien plus durables qu'on ne le croit habituellement, et aussi les localisations dans le tissu lympho-ganglionnaire. C'est peut-être de ce moment qu'il faut faire partir les processus qui aboutiront un jour aux différentes variétés de leucémies blanches et aleucémiques.

6° Nous voici arrivés à un syndrome complet : celui de la **néphrite**. L'existence de néphrites **proto-humorales**, notablement antéroséoliques, est maintenant bien connue. Les observations publiées n'en sont plus rares, et il en est un grand nombre qui passent inaperçues ; en pratique, on constate bien souvent qu'au moment de la roséole existent de l'albuminurie et de la cylindrurie déjà fortement accusées : elles sont souvent éphémères, toujours curables ; mais elles n'en traduisent pas moins des altérations anatomiques constituées, peut-être glomérulaires, peut-être épithéliales. L'avenir permettra peut-être de constater des spirochéturies aussi hâtives que l'albuminurie.

Les reins sont-ils lésés dès la période anté-humorale? Cela est à peu près certain ; mais nous manquons de faits tout à fait démonstratifs à cet égard.

7° Et la même question se pose, sans être beaucoup mieux résolue, à propos des **localisations hépatiques** de la période dite primaire. En effet, l'**ictère proto-humoral, préroséolique** a été nettement signalé et décrit. Mais l'ictère lui-même révèle une lésion antérieure ; c'est une terminaison, non un début ; le foie a été frappé bien avant d'engendrer l'ictère. On a, du reste, signalé des insuffisances fonctionnelles hépatiques très précoces. Tout porte à croire que le parenchyme du foie est atteint dans un nombre de cas bien plus considérable qu'on ne le pensait. On sait que c'est à ces atteintes précoces, éphémères et larvées qu'on a fait remonter la responsabilité des nombreux ictères arsénobenzoliques qui ont été signalés. Une pareille interprétation ne paraît pas justifiée pour tous les cas ; mais il est sage et légitime de penser qu'une détérioration hépatique antérieure joue parfois un rôle actif de prédisposition.

8° Si par le rein et le foie nous ne pouvons encore que soupçonner une syphilose préhumorale, il n'en est pas de même pour le **système nerveux**. De tout temps, on a connu les prodromes névralgiques, les céphalées prémonitoires. De même qu'on a des observations de néphrite et d'hépatite préroséoliques, on a des observations cliniques de **syndromes méningitiques**, rétiniens, auditifs, indubitables et aussi hâtifs. Ces derniers, eux aussi, ne sont que les résultats adultes d'altérations antérieures assez développées pour se réaliser en symptômes. Mais en plus, l'exploration céphalo rachidienne a permis de découvrir dès la période pré-humorale l'amorce de réactions pathologiques dans le système nerveux. Les réactions sérologiques y sont contemporaines ou un peu postérieures à celles du sang. Mais l'albuminose et surtout la pléocytose ont été vues, exceptionnellement d'ailleurs, dès les premiers jours du chancre.

La réaction pathologique du liquide céphalo-rachidien peut précéder non seulement la roséole, mais encore la période proto-humorale. Au moment de la roséole, elle est devenue banale.

Conclusions. — Nous pouvons donc affirmer sans crainte que la soi-disant période primaire est la plus riche en manifestations morbides de toutes espèces. Le chancre peut n'être et n'est souvent qu'un épiphénomène. La roséole est une conclusion. Quand elle apparaît, tout l'organisme est lésé. Toute la syphilis est, sinon réalisée, du moins ébauchée, depuis le brightisme jusqu'à la myélo-encéphalite. Les localisations sont accomplies : il y aura repullulement, reviviscence locale, mais il n'y aura guère de récidives au sens vrai du mot, comme si l'immunité interdisait

presque toujours de nouvelles poussées septicémiques, et circonscrivait à des orages locaux tardifs la grande tempête primaire.

Cependant, dans cette même période primaire, l'apparition des anomalies sériques apparaît comme un phénomène capital, traduisant réellement une étape définitive de l'infection, peut-on dire de l'imprégnation. Il y a une syphilis pré-humorale et une post-humorale : aucune autre division n'a de sens pathologique, sans que du reste nous puissions encore saisir le point, la cause de cette distinction. Elle trouve sa confirmation essentielle dans le fait que l'évolution, autant dire le pronostic, de la maladie diffère complètement selon qu'on peut la traiter avant ou après une sérologie positive. Par là, la notion pathologique acquiert une importance pratique fondamentale. Sans doute les traitements sont beaucoup plus efficaces qu'il y a vingt ans; mais on peut prévoir d'autres drogues, aussi actives, ou préférables : l'acquisition définitive, c'est d'avoir appris *qu'il fallait diagnostiquer et traiter la syphilis d'urgence.*

Mais n'oublions pas que, sauf dans un bien petit nombre de cas, si l'on veut considérer dans son ensemble la vie d'une syphilis et d'un syphilitique, on s'aperçoit qu'elle est remplie par un signe unique et définitif, datant des premiers jours de l'infection, s'achevant avec le dernier souffle de l'individu : *l'anergie.*

LES ACCIDENTS DE LA GESTATION ET DE L'ACCOUCHEMENT

CHEZ LES FEMMES SYPHILITIQUES

PAR

le Dr Henri VIGNES

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Ceux des accidents syphilitiques qui sont localisés aux organes génitaux et qui sont apparus au cours de la gestation ou peu avant, ont des dimensions exagérées et une durée prolongée. — Le *chancre* de la vulve est hypertrophique. Sa coloration participe de la coloration violette des organes génitaux : il a la couleur sombre d'une pensée ou il est multicolore, en sorte que Fournier a parlé de chancre en cocarde. Il dure des mois, mais il disparaît vite si l'accouchement se produit.

Le mercure ne le modifie pas, à la différence des arsenicaux qui peuvent abréger sa durée et même le faire disparaître.

Cette évolution est propre aux chancres de la zone génitale et est liée à la vascularisation de cette zone · les chancres des autres régions ont une évolution normale.

Les *syphilides secondaires* des organes génitaux et périgénitaux ont également la même tendance à l'hypertrophie. Elles bourgeonnent et en viennent à constituer des tumeurs considérables, qui produisent un suintement séreux abondant. Parfois on observe des ulcères livides, violacés très creux.

Là encore, la durée est prolongée ; là encore, le salvarsan a des effets intéressants.

Parfois, lors de l'accouchement, ces divers accidents déterminent une friabilité anormale de la région vulvo-périnéale, qui peut conditionner des solutions de continuité plus ou moins étendues. — L'état d'inflammation subaiguë qui est propre à ces lésions et qui est aggravé par les infections secondaires rend si aléatoire et si imprudente la réparation immédiate qu'on en est amené à s'abstenir de toute suture

Le chancre du col utérin peut faire connaître son existence uniquement par des accidents dystociques lors du travail. — Le col ne se dilate pas, l'accouchement spontané est impossible ou n'est possible qu'au prix d'une déchirure des parties voisines, laquelle comporte un risque d'extension au segment inférieur — risque d'ailleurs peu important, sauf manœuvres intempestives.

Le plus habituellement le fœtus succombe et l'œuf s'infecte : il s'installe une putréfaction *in utero* dont le pronostic est grave.

Le toucher fait constater une induration ligneuse, et souvent cette résistance s'étend jusque dans le segment inférieur. Le spéculum montre une ulcération superficielle, à bords peu marqués, à fond plat et rouge sombre ; cette ulcération est parfois circulaire. Dans les cas où des incisions cervicales ne parviennent pas à assurer le passage, on est amené à terminer l'accouchement par césarienne suivie d'hystérectomie, et c'est vraiment grand dommage, à cause de la très médiocre valeur vitale que représente le fœtus, à supposer qu'il soit vivant

***

Lorsqu'une femme atteinte d'une syphilis récente devient enceinte, la gestation ne modifie ni le développement, ni la marche des syphilides qui existent en dehors de la zone génitale. — C'est un point qui a été mis en lumière par toute une série d'auteurs et qui con-

traste avec la modification imprimée aux accidents génitaux.

Tout au plus la leucomélanodermie cervicale devient-elle plus apparente : mais c'est à l'influence de la pigmentation gravidique qu'il faut attribuer cette modification, qui, soit dit en passant, est parfois utile au diagnostic.

Dans certains cas, l'atteinte que porte la syphilis à l'état général deviendrait plus marquée du fait de la gestation. — Vinay s'exprime ainsi (et les opinions de Vinay sont de celles qui doivent être prises en considération) : « Les phénomènes d'asthénie que caractérisent les troubles digestifs, le dégoût, l'inappétence, les palpitations, la céphalée, les douleurs vagues, l'hystéralgie, ne sont jamais plus marqués que chez les femmes grosses [atteintes de syphilis]. Les douleurs névralgiques sont particulièrement intenses, et, quand elles surviennent chez une jeune femme récemment mariée, au début d'une grossesse, elles suffisent, d'après Augagneur, pour attirer l'attention et déceler la syphilis. La fièvre secondaire, qui est généralement fugace et qui ne s'élève à l'hyperthermie que dans les formes malignes, présente, pendant la grossesse, une ténacité et une intensité qui ne concordent nullement avec les manifestations visibles de l'infection. »

D'autre part, il est possible que certains des cas étiquetés anémie pernicieuse gravidique reconnaissent comme origine une infection syphilitique plus ou moins ancienne

Certains auteurs, au cours de ces dernières années, ont émis l'hypothèse qu'une gestation intercurrente pouvait atténuer la gravité d'une syphilis. — Cette théorie se fonde sur quatre ordres de faits :

1° Discrétion des accidents dans les cas où la syphilisation et la conception sont simultanées ;

2° Rareté relative des neuro-syphilis chez les femmes ayant eu des gestations après leur infection ;

3° Amélioration rapide par un traitement peu intense.

Nous allons passer en revue ces trois points :

1° Il est évident que le grand nombre des cas où la femme d'un syphilitique donne naissance à un syphilitique sans présenter d'autres signes d'infection qu'un Wassermann positif doit donner à réfléchir. C'est un fait dont J.-E. Moore (1) a souligné l'importance. D'après lui, si l'infection et la fécondation coïncident approximativement ou si l'infection se fait pendant le cours de la gestation, les manifestations habituelles de la syphilis sont souvent beaucoup plus bénignes que si l'infection se fait en dehors de la gestation : au moins un cas sur deux rentre dans cette catégorie. Le fait que l'accident primitif est souvent inaperçu serait du même ordre.

2° Le même Moore (2) note que le nombre de femmes avec un liquide céphalo-rachidien anormal est proportionnellement deux ou trois fois plus grand chez les femmes stériles que chez celles qui ont eu un ou plusieurs enfants depuis l'infection. Plus de la moitié des femmes qui ont une neuro-syphilis, n'ont pas eu d'enfant depuis l'infection. Inversement, les multipares ont très rarement de la neuro-syphilis.

Cette donnée statistique est intéressante, sous réserve, cependant, que les femmes ayant eu des enfants et les femmes stériles aient mené la même vie, ce qui n'est pas établi.

3° Whitridge Williams (3) (encore quelqu'un dont les opinions ont du poids) remarque qu'il est surprenant de voir comment l'amélioration suit un traitement qui serait insuffisant pour un homme ou une femme non enceinte. Il y a donc quelque chose dans l'état de gestation qui diminue la virulence de la maladie et prédispose à l'amélioration spontanée.

Cette action atténuante de la gestation irait, pour certains, jusqu'à la guérison complète dans certains cas.

Sans partager cet optimisme, il n'en reste pas moins que des faits de ces trois groupes ont été observés, — disons : de temps à autre. Une étude statistique menée sur un nombre suffisant de cas bien observés permettrait d'en fixer la fréquence, et ce point ne serait pas sans intérêt.

Quant à l'explication de la latence relative de la syphilis au cours de la gestation, Routh (4) l'attribue à l'action des ferments oxydants du chorion qui peuvent léser le spirochète, le détruire ou tout au moins le faire passer à l'état de spore.

*
* *

Lorsque la syphilis est ancienne, l'influence de la gestation est nulle quant au rappel des accidents locaux, mais il n'est pas impossible que de temps à autre la femme

(1) Course of syphilitic infection in pregnant women (*Bull. of the Johns Hopkins hosp.*, mars 1923, p. 189).

(2) *Arch. of internal medicine*, nov. 1922, p. 548.

(3) Influence du traitement des femmes enceintes syphilitiques sur l'incidence de la syphilis congénitale (*Bull. of the Johns Hopk. hosp.*, nov. 1922, p. 383).

(4) Antenatal syphilis (*The Lancet*, 12 janvier 1918, p. 45).

présente des accidents d'anémie parfois inquiétants.

On a dit que l'albuminurie serait plus fréquente chez ces femmes. La statistique de Léopold Meyer prouve qu'il n'en est rien. De même les convulsions éclamptiques n'apparaissent pas plus fréquemment que chez les autres femmes.

On dit aussi que les incisions abdominales pour opérations césariennes pratiquées chez ces femmes se cicatrisaient moins bien que chez des femmes non infectées et que c'était parmi elles qu'on voyait se produire des éventrations inexplicables. Mais c'est là un point mal démontré et une consolation trop commode en cas d'incident post-opératoire.

***

Certains auteurs ont soutenu que les femmes atteintes de syphilis, patente ou latente, étaient plus exposées que d'autres à l'infection puerpérale. — Je ne sais ce qu'il faut penser de cette assertion, hormis le cas où il existe des accidents génitaux infectés secondairement. J'avoue que j'ai tendance à me méfier, *en principe* du moins, de la valeur scientifique des explications qui tendent à diminuer la responsabilité de l'accoucheur dans la genèse d'une infection post *partum*.

***

La femme d'un syphilitique, quand elle ne présente pas d'accidents, a néanmoins les plus grands risques d'avoir une syphilis latente, sauf si, du fait du temps ou mieux du fait d'un traitement intense et rigoureux, l'infection de son mari est stérilisée.

Nous ne connaissons pas le mode par lequel la femme a été contagionnée dans ces cas, mais le fait est indéniable : et ces femmes le démontrent souvent par des accidents tardifs. Elles donnent le jour à des enfants syphilitiques alors qu'elles semblent saines, et dans ce cas elles ont une réaction de Wassermann positive dans la même proportion que les femmes sûrement syphilitiques donnant naissance à des enfants syphilitiques.

Nous ignorons pourquoi des syphilis ainsi contractées restent relativement bénignes. Peut-être faut-il rapprocher ces faits de ceux signalés par Moore, W. Williams et Routh.

***

La constatation d'un hydramnios doit faire penser à la possibilité d'une syphilis. — C'est une indication à rechercher d'autres éléments de diagnostic, mais ce n'est point une raison permettant de conclure à la syphilis.

Cependant, si l'on a des motifs de méfiance, comme, par exemple, l'existence d'une syphilis même traitée chez le père ou d'une syphilis ancestrale, le développement d'un hydramnios devra faire penser à une poussée évolutive de la syphilis et imposer un traitement très énergique.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux gros œufs. Quant aux gestations gémellaires, il faut distinguer entre les bichoriales et les unichoriales. Les premières n'ont pas grande signification pour le point qui nous occupe ; les secondes, au contraire, relève très fréquemment de la syphilis.

***

Une interruption prématurée de la gestation et surtout la naissance d'un enfant mort doivent faire penser à la grande possibilité d'une syphilis. — L'avortement et, en particulier, l'avortement avec œuf clair est souvent causé par la syphilis ; la mortinatalité est très souvent causée par la syphilis. Mais il ne s'ensuit pas de ce que la syphilis représente un pourcentage important parmi les causes d'avortement et qu'elle représente le groupe le plus important parmi les causes de mortinatalité, que l'on doive conclure systématiquement, de l'existence d'un de ces accidents, à l'existence d'une syphilis. C'est de la clinique exécrable de tirer d'emblée une telle conclusion. Il faut examiner soigneusement toutes les conditions cliniques, et il faut examiner soigneusement les éléments anatomiques : cordon, placenta, foie du mort-né. On n'a pas assez recours à l'examen microscopique dans ces cas. Tel qui fait pratiquer volontiers une biopsie ne pensera pas à prescrire cette recherche si simple, si discrète et si probante. On décèlera les tréponèmes dans les parois de la veine ombilicale et dans le tissu conjonctif à l'extrémité ombilicale du cordon ; cette méthode pourra d'ailleurs s'appliquer aussi bien dans le cas d'une naissance d'enfant vivant, mais suspect de syphilis (1).

La macération de l'enfant indiquera une plus grande possibilité en faveur du diagnostic de syphilis et l'hypertrophie placentaire une très grande probabilité, mais là encore il n'y a rien d'absolu.

Ces diverses réflexions s'appliquent aussi aux mêmes incidents obstétricaux, si, au lieu de les observer, on les trouve comme antécédents dans l'histoire clinique d'une femme enceinte.

(1) Les auteurs allemands et américains se louent fort, dans ce dernier cas, de l'examen radiologique des os longs, qui permet de voir s'il y a des signes d'ostéochondrite syphilitique.

*
* *

La réaction de Wassermann donne souvent des résultats fort infidèles quand on la pratique chez la femme enceinte ou sur le sang du cordon. — C'est un point sur lequel j'ai insisté ailleurs et qui semble exact, même avec la technique la mieux réglée (1).

On a très souvent vu des femmes enceintes manifestement syphilitiques qui avaient un Wassermann négatif; on a vu aussi parfois, mais plus rarement, des femmes saines qui avaient un Wassermann positif. De plus, certains auteurs ont vu le signe du Wassermann changer de — en + et de + en — après l'accouchement.

J.-M. Slemons signale qu'un léger degré de toxémie gravidique peut rendre le Wassermann positif.

Il faut d'ailleurs reconnaître que si l'on fait le Wassermann de toute une série de femmes enceintes, semblant saines, les enfants des mères dont le Wassermann est positif ont un pronostic global plus mauvais que les autres.

Quant au sang du cordon, il est très fréquent que, contre toute évidence clinique, il donne des résultats négatifs.

Naturellement, ces inexactitudes ne sont pas la règle, mais elles sont assez nombreuses pour diminuer considérablement la valeur du Wassermann dans ces cas où il aurait un si grand intérêt.

*
* *

Je n'ai guère besoin d'ajouter que toute femme en état de gestation qui présente des accidents ou des antécédents syphilitiques doit être traitée, même si elle a un Wassermann négatif. La gestation n'est pas une contre-indication au traitement, bien loin de là.

Il serait même souhaitable que le traitement commence avant la procréation et qu'il s'adresse aussi au père, réalisant, comme l'a dit Couvelaire, l'intégralité du traitement familial

De même le plus grand nombre des médecins croient désirable de traiter toute femme qui procrée du fait d'un syphilitique, qu'elle présente ou non des accidents.

Ce traitement sera intensif et sans demi-mesure. Il semble pour cela que le mercure soit insuffisant et que l'arsenic intraveineux donne d'excellents résultats, à condition qu'il soit employé à de hautes doses. Il semble aussi que l'association du mercure à l'arsenic donne des résultats encore meilleurs.

L'efficacité du traitement bismuthique est encore en discussion.

Il convient enfin de soigner les nourrissons nés de parents syphilitiques ou, tout au moins, de les surveiller de façon très attentive en vue d'un traitement éventuel (2).

(1) H. VIGNES, La réaction de Wassermann, en pratique obstétricale (*Les Sciences médicales*, 31 janvier 1924, p. 17).

(2) H. VIGNES, Traitement général de l'hérédo-syphilis (*Bull. gén. de thérap.*, février 1924).

LA CLASSIFICATION DES ACCIDENTS DES ARSÉNOBENZOLS

PAR

le Dr MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Les accidents des arsénobenzols peuvent être divisés en deux grandes classes : 1° les accidents non toxiques ; 2° les accidents toxiques. Les premiers sont d'ordre infectieux et relèvent soit de la syphilis elle-même, soit d'un microbisme latent ; les seconds relèvent de la toxicité propre du médicament.

On voit que cette première distinction n'est pas mince, car elle a comme sanction que les seconds réclament une très grande prudence dans l'administration du médicament, sinon même sa suppression complète, tandis que les premiers réclament la continuation souvent à outrance de la thérapeutique.

A. — Accidents non toxiques.

Les accidents non toxiques peuvent être divisés en trois catégories :

1° *Réactions de conflit thérapeutique*, encore appelées réactions d'Herxheimer, bien que les faits observés à l'origine par cet auteur soient peu de chose relativement au nombre et à l'importance des phénomènes qui ont été depuis rangés sous cette étiquette ;

2° *Syphilirécidives* ;

3° *Actions biotropiques*.

1° Réactions de conflit thérapeutique. — On peut désigner sous ce nom les réactions locales et générales qui sont le résultat du conflit entre le virus et le médicament. Toute bataille modifie, fait souffrir le champ de bataille. En l'occurrence, le champ de bataille est l'organisme qui ressent les contre-coups de la lutte entre le tréponème et le produit arsenical. Quand les tréponèmes diminuent et succombent, la lutte et les réactions qui

en sont la conséquence diminuent et s'éteignent.

Ces réactions occupent une place considérable dans les accidents qui surviennent au cours de la médication arsénobenzolique ; ils sont plus nombreux certainement que les accidents toxiques, contrairement à ce que pensent un grand nombre de médecins qui ne manient l'arsénobenzol qu'en tremblant et qui, sans réflexion, mettent tous incidents sur le compte du médicament. Or, qui dit réaction ou conflit, dit indication formelle de continuer et même d'augmenter les doses ; qui dit intoxication dit arrêt de la médication : conclusions contradictoires, comme on voit.

La réaction de conflit peut être locale ou générale.

La **réaction locale** s'exerce, soit sur les **surfaces cutanéo-muqueuses**, soit sur les viscères. Sur les surfaces cutanéo-muqueuses, elle provoque la turgescence du chancre, des syphilides secondaires ou tertiaires, l'extension momentanée des lésions. Ces effets inattendus peuvent faire croire à une erreur de diagnostic et montrent qu'il faut pousser loin les traitements dits d'épreuve si l'on veut qu'ils aient une réelle signification.

Lorsque la réaction locale de conflit s'exerce sur les **viscères**, l'appréciation de la valeur sémiologique est plus délicate et plus difficile à interpréter. Sur la peau on voyait, ici on ne voit pas la lésion ; celle-ci se traduit par des phénomènes fonctionnels que la plupart sont enclins à rattacher immédiatement à l'intoxication. C'est elle qui réveille les douleurs fulgurantes du tabes, amène des paralysies faciales et des surdités passagères, produit des accès d'agitation et de manie chez les paralytiques généraux, des albuminuries, des ictères, des arythmies, etc., toutes choses que le produit seul, employé chez des sujets sains et non entachés de syphilis, n'amène pas, tandis que la syphilis à elle seule est capable de les produire.

La **réaction générale** se manifeste par un accès fébrile accompagné de phénomènes généraux comparables à l'accès palustre, avec ses divers stades de frissons et de chaleur. Elle se produit alors même que les réactions locales sont absentes. Elle décroît au fur et à mesure que le traitement se prolonge. Elle est surtout violente dans les syphilis vierges de traitement ou qui, n'ayant pas été soignées depuis longtemps, sont en pleine virulence.

2° **Syphilirécidives**. — Lorsque la cure de 914 est terminée, que les accidents qui l'ont motivée sont guéris ou paraissent guéris, que tout, en un mot, est rentré dans l'ordre chez le patient qui a repris sa vie normale, on voit assez fréquemment paraître, trois à six semaines après la dernière injection, des accidents variés, surtout nerveux : paralysie faciale, troubles de la vue ou de l'audition, paralysies des nerfs moteurs de l'œil, voire même hémiplégie, etc.

En souvenir des méfaits de l'atoxyl qui rendait les malades aveugles et sourds, ces accidents furent tout d'abord attribués par un grand nombre de médecins à l'action toxique du 606. Et peut-être en existe-t-il encore aujourd'hui qui le croient. Et pourtant quelle différence ! L'atoxyl aveuglait les gens pendant la cure, pendant l'action du toxique. Comment admettre l'action toxique d'un poison trois à six semaines après son administration, alors que celui-ci est depuis longtemps éliminé ? *A priori*, cette action tardive est invraisemblable. La discussion serrée des faits, ainsi que l'a établi Benario dans son livre sur les neurorécidives, a fait justice de la théorie toxique des accidents nerveux post-thérapeutiques. Il y a, d'ailleurs, un argument péremptoire et qui tranche toute discussion, c'est que le meilleur moyen de faire disparaître ces accidents est d'administrer à nouveau le 606 ou le 914. Avec la reprise du traitement, paralysies faciales, névrites optiques, etc., guérissent comme par enchantement. Il s'agit donc, en réalité, d'accidents syphilitiques récidivés, de neurorécidives, comme on les a appelés.

Ces faits auraient dû s'éclairer de l'existence des dermatorécidives, plaques muqueuses, syphilides variées qui surviennent à la même échéance et dans des conditions identiques.

Même chose pour les autres accidents viscéraux et, en particulier, pour les **hépatorécidives**, comme j'ai appelé les ictères qui surviennent deux à quatre semaines après la fin d'une cure arsenicale.

Ces ictères apparaissent dans les mêmes conditions que les neurorécidives, et guérissent comme elles admirablement par le 606, argument péremptoire et qui, cependant, ne suffit pas encore à désarmer les partisans de l'origine toxique qui objectent que dans ce cas l'ictère guérit « malgré le 606 ». Singulier raisonnement qui donne à un symptôme une origine toxique et admet que l'administration nouvelle du toxique n'empêche pas la guérison du symptôme ou la favorise. Ce serait là un fait unique dans les annales de la toxicologie : une dose 1 produit des troubles ; la dose 1 + 1 les guérirait !

Ces ictères post-thérapeutiques se présentent d'ailleurs avec la physionomie usuelle des ictères syphilitiques dont nous apprenons de jour en jou-

à connaître l'extraordinaire fréquence : ictère sans phénomène fonctionnel autre que quelques malaises gastriques, sensibilité à la pression du foie, grosse rate, apyrexie ou température à 37°,5 et 38°. Dans des cas très rares, ictère grave.

Ajoutez à cela, d'une part, absence de symptômes d'intolérance arsenicale (pas de réactions thermiques à chaque injection, pas de crises nitritoïdes, pas d'érythèmes). D'autre part, au contraire, circumfusa syphilitiques, céphalée à maximum vespéral ou nocturne, symptôme particulièrement fréquent, récidives de syphilides diverses, réaction de Wassermann positive, antécédents montrant qu'il s'agit d'une syphilis rebelle et récidivante.

95 fois sur 100, ces ictères tardifs relèvent bien de la syphilis. Dans les autres cas, il peut s'agir d'une coïncidence pathologique : colique hépatique, ictère infectieux, peut-être même par biotropisme, suivant le mécanisme que nous invoquons plus loin, etc. ; mais, en tout cas, il ne peut s'agir d'action toxique.

Lorsque le 606 ou le 914 produisent des ictères toxiques, *ce qui est extrêmement rare*, ceux-ci surviennent pendant la cure et non après celle-ci. Ils s'accompagnent d'autres accidents d'intoxication arsenicale : réactions thermiques d'intolérance, crises nitritoïdes, érythrodermie exfoliante. Il n'y a pas, en un mot, électivité de l'arsenic pour le foie, comme du phosphore pour le foie, ou du curare pour les terminaisons nerveuses motrices.

3° **Actions biotropiques**. — Ehrlich a désigné sous le nom de tropisme l'affinité qu'ont les substances chimiques pour les organes vivants, cellules ou parasites. Dans son esprit, ce tropisme était destructeur. C'est ainsi qu'il se proposait, en chimiothérapie, de trouver des substances curatrices de maladies en les découvrant ou les rendant *parasitotropes* et *non organotropes*.

Envisagé sous cet angle, le tropisme n'est pas suffisamment compréhensif. Il y a des substances (et parfois une même substance le peut suivant la dose) qui sont capables de stimuler les microbes ou parasites au lieu de les détruire. C'est à cette propriété que j'ai donné le nom de *biotropisme* (1), réservant le nom de *nécrotropisme* à la propriété destructrice.

Or l'organisme héberge une foule de micro-organismes, pathogènes ou non. Beaucoup des premiers vivent à l'état de sommeil dans le corps humain, en *microbisme latent*. Les cryptes amygdaliennes, les caries dentaires, les ganglions, la moelle osseuse, le tube digestif, etc., leur servent d'habitat silencieux d'où ils peuvent pulluler et se répandre dans l'organisme à la moindre incitation appropriée. Cette conception, qui n'est pas une théorie hypothétique, mais qui n'est que l'expression des faits, rend compte, beaucoup plus que la plupart des théories régnantes, d'un grand nombre d'innombrables idiosyncrasies médicamenteuses. Beaucoup d'accidents de l'arsénobenzol relèvent de cette pathogénie.

On peut classer de la façon suivante les principales affections réveillées par le 606 ou le 914 :

a. Maladies à protozoaires : paludisme (2).

b. Maladies microbiennes : staphylocoques : furonculose, urticaire ; streptocoques : érysipèle ; tuberculose (?) ; ictère infectieux.

c. Maladies à virus invisible : herpès, zona.

d. Maladies à microbe inconnu : lichen plan, pityriasis rosé, psoriasis, érythèmes du neuvième jour.

Nous ne pouvons, dans cette classification, passer en revue tous les réveils morbides de ce tableau, qui est probablement encore au-dessous de la réalité. Ce serait le travail d'une brochure et non d'un article. Nous dirons seulement quelques mots de deux des plus intéressants : l'un comme exemple schématique et démonstratif, le *paludisme* ; l'autre, comme fait de transition du connu à l'inconnu : les *érythèmes du neuvième jour*.

Chez des **paludéens** traités pour la syphilis, l'injection de 914 provoque, dans les heures qui suivent, un accès violent de fièvre palustre dont la nature échappe au premier abord. Plusieurs fois de suite, à chaque injection nouvelle éclate l'accès. Ces phénomènes sont pris pour de l'intolérance médicamenteuse si l'on n'est pas prévenu d'une semblable possibilité ; les accès peuvent même s'aggraver (biotropisme) et conduire à de graves manifestations palustres, comme dans le cas récent de Marinesco et Draganesco (3), où les accidents se terminèrent par le coma et la mort. L'hypertrophie de la rate met sur la voie du diagnostic. L'examen du sang au moment où la température tombe en défervescence peut permettre de découvrir l'hématozoaire. Dans le cas contraire, l'épreuve thérapeutique suffit à juger la question : dix jours de quinine à 1gr,50 par jour suffisent amplement pour que, dès lors, le traitement par le 914 puisse être continué sans la moindre réaction thermique.

(1) MILIAN, *Paris médical*, 11 août 1917, p. 131 ; 31 juillet 1920, p. 91.

(2) MILIAN, *Soc. méd. des hôp.*, 26 nov. 1920 p. 1439 ; *Annales des mal. vénériennes*, janvier 1922.

(3) *Académie de médecine de Paris*, 18 décembre 1923.

J'ai isolé des érythèmes apparus au cours des traitements arsenicaux, les **érythèmes du neuvième jour**, c'est-à-dire des érythèmes qui surviennent neuf jours après la première injection de la cure, quelquefois huit, quelquefois dix, autour du neuvième en tout cas. Ils ont des types divers : scarlatiniforme, morbilliforme, rubéoliforme, urticarien, etc. La variabilité du type éruptif indique déjà que l'arsenic n'est pas en cause. A même poison même dermite. L'éruption est précédée de deux ou trois jours de fièvre avec phénomènes généraux qui s'éteignent en cinq ou six jours. On peu surprendre, avant l'éruption, une amygdalite qui lui a servi de porte d'entrée. L'engorgement ganglionnaire montre qu'il s'agit parfois d'une véritable rubéole. Le même type éruptif s'observe par périodes suivant le génie épidémique, toutes raisons qui montrent qu'il s'agit bien de phénomènes infectieux. La preuve de leur nature non-toxique se fait par les événements subséquents : si l'on continue les injections de 606 ou de 914 à même dose, on constate d'abord qu'à chaque injection, il y a une légère reprise de la fièvre et de l'éruption, mais moindres qu'à la précédente. A la troisième ou quatrième injection, toute réaction s'éteint et l'on peut dès lors continuer la cure et monter sans encombre de 30 à 45, 60, 75, 90, 105 centigrammes sans le moindre inconvénient, ni la moindre réaction.

Des phénomènes identiques peuvent s'observer à l'occasion de *poussées érysipélateuses*. La similitude des deux ordres de faits est absolue.

B. — Accidents toxiques.

Les accidents toxiques sont beaucoup moins fréquents que les accidents non toxiques, ce qui n'est pas étonnant si l'on songe au peu de toxicité du médicament et si l'on considère le grand écart qui sépare les doses mortelles des doses thérapeutiques. Il faudrait 12 grammes de 914 pour tuer un homme de 60 kilogrammes (en comparaison de la dose mortelle du lapin qui s'élève à 0gr,30 par kilogramme d'animal). Et il est rare qu'on dépasse les doses massives de 1gr,05 ou 1gr,20 dans la thérapeutique humaine (1).

Étant donné l'écart considérable entre la dose toxique et la dose thérapeutique, il ne devrait jamais y avoir d'accidents toxiques d'origine arsénobenzolique. Et pourtant il y en a. C'est ce qui fait couler tant d'encre et ce qui a fait cherche des explications compliquées, là où, pourtant, la question m'a paru, dès l'origine, très simple.

On a invoqué l'**anaphylaxie.** Or la crise nitritoïde, par exemple, ne répond pas à la *définition* de l'anaphylaxie. Elle se produit à une dose déterminée chez un même sujet, souvent même à une dose assez élevée. Un patient supporte sans encombre 30, puis 45 centigrammes de 914 ; à 60 centigrammes éclate la crise nitritoïde. Qu'on redescende à 45 ou 30 centigrammes, la crise nitritoïde ne se produira pas. Or le phénomène anaphylactique a une marche inverse : une dose massive d'un poison est bien tolérée; quatre semaines après, une dose minime amène le choc anaphylactique qui peut être mortel.

On a invoqué la **colloïdoclasie**, terme vague et théorique, qui admet « l'entrechoquement des micelles », la précipitation de molécules colloïdales, capables d'oblitérer les capillaires... d'où le choc. Or les globules rouges sont autrement plus volumineux que les molécules colloïdales et pourtant ils ne gênent pas la circulation capillaire. Et comment l'adrénaline, qui fait contracter les vaisseaux et rétrécit donc leur lumière, pourrait-elle remédier à la crise nitritoïde, s'il s'agissait d'un phénomène semblable? Les accidents des arsénobenzols sont des **accidents toxiques.** Ils reproduisent en effet ceux qu'on observe en administrant à un lapin une dose mortelle : le lapin ainsi tué présente successivement les symptômes cardinaux suivants : dyspnée, rougeur des oreilles, exophthalmie considérable, crise épileptiforme, relâchement des sphincters, mort. L'autopsie révèle une vaso-dilatation générale avec inondation séreuse de tous les viscères, particulièrement du cerveau, du tube digestif et du poumon.

On le voit, ces phénomènes portent sur le système endocrino-sympathique, dont l'exopthalmie et la vaso-dilatation témoignent l'altération au moins fonctionnelle. Il est intéressant de souligner cette électivité des arsénobenzols pour le système nerveux sympathique, alors que l'atoxyl et l'arsacétine portaient leur tropisme sur les nerfs sensoriels (auditif, optique), alors que l'arsenic métalloïdique oxydé (acides arsénieux ou arsénique) produit des paralysies des nerfs moteurs. C'est cette électivité sur un système anatomophysiologique mal connu des médecins qui a égaré ceux-ci.

L'étude anatomo-clinique de la crise nitritoïde et de l'apoplexie séreuse nous montre, comme la mort du lapin, le déséquilibre vasomoteur des régions intéressées. *Comment expli-*

(1) En pratique, si l'on pouvait comparer la résistance de l'homme et du lapin au novarsénobenzol, c'est la dose de 0gr,10 par kilo., qui, pour le lapin, devrait être prise comme base de comparaison. En fait, c'est la dose maxima susceptible d'être répétée, assez longtemps, à courts intervalles, sans inconvénients notables.

quer dès lors l'apparition des signes toxiques à une dose non toxique ?

Par l'altération préalable, syphilitique ou autre, d'un des chaînons du système endocrino-sympathique : capsule surrénale ou autre glande endocrine (thyroïde, hypophyse), système nourricier ou régulateur du fonctionnement vaso-moteur ; centres sympathiques médullaires, origine des nerfs vaso-moteurs ; fibres sympathiques vaso-motrices centrifuges d'un organe.

La démonstration de l'altération des organes glandulaires endocriniens est faite dans bien des cas : les addisoniens supportent très mal le 914. J'en connais un cas typique mort d'une seule injection à 0gr,30 de 914. Les thyroïdiens, basedowiens surtout, supportent en général très mal le 914 : je connais également un cas de mort par apoplexie séreuse chez une jeune femme atteinte de goitre exophtalmique leger.

Les altérations des nerfs centrifuges peuvent seules expliquer les crises nitritoïdes localisées dont j'ai publié d'incontestables exemples : crise nitritoïde d'un bras, crises de sialorrhée sanglante (corde du tympan), paralysies passagères des muscles de l'accommodation, hématurie passagère, etc. Les crises nitritoïdes localisées montrent particulièrement bien que ces phénomènes ne relèvent pas d'un phénomène général (anaphylaxie ou choc) incapable d'expliquer cette localisation précise.

Les accidents toxiques vaso-moteurs sont *immédiats* (pendant l'injection) ou consécutifs (dans les heures ou jours qui suivent). Les plus importants sinon les seuls sont la *crise nitritoïde*, cutanéo-muqueuse ou viscérale ; l'*apoplexie séreuse*, qui n'est qu'une variété de crise nitritoïde localisée au cerveau, mais qui mérite d'être mise à part à cause de son importance ; l'*érythrodermie vésiculo-œdémateuse*, qui semble une paralysie prolongée des vaso-moteurs, qui se conduit en un mot comme une crise nitritoïde chronique.

A côté de ces phénomènes usuels de l'intoxication arsénobenzolique, il reste deux autres catégories d'accidents qui ne peuvent être rangés dans la catégorie vaso-motrice, ce sont les *phénomènes hémorragiques* et les *polynévrites.*

Les **phénomènes hémorragiques** se caractérisent par l'apparition de taches purpuriques cutanéo-muqueuses avec hémorragies viscérales diverses (rein, estomac, intestin, utérus). Ces cas sont rares, mais d'une existence incontestable. Là encore, ils mettent en évidence les propriétés toxiques du médicament qui, normalement, amène des troubles de la coagulation du sang, d'après certains auteurs. Il semble bien qu'on n'observe ces troubles que chez les individus atteints d'un état dyscrasique hémophilique, parfois discret et qu'il faut rechercher.

Les **polynévrites** sont très rares : fourmillements des extrémités, pieds surtout ; hyperesthésies, douleurs à la pression des masses musculaires, troubles de la sensibilité objective, abolition ou diminution des réflexes articulaires et parfois rotuliens.

Il est très souvent difficile de dire s'il s'agit de phénomènes toxiques ou de phénomènes dus à la syphilis et révélant un tabes incipiens. Les polynévrites arsénobenzoliques, assimilables aux polynévrites de l'acide arsénieux, existent cependant d'une manière incontestable.

***

On voit, par cet exposé très condensé, la complexité des accidents observés au cours du traitement des syphilitiques par les arsénobenzols. Le médecin qui s'engage dans cette thérapeutique doit les connaître imperturbablement, s'il veut conduire celle-ci logiquement et conformément à l'intérêt du malade.

Faute de cela, il risque d'attribuer à la syphilis ce qui est au médicament, ou inversement, et ce qui est plus fréquent, au médicament ce qui est à la syphilis. L'ignorance ou même la connaissance imparfaite de ces accidents rend le médecin timoré et par suite incapable, dans bien des cas, de rendre au malade les services que celui-ci attend de lui.

Tout est-il dit sur cette vaste question ? Nous ne le pensons pas. Et, de temps en temps, il surgit encore des cas nouveaux d'interprétation difficile. Mais il est satisfaisant cependant de penser à quels résultats intéressants l'analyse des faits nous a conduits et combien aujourd'hui nous jugeons plus scientifiquement et plus sainement les actions médicamenteuses, eu égard au temps d'il y a seulement quelques années, où tout incident survenu au cours d'une cure était, sans plus d'analyse, rapporté à l'action néfaste directe de la médication, et dès lors abandonnée sans discussion.

LE CHANCRE MIXTE ET LES SYMBIOSES SYPHILITICO-CHANCRELLEUSES

PAR

le Dr L. PÉRIN

Historiques. — Le terme de *chancre mixte* a été créé par Rollet (1858) pour désigner la coexistence en une même et unique ulcération du chancre mou et du chancre syphilitique. Dès cette époque, Rollet indiqua avec une merveilleuse précision les conditions du développement de cette lésion symbiotique et entrevit même que le chancre mou se développant chez un syphilitique avait une tendance marquée à devenir phagédénique (1).

La description de Rollet est devenue d'emblée classique, mais elle est restée cristallisée, sans changement ni extension, jusqu'à ces dernières années. Milian, en 1920, a montré que le chancre mou pouvait coexister avec la syphilis en une même ulcération autrement que comme lésion primaire juxtaposée à la chancrelle. Le chancre mou développé au cours de la syphilis secondaire, de la syphilis tertiaire ou de l'hérédo-syphilis, peut se syphiliser et créer ainsi un chancre mixte, à la fois syphilitique et chancrelleux, justifiant, d'après la nomenclature de l'auteur, le terme de **chancre mixte secondaire ou tertiaire**. Milian indiqua que le chancre mixte secondaire ou tertiaire pouvait revêtir des physionomies différentes et que certaines formes classiques du chancre mou n'étaient pas autre chose que des symbioses syphilitico-chancrelleuses : ainsi pour le chancre mou papuleux, le chancre mou ulcéreux, le chancre mou phagédénique. Il montra également que ces hybrides chancrello-syphilitiques guérissaient fort bien par le traitement antisyphilitique (2). Cette conception n'a pas été acceptée sans réserves par certains auteurs, le terme de chancre mixte secondaire ou tertiaire créant pour eux une confusion avec le chancre mixte de Rollet. Récemment Jamin en a cependant apporté une observation confirmative des plus intéressantes (3).

Définition et classification. — Pour la simplification du langage on peut, avec Milian, désigner sous le nom de chancre mixte toutes les symbioses syphilitico-chancrelleuses ; et pour en distinguer les modalités, on peut également décrire plusieurs variétés de chancre mixte, suivant la période évolutive de la syphilis à laquelle elles se manifestent : *chancre mixte primaire, chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire, chancre mixte tertiaire*. L'étude des associations syphilitico-chancrelleuses comprend ainsi successivement :

1° Le *chancre mixte primaire* (chancre mixte proprement dit ou chancre mixte de Rollet) ;

2° Le *chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire*, groupant :

a. le *chancre mou papuleux* (Milian) ;

b. la *chancrellisation secondaire de lésions syphilitiques* (Rollet) ;

3° Le *chancre mixte tertiaire*, comprenant :

a. le *chancre ulcéreux tertiaire* ;

b. le *chancre mixte phagédénique tertiaire*.

Pathogénie. — A ces différentes formes répond une pathogénie variable. Dans le **chancre mixte primaire**, il y a inoculation directe en un même point du tréponème et du bacille de Ducrey. Cette inoculation se fait simultanément ou successivement, mais elle suppose en général un terrain préalablement indemne de syphilis.

Le **chancre mixte secondaire, secondo-tertiaire ou tertiaire**, est au contraire toujours conditionné par un terrain syphilitique antérieur. Le chancre mou évoluant au cours de la syphilis secondaire, de la syphilis tertiaire ou de l'hérédo-syphilis prend des caractères particuliers dus au réveil de la syphilis *in situ* et à l'afflux local de tréponèmes au niveau de la lésion. Il se produit une véritable **syphilisation de la chancrelle**, comparable à ce qui se passe chez les sujets syphilitiques sous l'influence de traumatismes ou de plaies diverses. A la suite d'un coup violent, d'une plaie de la jambe ou d'une autre blessure, parfois à la suite d'une intervention chirurgicale, il est classique de voir se produire une ulcération syphilitique à l'endroit traumatisé. Le même fait se produit pour la chancrelle, et dans les deux cas la lésion initiale réveille une syphilis latente, parfois même ignorée, qui lui imprime sa forme particulière (Milian). A ce groupe appartiennent le chancre mou papuleux, le chancre ulcéreux tertiaire. Plus rarement le chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire résulte de l'inoculation du bacille de Ducrey au niveau de lésions syphilitiques secondaires ou secondo-tertiaires ; ces formes, déjà signalées par Rollet et rangées par lui dans le groupe du chancre mixte en général, répondent, par opposition aux précédentes, à la **chancrellisation de lésions syphilitiques secondaires ou secondo-tertiaires.**

(1) ROLLET, Recherches cliniques et expérimentales sur la syphilis, le chancre simple et la blennorragie, Paris, 1861, et Traité des maladies vénériennes, Paris 1869.

(2) MILIAN, Le chancre mixte secondo-tertiaire (*Bull. Société de dermatologie*, juillet 1920).

(3) JAMIN, Chancre mixte secondaire (*Annales des maladies vénériennes*, 1922, p. 567).

La fréquence du terrain syphilitique dans le phagédénisme chancrelleux, entrevue par Rollet, a été confirmée par Balzer et par la plupart des auteurs classiques. Pour Balzer, le chancre mou phagédénique doit être considéré « comme un chancre simple éternisé soit par des propriétés plus nocives du bacille, soit par diverses conditions de terrain. Celles-ci ne sont pas toujours évidentes pour certains cas, mais parfois on peut les constater. C'est chez les alcooliques, chez les individus cachectiques, scrofuleux, anémiés par diverses causes, excès de mercure, *syphilis*, misère, long séjour à l'hôpital, que l'on peut voir le chancre simple devenir phagédénique » (1). Autrement dit, le chancre mou phagédénique dans sa forme commune est conditionné par la syphilis au même titre qu'il peut l'être par toute cause de cachexie en général, et le rôle de la syphilis y apparaît fréquent mais non exclusif. En réalité, nous verrons qu'on peut isoler, à côté de cette forme commune, une variété particulière de phagédénisme serpigineux superficiel, où la conception de la symbiose syphilitico-chancrelleuse est justifiée par l'action du traitement antisyphilitique, comme elle l'est *à priori* par la forme syphiloïde des lésions (Voy. fig. 2).

I. — Chancre mixte primaire ou chancre mixte proprement dit.

Longtemps le chancre mixte primaire a été considéré comme rare. Pour Rollet, son pourcentage est d'environ 6 p. 100 de l'ensemble des chancres. A peu près méconnu par Ricord, il figure dans la statistique de Puche et Fournier pour le chiffre de 2 p. 100, et Fournier ne le signale dans son traité que comme un fait extrêmement rare, pratiquement presque négligeable. Mauriac, tout en lui consacrant une étude fort complète, n'en parle également qu'à titre d'éventualité exceptionnelle et trouve trop élevé le chiffre de 6 p. 100 indiqué par Rollet. Le chancre mixte primaire apparaît cependant aujourd'hui une réalité beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit généralement. Sa fréquence paraît, comme celle du chancre mou, s'être accrue considérablement pendant la guerre et au cours des années qui l'ont suivie. Déjà en 1916, Gaucher insistait sur sa recrudescence (2), confirmée depuis par Thibierge et Legrain.

Le chancre mixte s'observe dans les deux sexes et quel que soit le milieu social. Ses localisations sont variables et peuvent, comme celles du chancre syphilitique et du chancre mou, siéger sur les diverses parties du corps, mais elles sont exceptionnelles en dehors de la sphère génitale. Chez l'homme, il a une prédilection spéciale pour la région située au voisinage du frein, à cheval sur la muqueuse et sur le versant cutané. On l'observe rarement au méat ou sur le gland, plus souvent sur la partie cutanée du sillon balano-préputial, sur la peau de la verge et du scrotum, au voisinage des organes génitaux. Chez la femme, il occupe les grandes et les petites lèvres, l'entrée du vagin, l'anus, parfois le col de l'utérus. Tantôt il résulte de l'inoculation simultanée des deux germes. Tantôt il résulte de leur inoculation successive, soit que la chancrelle se greffe secondairement sur le chancre syphilitique, soit que le chancre syphilitique se développe du fait d'un nouveau contage sur une chancrelle préexistante.

1° L'inoculation du bacille de Ducrey et du tréponème est simultanée. — Autrement dit, le même jour, le sujet contracte à la même source la chancrelle et la syphilis. Que va-t-il se passer? Le deuxième jour qui suit le contage, apparaît au lieu d'inoculation une vésico-pustule chancrelleuse qui peu à peu évolue et donnera lieu vers le dixième jour à un chancre mou typique. Le malade observé à cette période présente les caractères classiques du chancre mou : l'ulcération est recouverte d'un pus jaunâtre, sous lequel apparaît un fond irrégulier avec de place en place de petites dépressions putéiformes et des îlots hémorragiques ; elle saigne au moindre contact et elle est douloureuse ; les bords sont irréguliers et décollés ; la base est molle ; l'adénopathie nulle ou peu marquée. Parfois de petites ulcérations de voisinage, une lymphangite chancrelleuse du dos de la verge, une adénopathie inflammatoire s'ajoutent au tableau clinique. L'examen direct du pus montre le bacille de Ducrey, et l'auto-inoculation est positive.

Vers le vingt-cinquième jour, l'ulcération se modifie et le chancre syphilitique fait son apparition. Cette transformation est marquée par les symptômes suivants :

a. L'ulcération est moins irrégulière, moins anfractueuse ; le *fond* tend à s'élever et devient *papuleux* ;

b. La *sécrétion purulente diminue ;*

c. La *base* s'infiltre et prend une consistance dure, parfois chondroïde ;

d. Des *ganglions* apparaissent, durs, ligneux, sans caractère inflammatoire, groupés en pléiade avec un ganglion plus volumineux, et réalisant le type de l'adénopathie syphilitique.

(1) BALZER, Maladies vénériennes, *in* Traité GILBERT et CARNOT, VII, p. 205. Baillière, 1920.

(2) GAUCHER, Les maladies vénériennes pendant la guerre (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1916).

Il est à noter que l'induration de base est sujette à des variations. Moins marquée en général que dans le chancre syphilitique pur, son intensité varie suivant le moment de l'évolution chancrelleuse. Si la chancrelle est déjà en voie de cicatrisation, l'induration est nette et se rapproche de l'induration chondroïde de l'accident primitif. Si au contraire la chancrelle est en pleine activité, l'induration peut échapper à l'examen et parfois même manquer complètement. En même temps l'ulcération peut ne pas modifier sensiblement ses caractères, et l'adénopathie manquer en apparence. C'est dans ces *formes latentes* du chancre mixte que la syphilis est fréquemment méconnue jusqu'au jour où apparaissent les accidents secondaires. Ceux-ci surviennent en effet vers le quarante-cinquième jour qui suit l'apparition du chancre syphilitique, soixante-dix jours environ après le début de l'ulcération chancrelleuse.

2° **L'inoculation du bacille de Ducrey et du tréponème est successive.** — Tantôt le bacille de Ducrey se greffe secondairement sur le chancre syphilitique. Tantôt, mais plus rarement, le tréponème se greffe secondairement sur la chancrelle

Premier cas. — *Le sujet, porteur d'un chancre syphilitique, subit, du fait d'un nouveau contage, la contamination chancrelleuse.* Le fait, bien que rare, peut s'observer en clinique, le chancre syphilitique étant indolent et n'empêchant pas les rapports sexuels. Il a d'ailleurs dans certains cas été réalisé par l'expérimentation.

Ici c'est l'évolution inverse qui se produit. Dans un premier stade le chancre syphilitique se présente avec ses caractères classiques d'érosion superficielle, sans bords, non douloureuse, à forme régulièrement arrondie, à fond rouge non suppuré, à base indurée, s'accompagnant de l'adénopathie caractéristique, dure, indolente et aphlegmasique. La recherche directe du tréponème est positive ; la réaction de Wassermann peut déjà donner elle-même un résultat positif. Si le malade s'expose dans ces conditions à un nouveau contage, le chancre va dès le deuxième ou troisième jour modifier ses caractères. Sur le fond jusque-là régulier apparaissent les petites dépressions putéiformes qui vont lui donner l'aspect vermoulu et irrégulier de la chancrelle ; de petites taches ecchymotiques apparaissent également. Les bords se creusent sur toute leur étendue ou sur une partie seulement de leur étendue, et l'ulcération se constitue, plus ou moins profonde, irrégulière et déchiquetée. Le fond de l'ulcération suppure et devient douloureux. Les ganglions prennent le caractère inflammatoire, parfois même suppurent. Des abcès lymphangitiques se développent et donnent lieu à des chancrellisations secondaires par ouverture spontanée. L'auto-inoculation est positive dans le pus de l'ulcération et dans le pus du bubon ou de l'abcès lymphangitique.

Deuxième cas. — *Le sujet porteur d'un chancre simple contracte, du fait d'un nouveau contage, un chanche syphilitique.* Le cas est tout à fait exceptionnel, le chancre simple étant en général très douloureux et empêchant les rapports sexuels. Le chancre mixte qui en résulte ne diffère en rien de la première variété (due à l'inoculation simultanée des deux germes), sauf par l'écart chronologique plus grand qui sépare le début de la chancrelle et l'apparition du chancre syphilitique. Le chancre syphilitique se produit en effet vingt à vingt-cinq jours après le contage, et la chancrelle peut évoluer depuis plusieurs semaines au moment où le malade s'est exposé au contage. Le plus souvent la chancrelle est en voie de cicatrisation avancée quand le contage se produit. Sa cicatrisation est alors presque complète quand le chancre syphilitique apparaît, et ce dernier ne se différencie en rien du chancre induré classique.

Bubon mixte. — Il est constitué par l'association du bubon syphilitique et du bubon chancrelleux. Le premier est constant dans le chancre mixte. Le second s'observe dans un dixième des cas seulement. Le bubon mixte qui en résulte se présente sous deux formes différentes suivant que le processus a débuté par le bubon chancrelleux ou par le bubon syphilitique (1) :

1° **Dans la première forme, dite encore chancrello-syphilitique,** l'adénopathie revêt les caractères du bubon chancrelleux : inflammation marquée, empâtement profond aboutissant à la suppuration, ouverture spontanée et chancrellisation secondaire, pus jaunâtre, crémeux, mêlé de sang, donnant lieu à une auto-inoculation positive. L'apparition du bubon syphilitique peut ne pas apporter de modifications à ce tableau. D'autres fois les bords deviennent le siège d'un œdème dur, d'une vraie sclérose. En même temps de nouveaux ganglions se développent dans des territoires jusque-là respectés, soit du groupe ganglionnaire correspondant, soit du groupe du côté opposé. Le bubon mixte ainsi constitué est donc défini par les signes suivants : hyperplasie scléreuse périphérique et sous-jacente, ulcération à pus chancrelleux auto-inoculable, apparition de ganglions ayant les caractères de l'adénopathie syphilitique dans les territoires voisins (Mauriac).

2° **Dans la deuxième forme, dite syphilitico-**

(1) MAURIAC, Leçons sur les maladies vénériennes, 1883.

chancrelleuse, les symptômes ne diffèrent que par le développement préalable de l'adénopathie syphilitique. Le bubon chancrelleux se développe secondairement en un point de la pléiade ganglionnaire ; il se localise en général à l'un des ganglions et n'atteint pas l'ensemble de la masse ganglionnaire. Il peut aussi ne pas dépasser le premier stade de l'inflammation ; il se caractérise alors par des phénomènes douloureux et par un empâtement profond sans suppuration, susceptible de régression spontanée et créant une véritable *forme abortive* du bubon mixte, importante pour le diagnostic du chancre mixte.

A l'étude du bubon mixte se rattachent les **lymphangites ou lymphites mixtes** qui peuvent s'y associer ou au contraire évoluer isolément. Elles réalisent de même une **forme chancrello-syphilitique** et une **forme syphilitico-chancrelleuse**, où se combinent suivant un processus variable la lymphangite syphilitique dorsale et la lymphangite chancrelleuse. La première constitue le long de la face dorsale de la verge un cordon dur, moniliforme, irrégulièrement renflé. La seconde donne lieu soit à la base de la verge, soit dans la région pubienne, à un abcès lymphangitique qui évolue vers l'ouverture et la chancrellisation secondaire. Elles s'associent différemment suivant que le processus a débuté par l'une ou par l'autre, mais ces formes sont en réalité exceptionnelles.

Evolution. — L'évolution du chancre mixte est variable et ne se différencie pas de celle de la chancrelle et du chancre syphilitique. Chacune des deux affections évolue pour son propre compte et elles conservent l'une et l'autre leur individualité, sans que leur association momentanée justifie le moins du monde une entité vénérienne distincte. « Si, en vertu de leur caractère contagieux commun, le chancre simple et le chancre syphilitique ont de la tendance à coexister, à se superposer, au contraire, grâce à leur différence d'évolution et d'âge ils n'ont pas une moindre tendance à se séparer, à s'isoler l'un de l'autre ; et de même qu'il y a un courant qui les rapproche, il semble qu'il y ait un courant opposé qui les dissocie et les éloigne » (Rollet). Ces conclusions de Rollet font justice de l'accusation qui lui a été portée de vouloir créer, en dehors de la syphilis, de la chancrelle et de la blennorragie, une quatrième espèce vénérienne.

Un sujet atteint de chancre mixte est susceptible de transmettre à la fois la syphilis et la chancrelle. A ce titre, le chancre mixte se transmet bien dans son espèce. Mais si la contagion s'exerce sur un autre sujet déjà antérieurement syphilisé, la chancrelle sera seule transmise et ne sera modifiée dans son évolution que par la nature du terrain syphilitique sur lequel elle se développe. D'autre part, si le chancre mixte est auto-inoculé au porteur lui-même, il se dédouble également et ne produit qu'un chancre simple, exception faite pour la période où le chancre syphilitique peut encore être auto-inoculable, c'est-à-dire en général dans les dix premiers jours de la syphilis.

On peut se demander si le chancre avant d'être mixte, c'est-à-dire pendant sa période chancrelleuse, peut communiquer la syphilis par contagion ou par inoculation. Cette question, qui a donné lieu autrefois à des controverses, paraît difficile à résoudre, étant données les difficultés d'observation. Il n'est pas douteux cependant que la syphilis peut être transmise en pareil cas avant l'apparition du chancre syphilitique lui-même. Cette contamination syphilitique provoquée par une lésion ayant tous les caractères du chancre simple a été longtemps difficile à expliquer et a servi d'argument aux adversaires de la dualité des chancres. Elle s'explique fort bien aujourd'hui et n'est pas en réalité spéciale à la chancrelle, car le même fait a été signalé autrefois dans le *chancre vaccino-syphilitique*, où la syphilis était transmise par le pus vaccinal d'un enfant en incubation de syphilis, sans symptômes de syphilis apparente.

Diagnostic. — Il porte sur deux points essentiels : reconnaître la syphilis au début de son apparition, reconnaître la chancrelle dans un chancre mixte constitué. Tous les moyens doivent être mis en œuvre pour cette double recherche.

1° Diagnostic de la syphilis. — C'est de beaucoup le point le plus important. On pense à la chancrelle là où existe déjà en réalité un chancre syphilitique. En fait, *toute chancrelle doit être considérée comme suspecte*, et l'on n'est jamais autorisé, en face de la chancrelle la plus caractérisée, à nier la possibilité de l'apparition ultérieure d'un chancre syphilitique.

On soumettra donc le malade à une observation régulière tant que le délai de l'incubation syphilitique n'aura pas été largement dépassé. On recherchera avec soin les symptômes qui annoncent la transformation syphilitique : fond plus plein, induration de base, effacement des bords, apparition de l'adénopathie caractéristique. Une chancrelle dont le fond se comble, dont la base s'indure, qui s'accompagne de gros ganglions durs et indolents, doit toujours évoquer l'idée de syphilis. Deux symptômes sont éga-

lement importants : *a*) l'apparition d'une *lymphangite dorsale* dure et moniliforme, symptôme précieux mais inconstant ; *b*) l'*adénopathie généralisée*, épitrochléenne et cervicale, qui manque exceptionnellement et qui précède le plus souvent les accidents secondaires, parfois même la réaction de Wassermann.

Les causes d'erreur sont rares : 1° le *chancre mou nodulaire*, signalé par Ferrand, et qui s'accompagne d'une induration nodulaire pouvant faire penser à tort au chancre syphilitique (1) ; 2° les *indurations thérapeutiques*, signalées au cours des chancrelles traitées par les cautérisations ou divers topiques, et où l'influence de la syphilis doit d'ailleurs toujours être soupçonnée.

Il existe des cas où, malgré une observation clinique minutieuse, il est impossible de déceler les signes de la transformation syphilitique. Ce sont les *formes latentes* du chancre mixte, déjà signalées, où la chancrelle ne subit pas de modifications apparentes, où les caractères restent exactement ceux du début, et où cependant les accidents secondaires surviennent dans les délais habituels. Le diagnostic sera basé alors uniquement sur les *méthodes de laboratoire* qui doivent être considérées comme le complément indispensable de l'examen dans tous les cas.

a. La *recherche directe du tréponème*, soit par les méthodes de coloration, soit surtout par l'ultramicroscope, permet le diagnostic précoce de la syphilis avant l'apparition de la séro-réaction. Malheureusement elle échoue souvent et des examens répétés peuvent se montrer négatifs, sans que l'on soit en droit d'éliminer la syphilis. D'autre part, il convient d'éliminer les divers spirilles qui simulent le tréponème. Cette recherche suppose l'absence de tout traitement local au niveau de la lésion, ou tout au moins son interruption depuis quelques jours.

b. La *réaction de Wassermann* donne un résultat plus tardif, mais c'est le plus souvent sur ce résultat que l'on basera le diagnostic.

Comme l'ont bien montré Thibierge et Legrain, le résultat de la réaction doit être apprécié en fonction de la courbe ultérieure de plusieurs réactions pratiquées en série. Tout malade porteur de chancrelle doit être systématiquement soumis à la réaction, mais l'interprétation des résultats varie suivant les cas. Si elle est positive, elle relève, suivant les cas, du chancre mixte ou d'une syphilis antérieure. Si elle est négative, elle montre que le sujet n'a pas eu antérieurement la syphilis et, dans ce cas, l'apparition ultérieure d'une réaction positive a une grande valeur pour le diagnostic de chancre mixte. On ne qualifiera donc pas de chancre mixte tout chancre simple s'accompagnant d'une réaction positive, et l'on ne qualifiera pas davantage de chancre simple tout chancre où la réaction est négative. Mais, dans ce dernier cas, on répétera la réaction en série jusqu'à ce que l'on ait obtenu une réaction positive ou jusqu'à ce que l'on ait dépassé largement la période où la réaction positive doit apparaître (2). Rappelons que la séro-réaction positive apparaît normalement vers le vingtième jour qui suit le début du chancre syphilitique, autrement dit, dans le cas de chancre mixte, quarante-cinq jours ou davantage après le début de la chancrelle. Pendant toute cette période, la réaction sera répétée à des intervalles aussi rapprochés que possible, tous les quinze jours, tous les huit jours, ou mieux encore deux fois par semaine afin d'en dépister sans retard la positivité.

La réaction de Wassermann a donc en fait une importance essentielle dans le diagnostic du chancre mixte. Elle le rend possible avant l'apparition des accidents secondaires et permet d'instituer le traitement dès l'ébauche de la positivité, période à laquelle les conditions sont encore relativement favorables. Elle est avantageusement complétée par certaines méthodes plus sensibles, telles que la réaction de Hecht avec antigène Desmoulière, qui donne généralement des résultats plus précoces.

2° **Diagnostic de la chancrelle**. — On soupçonnera la coexistence de la chancrelle en présence de tout chancre syphilitique à tendance ulcéreuse ou à tendance phagédénique, ou encore en présence de tout chancre syphilitique s'accompagnant d'adénopathie de caractère inflammatoire ou d'abcès lymphangitique. Le *chancre syphilitique ulcéreux*, le *chancre syphilitique ecthymateux*, le *chancre phagédénique* sont très fréquemment des chancres mixtes. Le *bubon inflammatoire*, l'*abcès lymphangitique* constituent des indices de présomption en faveur de la chancrelle. Ici encore le diagnostic de certitude est fourni par le laboratoire.

a. *Recherche directe du bacille de Ducrey*. — Elle s'effectue par la méthode classique et permet de mettre en évidence le bacille avec sa forme en navette caractéristique. La recherche échoue cependant dans bien des cas, et des examens répétés peuvent se montrer négatifs sans que l'on doive nécessairement en conclure à l'absence de chancrelle.

Un fait remarquable est la difficulté de mettre

(1) FERRAND, *Presse médicale*, 1918.

(2) THIBIERGE et LEGRAIN, Contribution au diagnostic du chancre mixte (*Presse médicale*, 1921).

en évidence dans la même ulcération le tréponème et le bacille de Ducrey Ou bien l'on ne trouve ni l'un ni l'autre, ou bien l'on trouve l'un des deux germes seulement, ou bien l'on trouve les deux germes mais toujours successivement. Autrement dit, l'ultra est négatif si l'examen direct montre le bacille de Ducrey, et dans la même ulcération on trouvera ultérieurement le tréponème alors que le bacille de Ducrey aura disparu. L'un et l'autre existent, ainsi que le démontrent l'évolution et l'auto-inoculation, mais l'un ou l'autre seulement peut être mis en évidence, comme s'il y avait pour une période déterminée de l'évolution une prépondérance alternée des deux germes à l'exclusion l'un de l'autre.

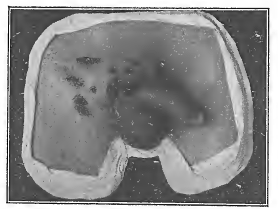
b. *Auto-inoculation.*— Dans les cas où la recherche directe du bacille reste négative, on doit pratiquer l'auto-inoculation. Elle donne lieu, vers le deuxième jour, à une vésico-pustule chancrelleuse qui évolue rapidement vers l'ulcération chancrelleuse. Parfois l'inoculation est retardée et la vésico-pustule n'apparaît que le troisième ou même le quatrième jour. D'autres fois l'auto-inoculation donne une petite ulcération putéiforme ne dépassant pas les dimensions d'une tête d'épingle et sur la nature de laquelle le doute peut subsister. L'examen direct du pus permet alors d'affirmer le diagnostic en montrant l'existence du bacille. L'auto-inoculation est en dernier ressort le procédé de choix pour le diagnostic de la chancrelle, car elle donne toujours une réponse positive là où les examens directs ont échoué.

II. — Chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire.

On comprend sous ce nom les symbioses syphilitico-chancrelleuses de la période secondaire ou secondo-tertiaire. Les unes, individualisées par Milian, résultent de la syphilisation de chancrelles ; les autres, classées par Rollet dans la nomenclature du chancre mixte en général, résultent de la chancrellisation secondaire de lésions syphilitiques. Chacune de ces formes suppose le terrain syphilitique constitué, qu'il existe ou non des lésions syphilitiques en évolution.

1° **Syphilisation de chancrelles.** — *a.* La chancrelle se développant au cours de la syphilis secondaire est susceptible de réveiller l'infection tréponémique *in situ* et de donner lieu à une lésion hybride, ayant à la fois les caractères de la chancrelle et de la syphilis. Il s'agit d'un véritable *chancre mixte secondaire*, pouvant s'observer au cours d'une syphilis secondaire latente, et qu'il convient de différencier du chancre mixte primaire si la syphilis antérieure est méconnue, de la réinfection syphilitique si la syphilis antérieure a été reconnue, mais insuffisamment traitée (Jamin).

b. **Chancre mou papuleux.** — Le chancre mou papuleux, dont les caractères descriptifs ont été récemment bien étudiés par Ferrand (1), est une variété de chancre mou caractérisée par le bourgeonnement anormal du fond de l'ulcération, qui réalise suivant les cas un *plateau* ou une *papule* plus ou moins saillante. La surface est jaune bistre ou grisâtre, parfois mamelonnée, parfois aussi parsemée de petits îlots hémorragiques comme dans la chancrelle classique. La base est molle et œdémateuse ; la forme plus ou moins régulièrement circulaire. Les bords sont effacés par le bourgeonnement, mais ils peuvent en réalité être mis en évidence à l'aide d'un stylet et la saillie papuleuse apparaît encadrée par eux à la façon d'un verre de montre enchâssé dans sa rainure. Bien que les caractères du chancre mou papuleux fassent parfois errer le diagnostic, sa nature chancrelleuse est certaine, et elle est vérifiée par la constatation directe du bacille de Ducrey.



Chancres simples papuleux du fourreau, de la base du scrotum, de la région pubienne et de la région inguinale droite, développés chez un syphilitique ancien. Guérison rapide par le traitement antisyphilitique. Homme âgé de vingt-neuf ans (Moulage du musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 2972; Milian, 1920) (fig. 1).

Suivant la profondeur de l'ulcération sous-jacente, on distingue une *forme papulo-érosive* et une *forme papulo-ulcéreuse*. La première simule à s'y méprendre les syphilides papuleuses avec lesquelles elle est fréquemment confondue. La seconde est constituée par une ulcération à bords irréguliers et déchiquetés, qui impose généralement le diagnostic de chancrelle, mais dont le fond est le siège d'un bourgeonnement plus ou moins exubérant, soit dans toute son étendue, soit dans sa partie périphérique seulement (fig. 2)

(1) FERRAND, Formes papuleuse et nodulaire du chancre simple de la région balano-préputiale (*Presse médicale*, 1918).

Pour certains auteurs, le chancre mou papuleux peut s'observer en dehors de toute manifestation de syphilis. Son bourgeonnement anormal ne serait que l'exagération du processus qui à la période de réparation concourt au nivellement des chancrelles comme de toute autre ulcération, et résulterait moins de la lésion elle-même que de son siège, presque exclusif dans le sillon péribalanique, le bourrelet et l'extrémité libre du prépuce (Ferrand)

Pour Milian au contraire, le chancre mou papuleux est le résultat d'une symbiose syphilitico-chancrelleuse. Cette manière de voir s'appuie sur les arguments suivants :

1° La *fréquence presque exclusive de la syphilis* dans les cas observés de chancre mou papuleux. Le plus souvent il s'agit de syphilis secondaire, parfois aussi de syphilis tertiaire ou d'hérédo-syphilis ;

2° L'*action remarquable du traitement antisyphilitique sur les lésions*. Elles disparaissent avec une rapidité extraordinaire par le novarsénobenzol ou mieux encore par le cyanure de mercure en injections intraveineuses, alors que ce traitement est sans action sur les chancrelles banales et que l'on connaît d'autre part la lenteur parfois désespérante avec laquelle elles évoluent. On peut encore signaler en faveur de la syphilis l'existence, inconstante, d'un *liséré leucoplasique* en bordure des lésions. Quant aux *lésions histologiques*, elles ne sont pas démonstratives, car les lésions du chancre mou rappellent d'assez près les lésions syphilitiques, notamment par les infiltrats de plasmazellen et parfois par les lésions vasculaires.

Bien qu'on ne puisse actuellement démontrer d'une manière indéniable l'influence déterminante de la syphilis et qu'en particulier l'examen direct des lésions n'ait jamais révélé l'existence du tréponème, les faits apportés par Milian imposent la nécessité de se livrer à une enquête approfondie de la syphilis en présence de tout chancre mou papuleux. L'existence d'une séro-réaction négative, signalée dans certains cas, ne saurait suffire à rejeter la syphilis, et l'enquête, pour être complète, doit passer systématiquement en revue tous les signes somatiques pouvant permettre de déceler la syphilis acquise ou héréditaire *latente*.

2° Chancrellisation secondaire de lésions syphilitiques. — Bien que cette forme soit considérée par Rollet comme la plus fréquente, on l'observe aujourd'hui assez rarement. La chancrelle s'inocule secondairement au niveau d'une lésion syphilitique quelle qu'elle soit, à l'exclusion du chancre induré (syphilides secondaires, ulcérations tertiaires, etc.).

La chancrellisation se manifeste par les mêmes symptômes que dans la variété correspondante du chancre mixte primaire. La lésion syphilitique se creuse, devient irrégulière et anfractueuse, suppure ; des bords déchiquetés apparaissent ; la lésion devient douloureuse ; parfois elle s'accompagne d'une adénopathie inflammatoire. L'examen direct du pus montre l'existence du bacille de Ducrey et l'auto-inoculation est positive.

Il est rare que les lésions soient isolées. Le plus souvent on observe en même temps d'autres lésions dégagées de toute symbiose, les unes purement syphilitiques, les autres purement chancrelleuses.

III. — Chancre mixte tertiaire.

La symbiose syphilitico-chancrelleuse au cours de la syphilis tertiaire revêt deux aspects différents : la *forme ulcéreuse* réalisant le chancre ulcéreux tertiaire, et la *forme phagédénique*, réalisant le chancre mixte phagédénique tertiaire.

1° Chancre ulcéreux tert aire. — Il se présente avec les caractères combinés de la chancrelle et de l'ulcération syphilitique tertiaire. Le fond vermoulu, la douleur, l'adénopathie inflammatoire sont en faveur de la chancrelle, mais ces signes peuvent manquer. Au contraire, il existe constamment des symptômes particuliers à la syphilis tertiaire, au premier rang desquels deux surtout sont caractéristiques :

a. *Le contour polycyclique de la lésion*, dessinant parfois, comme dans les syphilides ulcéreuses tertiaires, un polycyclisme à deux degrés ;

b. *L'infiltration, parfois l'induration ligneuse de la base.*

La nature chancrelleuse est démontrée par la recherche directe du bacille de Ducrey et par l'auto-inoculation. Elle risque d'être méconnue si l'on ne pratique pas de parti pris les épreuves de laboratoire. La lésion est en général confondue avec une ulcération syphilitique tertiaire, et l'erreur est d'autant plus permise que le sujet peut être porteur d'autres accidents syphilitiques, que la réaction de Wassermann est fréquemment positive, enfin que le traitement antisyphilitique agit rapidement sur la lésion.

On aura donc constamment en vue l'existence d'une telle symbiose en face de lésions se présentant en fait comme des ulcérations tertiaires. Le diagnostic consiste, non pas à dépister la syphilis tertiaire qui est le plus souvent reconnue, mais bien à déceler l'association chancrelleuse habituellement latente.

2° Chancre mixte phagédénique tertiaire

— Une ulcération est dite *phagédénique*, lorsqu'elle présente une tendance marquée à envahir les tissus voisins, en surface ou en profondeur, d'une façon continue ou par poussées successives. Or l'association de la syphilis tertiaire et de la chancrelle provoque le phagédénisme sous une forme très particulière de *phagédénisme serpigineux superficiel* à laquelle on peut donner le nom de *chancre mixte phagédénique tertiaire*.

Comme le chancre mixte tertiaire précédemment étudié, dont elle n'est qu'une variété, cette forme est sous la dépendance du terrain syphilitique tertiaire qui imprime à la chancrelle son aspect clinique particulier. Elle est caractérisée : 1° par l'*extension progressive* de l'ulcération chancrelleuse ; 2° par sa *limitation polycyclique*. Le point de départ du processus phagédénique est constitué, suivant les cas, par la chancrelle elle-même, le bubon chancrelleux ou l'abcès lymphangitique chancrellisé. De là, le processus *s'étend en surface*, exceptionnellement en profondeur, et gagne de proche en proche les régions voisines, abdomen, flancs, cuisses, etc., sur une étendue souvent considérable. L'ulcération est limitée par un *contour polycyclique* dessinant des figures géométriques plus ou moins nettes. Les bords sont taillés à pic. Le fond, rouge granuleux ou sphacélique suivant les cas, est recouvert d'une couche de pus, où l'on trouve rarement le bacille de Ducrey, mais qui donne lieu à une *auto-inoculation positive*. La base est infiltrée. L'ulcération est en général douloureuse. Elle s'étend progressivement, mais en même temps qu'elle progresse en certains points, *elle se cicatrise* en d'autres, de sorte qu'il en résulte des ulcérations multiples séparées les unes des autres par des intervalles plus ou moins larges de tissu cicatriciel. Le tissu cicatriciel lui-même peut ultérieurement être rongé de nouveau, et redevenir le siège d'ulcérations. L'évolution varie de plusieurs mois à plusieurs années et peut aboutir à la mort. Cette forme est importante à connaître, car si l'on intervient à temps par le traitement antisyphilitique, on peut obtenir la guérison des lésions.

Le chancre mixte phagédénique tertiaire, ainsi défini, doit être distingué : 1° du *phagédénisme tertiaire* proprement dit ; 2° du *phagédénisme chancrelleux* dans sa forme commune.

Le **phagédénisme tertiaire** proprement dit prend naissance au niveau d'une syphilide tuberculo-gommeuse ou d'une gomme et siège de préférence à la face et aux organes génitaux. De là, il creuse en profondeur et aboutit, parfois très rapidement, à des mutilations énormes, détruisant la joue, le nez, la voûte palatine, disséquant en profondeur les gros vaisseaux et les nerfs. Bien que le phagédénisme tertiaire soit fréquemment sous la dépendance d'une association chancrelleuse et doive toujours évoquer l'idée d'une symbiose syphilitico-chancrelleuse, il peut cependant s'observer en dehors de toute association chancrelleuse et être sous la dépendance directe de la syphilis.

Le **phagédénisme chancrelleux**, dans sa forme commune, réalise aux dépens des régions génitales et inguinales des délabrements plus ou moins importants en surface et en profondeur. Il s'accroît progressivement par des fusées purulentes



Chancre simple. Phagédénisme serpigineux superficiel chancrelleux (Moulage de la hanche et de la cuisse gauches. Musée de l'hôpital Saint-Louis, n° 2664. Gaucher, 1911. Observation Gougerot, *Paris médical*, 1912, p. 503.) La lésion se présente à première vue comme une syphilide ulcéreuse (remarquer les contours polycycliques, la marche centrifuge, la cicatrisation centrale ou disséminée). Les auteurs y ont trouvé le bacille de Ducrey à plusieurs reprises. Le malade est mort cinq ans après le début du phagédénisme, d'une septicémie avec ictère (fig. 2).

de voisinage constituant des clapiers plus ou moins étendus. Il est fréquemment mais non toujours conditionné par le terrain syphilitique sur lequel évolue la chancrelle, et peut survenir, comme la forme précédente, indépendamment de toute symbiose syphilitico-chancrelleuse.

De l'étude qui précède, il ne faut pas conclure que tout chancre mou survenant chez un syphilitique aura nécessairement des caractères anormaux. Il est fréquent d'observer des sujets syphilitiques qui présentent des *chancres mous absolument classiques*, et ceux-ci peuvent coexister chez le même sujet avec des chancres mous appartenant à l'une des catégories précédentes. Par contre, on en tirera la conclusion que tout chancre mou papuleux, ou papillomateux, ou polycyclique, ou phagédénique doit évoquer la symbiose syphilitico-chancrelleuse. Cette dernière est autrement

plus fréquente que l'association chancre syphilitique et chancre mou, et impose comme elle la nécessité du traitement antisyphilitique, seul capapable d'agir efficacement.

Traitement. — Le traitement du chancre mixte comprend : 1° le traitement de la syphilis ; 2° le traitement de la chancrelle.

1° Traitement de la syphilis. — Il est de beaucoup le plus important et varie suivant la forme.

a. Dans le cas de *chancre mixte primaire,* on doit s'inspirer de deux principes : commencer le traitement le plus tôt possible, n'instituer le traitement qu'en présence d'un diagnostic de certitude. On soumettra donc le sujet à une observation régulière (examens répétés à l'ultramicroscope, séro-réactions en série). Dès le diagnostic établi (constatation du tréponème, apparition d'une séro-réaction positive, éclosion d'accidents secondaires), on pratiquera sans délai les injections intraveineuses d'arsénobenzènes et on continuera ultérieurement suivant les règles du traitement antisyphilitique en général.

b. Dans le cas de *chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire,* on peut également avoir recours aux arsénobenzènes. Il y a cependant avantage à leur substituer, tout au moins pour le début du traitement, les sels de mercure, et en particulier le cyanure de mercure en injections intraveineuses. Les sels de bismuth, l'iodure de potassium peuvent être également indiqués.

2° Traitement de la chancrelle. — *a.* Dans le cas de *chancre mixte primaire,* le traitement de la chancrelle est accessoire et il est même considéré par certains comme nuisible. En réalité, on peut et on doit traiter la chancrelle, sous les deux réserves suivantes : n'employer aucun procédé de cautérisation susceptible de produire des indurations artificielles (d'ailleurs sujettes à caution) n'employer aucun traitement local empêchant la recherche directe du tréponème.

On s'adressera aux topiques d'intensité moyenne : poudre d'iodoforme, d'aristol, bains boriqués, etc., et on suspendra le traitement dans les trois jours qui précèdent les examens ultramicroscopiques, délai pratiquement suffisant pour que les résultats n'en soient pas faussés.

Par contre, on traitera aussi énergiquement que possible la chancrelle expérimentale résultant de l'*auto-inoculation* et on s'efforcera d'en arrêter l'évolution dès le diagnostic établi, soit par des attouchements répétés au chlorure de zinc à 1 p. 2, soit par la thermo-cautérisation ou galvano-cautérisation.

Le *bubon* nécessite le repos complet au lit et des pansements humides renouvelés. Si le bubon suppure, on aura recours soit aux injections modificatrices de vaseline iodoformée après ponction, soit au drainage filiforme

b. Dans le cas de *chancre mixte secondaire ou secondo-tertiaire,* le traitement local ne présente pas d'inconvénient et sert au contraire d'adjuvant au traitement général. On s'adressera, suivant les cas, au chlorure de zinc, à l'air chaud, à la poudre d'iodoforme ou d'aristol, etc. Contre le *phagédénisme,* la méthode de choix consiste en grands bains locaux tièdes à l'eau oxygénée, au permanganate de potasse, etc., administrés pendant une heure matin et soir. On peut également recourir à l'air chaud, aux cautérisations par le thermocautère, au chlorure de zinc, à la teinture d'iode. Dans tous les cas, le traitement local doit être complété par le traitement antisyphilitique, qui reste au premier plan et peut à lui seul suffire pour faire disparaître les lésions.

L'ALLERGIE
AU COURS DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr B. DUJARDIN (Bruxelles)

Pour éviter toute équivoque, commençons par définir ce terme d'*allergie.*

Si on injecte du sérum de cheval de huit en huit jours, par exemple, sous la peau d'un lapin, les premières injections ne donneront lieu à aucune réaction locale ; au contraire, les suivantes provoqueront une réaction locale intense pouvant entraîner la nécrose des tissus (phénomène d'Arthus). Cette nouvelle façon de réagir des tissus (ἀλλὸν ἔργον), cette hypersensibilité, c'est l'allergie.

Des phénomènes analogues peuvent être relevés dans certaines infections.

Si on insère dans la peau d'un cobaye des bacilles de Koch vivants, ceux-ci provoqueront un ulcère, véritable accident primitif suivi d'adénopathies satellites et de septicémie.

Si, à ce moment, on pratique une nouvelle insertion de bacilles de Koch dans la peau du cobaye, elle produira une violente réaction locale avec escarre, mais sans adénopathies satellites.

Tel est le phénomène de Koch, exemple classique de l'allergie.

Or, comme l'a fait judicieusement observer Neisser, les choses se passent de façon très semblable dans la syphilis humaine.

Après les périodes primaire et secondaire, nous assistons souvent à l'éclosion d'une période tertiaire dans laquelle les gommes — accident violents, localisés, mais sans adénopathies satellites — rappellent fidèlement le phénomène des Koch.

Cette notion d'allergie est ainsi susceptible

d'expliquer, dans une bonne mesure, les deux grandes formes évolutives de la syphilis, puisqu'à côté d'une syphilis tertiaire allergique, nous constatons une forme distincte, la parasyphilis, laquelle, nous le verrons, est anallergique.

Pouvons-nous discerner le rôle de cette allergie dans le cours de la syphilis?

Il semble bien que, pour la syphilis comme pour la tuberculose, il faille voir dans l'allergie un effort défensif de l'organisme. Comme nous ne pouvons discuter ce point en détail, nous nous bornerons à rappeler que les fortes réactions méningées allergiques ont une véritable action d'arrêt sur le cours de la syphilis nerveuse (1).

Les réactions, après avoir passé par une phase de grande violence (plusieurs centaines de leucocytes par millimètre cube avec grande perméabilité méningée, index de perméabilité élevé), diminuent ensuite spontanément et peuvent même disparaître sans intervention thérapeutique (index de perméabilité réduit ou nul).

Au contraire, les réactions méningées de la parasyphilis (syphilis anallergique), moins violentes que les réactions du début de la syphilis cérébro-spinale, peuvent rester, par contre, égales à elles-mêmes pendant des années et rester étonnamment rebelles à notre thérapeutique (leucocytose modérée, index de perméabilité élevé et peu modifiable).

Si l'apparition de l'allergie est donc à elle seule apte à modifier puissamment le décours de la syphilis, l'intérêt de son étude s'en trouve singulièrement accru.

L'allergie syphilitique et les cuti-réactions. — Pour mettre en évidence l'allergie tuberculeuse, nous possédons un réactif spécifique commode, la tuberculine.

Il a fallu, jusqu'à présent, renoncer à trouver un produit comparable pour mettre en évidence la syphilis. Ni la luétine de Noguchi (cultures de tréponèmes), ni la pallidine de Fischer et Klausner (extrait de poumons d'hérédo-syphilitiques atteints de pneumonie blanche) ne peuvent servir utilement au diagnostic de la syphilis. Mais, chose remarquable, comme l'a surtout montré Desneux (2), la luétine et la pallidine peuvent mettre en évidence, par l'importance des intradermo-réactions qu'elles provoquent, la *forte* allergie qui accompagne le tertiarisme (3).

(1) Cf. Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. Maloine, 1921. — Essai de systématisation de la syphilis (*Ann. Soc. roy. sc. méd. et natur.*, Bruxelles, juin 1922).

(2) L'allergie dans la syphilis. Vol. jubilaire du centenaire (*Soc. roy. sc. méd. et natur.*, Bruxelles, 1922).

(3) A remarquer que beaucoup d'accidents que nous appelons encore cliniquement tertiaires ne sont plus que des séquelles et que l'état allergique peut, dans ces conditions, avoir disparu.

Elles constituent des réactifs très sûrs de l'allergie syphilitique (Desneux) et ne donnent que peu ou pas de réactions dans la parasyphilis.

L'allergie syphilitique — tout au moins dans ses formes les plus marquées — nous apparaît, à la faveur de ces études, comme un facteur moins habituel et plus tardif que l'allergie tuberculeuse.

L'allergie syphilitique et les hétéro-allergies. — Nous abordons ici des faits plus complexes. La syphilis, comme la tuberculose, peut donc s'accompagner d'une hypersensibilité ou allergie spécifique vis-à-vis du microbe causal ou de ses toxines.

Or il se fait que cette hypersensibilité, une fois créée, ne reste pas étroitement confinée à ces produits spécifiques. Elle s'étend au contraire à des substances apparemment très différentes (hétéro-allergie).

Ainsi, une forte sensibilité à la tuberculine s'accompagnera d'une forte sensibilité à l'intra-dermo-réaction au lait de vache, comme nous l'avons vérifié, Duprez et moi (4).

De même les syphilitiques allergiques qui réagissent nettement à la luétine peuvent réagir aux intradermo-réactions faites à l'aide du milieu de Noguchi (sans tréponèmes), à l'extrait de foie normal (Neisser et Bruck), au lait.

Chose plus importante, ils réagissent souvent avec une violence particulière à la tuberculine. Le professeur Nicolas, Fabvre et Charlet (5) avaient déjà signalé la fréquence des réactions à la tuberculine chez les syphilitiques et noté que celles-ci peuvent être plus vives même que chez les tuberculeux. Duprez et moi, nous avons été frappés de leur violence chez les syphilitiques allergiques.

Ainsi donc tout nous conduit à admettre une véritable interdépendance des allergies, l'une étant capable d'influencer l'autre.

Exaltation expérimentale de l'allergie. — Il est facile de montrer expérimentalement que la création, chez un sujet, d'une hypersensibilité à une substance définie exalte du même coup la sensibilité préalable qu'il présentait à des substances très différentes.

Sur une série de sujets que nous destinons à recevoir, dans un but thérapeutique, des injections sous-cutanées de sérum de cheval (hémostyl par exemple), commençons par rechercher l'importance des intradermo-réactions au sérum de cheval, au lait, à la tuberculine par exemple.

(4) L'allergie dans la tuberculose et la syphilis (*Ann. de médecine*, août 1923).

(5) Réaction des syphilitiques à la tuberculine (*Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1910).

Injectons-leur ensuite quelques centimètres cubes de sérum de cheval. Si, une dizaine de jours après cette injection, nous pratiquons à nouveau une intradermo-réaction au sérum de cheval, nous faisons tout d'abord une première constatation : nos sujets se sont sensibilisés de façon très différente (1). Mais ne retenons que les cas qui présentent une réaction forte (5 à 10 centimètres de diamètre par exemple). Pratiquons-leur une intradermo-réaction au lait et une autre à la tuberculine : nous constaterons qu'en même temps que nous avons créé une allergie spécifique, nous avons exalté de façon parfois extraordinaire la sensibilité à des substances très différentes.

Conception de l'allergie. — Il est rationnel de compléter notre conception de l'allergie dans le sens suivant : une sensibilisation ne reste jamais rigoureusement spécifique, elle entraîne une hypersensibilité souvent très large à d'autres substances microbiennes ou toxiques.

Réciproquement, nous comprendrons aussi l'influence qu'aura sur une allergie déterminée soit l'injection de substances banales mais capables d'éveiller pour leur compte une hypersensibilité, soit l'intercurrence d'une infection microbienne. Comme il n'est question ici que d'énoncer quelques principes, nous ne citerons pas de nombreux exemples. Rappelons cependant le fait mis en évidence par Lelong dans le service de M. Milian, qu'une infection syphilitique récemment généralisée peut diminuer (tout comme peut le faire la rougeole) la sensibilité cutanée à la tuberculine.

Il ne faut que prudemment rapprocher de ces faits l'action de substances minérales comme l'iodure de potassium, qui ont aussi une action inhibitrice sur l'allergie. L'iodure de potassium, en ingestion, peut diminuer la sensibilité cutanée des allergiques syphilitiques.

Ce fait éclaire dans une certaine mesure l'action de l'iodure de potassium, qui agit indifféremment sur toutes les allergies (syphilitiques ou mycosiques) sans avoir d'action antiseptique. Son action semble être surtout *antiallergique*.

Applications de ces principes. — Ceci admis, les applications en sont faciles, comme nous l'avons fait remarquer, Duprez et moi.

Une cuti-réaction doit être interprétée comme l'addition d'une allergie spécifique et d'hétéro-allergies.

Grâce à l'interdépendance des allergies tuberculeuse et syphilitique, on se représente mieux l'influence réciproque de ces deux affections.

Un terrain allergisé par une syphilis ancienne favorisera l'évolution allergique d'une tuberculose vers la sclérose (Landouzy, Sergent).

Réciproquement, une tuberculose elle-même allergique marquera son influence sur une syphilis à tendance primitivement anallergique (tabes fixé, avec disparition des réactions humorales chez des porteurs de tuberculose pulmonaire ou pleurale cicatrisée).

Quand on a constaté la violence des réactions à la tuberculine chez certains syphilitiques allergiques, on conçoit mieux qu'une infection tuberculeuse concomitante osseuse ou cutanée (érythème induré de Bazin, par exemple) sera bien moins le fait de la virulence des bacilles de Koch que de la violence de la riposte d'un terrain préalablement allergisé. Et l'on comprendra mieux que le seul traitement antisyphilitique puisse faire disparaître l'ensemble de la lésion.

Enfin on songera naturellement à essayer de transformer des syphilis anallergiques (tabes, paralysie générale) en syphilis allergiques plus curables, en créant artificiellement, par injections de sérum ou de lait, une hypersensibilité qui a chance d'exalter la sensibilité du malade à ses propres tréponèmes.

(1) N'insistons pas ici sur l'intérêt que présente cette inégale capacité de s'allergiser.

QUELQUES PRINCIPES D'UNITÉ POUR L'AVENIR DES SÉRO-RÉACTIONS DE LA SYPHILIS

PAR

le Dr Marcel BLOCH

Après avoir conquis lentement son droit de cité et s'être imposée définitivement comme une aide indispensable à la clinique, la réaction de Bordet-Wassermann se trouve de nouveau menacée dans l'esprit du médecin, par la multiplicité même de ses perfectionnements. Que de techniques ! et comment se rappeler les noms propres et les variantes qui leur correspondent?

Un « Hecht », un « Jacobstahl », un « Noguchi », un « Calmette et Massol », un « Desmoulières », etc., ont-ils quelques rapports entre eux, et que sont-ils par rapport à la réaction de Bordet-Wassermann?

Et les réactions de précipitation ou de floculation, de « Meinicke », de « Vernes », de « Sachs et « Georgi », de « Kahn », de « Dreyer et Ward », etc., quels rapports ont-elles entre elles et quels rapports avec les réactions précédentes?

Il nous a paru peut-être utile de rappeler quelques principes sur lesquels elles s'appuient toutes, avant de montrer succinctement leurs particularités et de dégager leur valeur réciproque. Même incomplet, cette sorte de répertoire peut être d'apparence fastidieuse ; mais nous tenterons d'y montrer :

1° Qu'un principe unique se cache sous la complexité et la multiplicité des techniques, ce qui est réconfortant pour l'espoir d'une simplification et d'une unification dans l'avenir ;

2° Que des détails séparent le plus souvent les variantes de la méthode princeps de Bordet et Wassermann dont elles procèdent, de même que les découvertes de Bordet et Gengou (1901) et de Wassermann (1906) procèdent des lentes et laborieuses expérimentations de Richet et Héricourt, Behring et Kitasato, Pfeiffer, Bordet, Charrin et Roger, Metchnikoff, Widal, etc., et de leurs collaborateurs.

Le principe unique. — *Le hasard fait que, sous nos climats, une seule maladie* (à de rarissimes exceptions près), *la syphilis en activité*, modifie les humeurs (surtout le sérum sanguin et le liquide céphalo-rachidien) dans le sens suivant : *mises en présence de suspensions troubles à grains fins* (ayant les propriétés attribuées aux colloïdes), ces humeurs ont, *à un degré bien plus élevé que celles des sujets normaux, le pouvoir de modifier l'état physique de ces suspensions* ; corrélativement, *ces suspensions ont le pouvoir de modifier les propriétés physico-chimiques des humeurs*.

A l'heure actuelle, nous ne pouvons guère obtenir ces phénomènes avec constance qu'en utilisant des suspensions troubles de substances lipoïdiques extraites des viscères de certains animaux. Le progrès sera sans doute dans l'utilisation, pour le même but, de corps simples et chimiquement définis.

Ces faits, dont l'origine organique reste mystérieuse, résultent de l'exagération par la syphilis des propriétés des sérums normaux. Il n'y a là rien de spécifique, c'est-à-dire de strictement déterminé par une infection donnée. Aussi peut-on les observer (très rarement sous nos climats) dans d'autres maladies que la syphilis ou d'une façon transitoire après certaines modifications sériques (injections médicamenteuses, narcoses : Ravaut, Tzank, Pautrier). On peut, dans certaines syphilis où ce pouvoir sommeille pour ainsi dire, l'exalter (réactivation de Milian). Quelque maladie nouvelle apparaissant sur le globe pourrait peut-être le développer à l'égal de la syphilis.

La modification physique que le sérum syphilitique provoque dans les suspensions troubles colloïdales se fait dans le sens de leur précipitation (flocculation). Les modifications que subit corrélativement le sérum ne dépendent pas avec certitude de cette précipitation.

Quelques définitions et quelques faits fondamentaux. — Les deux seules substances primordiales de toutes les séro-réactions de la syphilis sont, à notre époque : 1° *le sérum humain* (*ou une humeur quelconque*) ; 2° *la suspension trouble de granulations lipoïdiques*.

a. A la suspension trouble l'usage a prévalu de conserver le nom d'*antigène*, bien qu'il ait perdu ici sa signification étymologique exacte de substance étrangère provoquant dans un organisme des réactions spécifiques (anticorps). De même le pouvoir spécial des humeurs syphilitiques n'a rien à voir avec les anticorps.

A notre époque, dans toutes les variantes de la réaction de Bordet-Wassermann et de la réaction de précipitation, ledit antigène est toujours un *extrait alcoolique d'organe* (surtout cœur et foie). Il est transformé en *suspension trouble* par addition d'eau.

b. Dans les réactions de précipitation ou de flocculation on observe directement l'interréaction sérum-antigène.

c. Dans les réactions du type Bordet-Wassermann on observe le résultat de l'interréaction sérum-antigène grâce à un artifice : on utilise comme une sorte d'*indicateur coloré* les globules rouges du mouton, lesquels vont subir, suivant les lois de Bordet, l'action de complexes hémolytiques qu'on ajoute ou qu'on trouve dans le sérum humain.

d. Par convention, on appelle *complément* une propriété, vraisemblablement lytique, non spécifique, qui existe dans tous les sérums humains et animaux frais, qui disparaît par le chauffage à 56° (Bordet). Chez les syphilitiques, au cours de l'interréaction sérum-antigène, ce complément disparaît. (Est-il adsorbé par la précipitation ou sa disparition est-elle indépendante de la précipitation? Question capitale, mais qui sort de notre cadre).

e. Le pouvoir d'action du sérum sur l'antigène ne disparaît pas par chauffage à 56°.

f. Tous les sérums contiennent une propriété hémolytique contre les hématies d'espèces étrangères. Elle ne disparaît pas par chauffage à 56° (Bordet). (On la désigne sous le nom d'ambocepteur, ou d'hémolysine, ou de sensibilisatrice hémolytique). On peut l'exalter spécifiquement chez un animal en lui injectant les globules rouges d'une espèce étrangère.

g. Cette propriété hémolytique ne peut s'exercer qu'en présence de complément.

h. Ces phénomènes ont permis d'utiliser l'hémolyse comme indicateur coloré de l'interréaction sérum-antigène. Si cette dernière est intense (syphilis), on a vu que le complément disparaît (déviation, fixation du complément). Des globules rouges ajoutés restent intacts.

En cas contraire, le complément resté libre permet l'hémolyse et les tubes de la réaction deviennent rouges.

La méthode de Bordet-Wassermann et ses variantes. — Le sérum du malade est chauffé vingt minutes à 56° et mis en présence de l'antigène et du complément fourni par le sérum de cobaye.

Après une heure et demie d'étuve à 37°, on ajoute l'indicateur hémolytique (globules rouges de mouton et sérum de lapin à pouvoir hémolytique antimouton exalté). La lecture du degré de l'hémolyse se fait après une demi-heure d'étuve à 37°.

Ce qui fait que la méthode a résisté à l'épreuve du temps, et qu'elle supporte victorieusement la comparaison avec ses nombreuses variantes (puisqu'elle sert toujours de test pour les éprouver), c'est que tous ses éléments : antigène, complément du cobaye, système hémolytique, — sont soumis à un *titrage précis*, au moment même de leur emploi.

Variantes dans la composition de l'« antigène ». — A l'heure actuelle, tous les antigènes employés sont, au moins en partie, des produits empiriques. L'extrait d'organe, base de tous les antigènes, même fabriqué exactement de la même façon, avec le même organe, se montre à l'usage bon, médiocre ou mauvais. Nous retrouverons cet empirisme dans la préparation des antigènes pour les techniques de précipitation les plus rigoureusement réglées dans leurs autres détails ; la variabilité de valeur des extraits d'organes est une difficulté non encore vaincue. *L'antigène de l'avenir sera synthétique et chimiquement défini.*

L'antigène de Wassermann, Neisser, Brücke (1906) était un extrait aqueux de foie hérédo-syphilitique, de placenta, de lésions secondaires, supposés riches en tréponèmes.

Levaditi, A. Marie, Yamamouchi (1907) montrèrent que des extraits d'organes normaux agissent de même et que la spécificité n'intervenait pas.

Le foie hérédo-syphilitique reste un excellent producteur d'antigène, mais aussi bons et quelquefois meilleurs sont les extraits de cœur de mammifères : homme, bœuf, veau, cheval, porc, cobaye.

La variabilité de valeur des antigènes a été améliorée par perfectionnement et purification des extraits lipoïdiques ou par addition.

L'antigène de Lesser (1909) est un extrait par l'éther.

L'antigène de Noguchi (1912) ne contient que des lipoïdes insolubles dans l'acétone, progrès certainement considérable dans la fabrication des antigènes. C'est sur le même principe qu'est fabriqué l'antigène de Tribondeau (1917).

L'antigène de Bordet et Ruelens (1919), très voisin du Noguchi, procède d'un hachis de cœur de veau, longuement épuisé par l'acétone, puis macéré dans l'alcool.

L'antigène de Vernes (1918) est un hachis de cœur de cheval, coagulé par l'alcool, puis épuisé par le perchlorure d'éthylène et enfin par l'alcool absolu (peréthynol).

Les tentatives pour améliorer les antigènes par addition ont été nombreuses aussi :

L'antigène de Sachs est un extrait alcoolique de cœur de bœuf additionné de 1 p. 1000 de cholestérine.

L'antigène de Desmoulières (1923) est une poudre de foie hérédo-syphilitique épuisée à fond par l'éther, puis macérée dans l'alcool absolu et additionnée à 1 p. 100 de cholestérine pulvérisée pure.

Il est important d'insister sur l'emploi des antigènes de ce dernier type. Ce seraient des antigènes plus « sensibles » et susceptibles de donner des résultats positifs dans l'hérédo-syphilis par exemple, quand d'autres antigènes donnent une réaction négative. Cependant l'auteur lui-même d'une de ces techniques conseille la prudence pour l'interprétation de certains résultats qui s'observent « chez des gens dont la syphilis ne donne plus depuis longtemps signe de vie ou chez des gens qui n'ont pas dans leurs antécédents de syphilis à signaler ; ils sont les uns et les autres en bon état et le médecin doit garder pour lui le résultat positif sans en inquiéter le patient, se réservant d'en tirer les conséquences que le présent ou l'avenir lui suggéreront » (Desmoulières et Merklen, *Journal médical français*, août 1923).

Variante de Jacobstahl (1910). — L' « adsorption » du complément dans l'interréaction sérum-antigène se ferait mieux à la température de 0° qu'à l'étuve à 37°. Jacobstahl refroidit à 0° le mélange antigène-sérum-alexine et laisse la réaction se faire pendant une heure et demie à 0°, avant d'introduire le complexe hémolytique classique ; à ce moment, on revient à l'étuve à 37°.

Ce procédé a donné à Leredde et Rubinstein des résultats quelquefois meilleurs que le Wassermann primitif. Personnellement, nous n'avons

jamais vu aucune différence dans les résultats.

Variantes du système hémolytique. — Malgré le titrage exact du sérum hémolytique de lapin ajouté, il y a toujours une inconnue, sur laquelle nous avons insisté ailleurs : c'est la grande variabilité de l'hémolysine naturelle antimouton du sérum humain, d'où incertitude sur le potentiel hémolytique total du mélange.

Nous avons l'habitude d'y remédier en établissant la valeur de l'hémolysine naturelle antimouton de chaque sérum (le temps de la réaction n'est pas allongé, car cet essai se fait pendant le premier séjour à l'étuve). L'hémolysine artificielle n'est ajoutée qu'au prorata de la quantité d'hémolysine normale. Une modification analogue avait été proposée par J. Bauer (1908) ; elle est employée également dans une variante de Weinberg (1912). D'autres ont préféré annihiler préalablement l'hémolysine naturelle par contact à la glacière avec des globules de mouton ; avec le sérum ainsi désensibilisé, on suit la technique primitive de Wassermann (Rossi, Marg. Stern).

Variante de Calmette et Massol (1909). — Tout en suivant pas à pas la technique de Wassermann primitive, les auteurs ont apporté l'intéressante modification suivante : le complément de cobaye est introduit à doses progressivement croissantes dans quatre tubes avec antigène, et dans quatre autres tubes aux mêmes doses sans antigène. La comparaison des deux séries de tubes établit le pouvoir fixant du sérum envisagé.

Ce principe, applicable à une méthode analogue avec le sérum non chauffé, a la faveur d'un grand nombre d'opérateurs, en particulier pour la réaction de fixation appliquée à la tuberculose.

Variante de Foix (1909). — L'auteur emploie les hémolysines naturelles du sérum humain chauffé contre les globules du lapin. Le complément est fourni par le cobaye.

Variante de Hecht (1909). — L'action du complexe sérum-antigène sur le complément pourrait être affaiblie par le chauffage du sérum à 56°. Aussi le sérum frais, non chauffé, paraît à beaucoup de techniciens avoir conservé plus intense son pouvoir. Que, de plus, on utilise tels quels le complément de ce sérum et son hémolysine naturelle, et on aura une technique simplifiée à l'extrême : au sérum, dans un premier temps, on ajoute l'antigène, et dans un second les globules de mouton.

Cette technique de Hecht, comme ses congénères, de Levaditi et Latapie, de Sabrazès et Eckenstein, de R. Bénard et Joltrain, de Busila, de Tribondeau, est d'une simplicité extrême et beaucoup lui attribuent une « sensibilité » plus grande qu'à la méthode primitive de Wassermann. Avec d'autres expérimentateurs nous soulèverons certaines objections que vérifie la pratique :

La valeur du complément et de l'hémolysiue naturelle est, suivant les sérums, variable à l'extrême (et bon nombre en sont dépourvus) ; variable aussi par vieillissement, actiou de la température extérieure, acidification.

La valeur moins grande du complément peut donner des résultats positifs erronés ; la valeur trop grande du complexe hémolytique peut masquer des positifs vrais.

Renoncer à tout titrage, c'est renoncer aux garanties de sécurité qui ont fait le succès et la solidité du Wassermann primitif. Ceci est si vrai que de nombreuses variantes sont venues essayer de conserver les avantages du sérum frais, en revenant à des titrages. Certes plus précises, elles perdent ainsi les avantages de rapidité et de simplicité qui avaient tant séduit dans la variante de Hecht.

Variante de Hallion et A. Bauer (de Paris) (1910), de Weinberg (1912). — Dans un premier temps on détermine l'iudex hémolytique du sérum frais étudié, en lui faisant hémolyser des doses variables de globules de mouton.

La réaction définitive est celle de Hecht, mais en tenant compte dans la lecture des résultats de la valeur de cet index hémolytique.

Variante de Marg. Stern (1911). — Après titrage de l'index hémolytique, on ramène sa valeur à un taux déterminé par addition d'hémolysine artificielle.

Variante de Rubinstein. — L'index hémolytique est recherché dans le sérum frais seul, et dans le sérum en présence d'antigène. La comparaison des deux séries de tubes donne à la fois la valeur de l'index hémolytique et le résultat de la réactiou.

Variante de Chabanier, Lebert, Bétancès (1917). — Dans le sérum frais on titre l'index hémolytique. Le complément de cobaye et l'hémolysine artificielle ne sont ajoutés qu'au prorata de cet index.

Variante d'Esbach et Duhot (1917). — On épuise complètement le pouvoir hémolytique du sérum frais, par addition de doses successives de globules rouges. Le résultat est donné par la comparaison de ce pouvoir dans les tubes avec antigène ou sans antigène.

Variante de Noguchi (1909-1918). — C'est le système « antihumain », moyen le plus ingénieux d'éviter l'écueil des variabilités dans la teneur des sérums humains en hémolysine naturelle. Des hématies humaines serviront d'indica-

tenr coloré (le sérum humain n'aura par conséquent sur elles aucune action). C'est un sérum de lapin « antihumain » (préparé par des injections d'hématies humaines et dépourvu de précipitines) qui provoquera l'hémolyse. Tantôt Noguchi suit une marche opératoire analogue au Wassermann primitif, tantôt à celle de Hecht (on a vu de plus son antigène spécial). Tchernogabow, Joltrain ont utilisé des méthodes voisines. Ronchèse (1919) utilise cette variante de Noguchi en ajoutant une dose d'hémolysine correspondante à la valeur du complément naturel titré préalablement.

Variante de Vernes (1918). — L'antigène est préparé suivant les modalités déjà indiquées (peréthynol). Le système hémolytique est fourni par le sérum frais de porc dont le pouvoir est titré par rapport aux globules de mouton. L'opération est menée comme la réaction de Wassermann primitive.

L'observation directe de l'interréaction sérum-antigène (précipitation, flocculation). — Les complexes lipoïdiques (et peut-être protéiques) du sérum des syphilitiques sont plus instables que ceux des sérums normaux.

La simple addition d'eau distillée au sérum peut mettre ce fait en évidence (Klausner, 1908). De même avec de l'eau légèrement alcoolisée (Ch. Foix et Marcel Bloch, 1912 ; Bruck, 1917).

Aussi des réactions précipitantes simples ont-elles été tentées à diverses reprises par :

Longe (1912) avec l'or colloïdal ;

Mac Donagh (1913-1916) par le sulfate de lanthane et l'acide acétique ;

Landon (1914) par l'iode et le tétrachlorure de carbone ;

Vernes (1917) par l'hydrate de fer colloïdal, puis, avec Douris (1918), par le sulfocyanate ferrique ;

Bruck (1917) par l'acide azotique ou par l'acide lactique en milieu alcoolisé ;

Gaté et Papacostas (1920) par addition de II gouttes de formol à 1 centimètre cube de sérum : il se produit en vingt-quatre heures une prise en gelée (formol-gélification), tandis que les sérums non syphilitiques restent fluides. Mais les résultats ne sont bien nets que si le sérum est mis en présence de liquides riches en lipoïdes naturels, ou de lécithine, cholestérine, ou glycocholate de soude.

Michaelis (1907), Porgès (1908), Hermann et Perutz (1911) se servent de ces dernières solutions.

Foix et Marcel Bloch (1) (1912) indiquent une réaction simple par mise en présence du sérum et de l'antigène habituel étendu d'eau alcoolisée.

Les perfectionnements ont porté sur les méthodes d'observation des précipités et surtout sur l'obtention d'émulsion de granulations lipoïdiques aussi constantes que possible comme diamètre et comme composition (*dernier point non encore résolu*).

Jacobstahl (1910) mélange sérum et antigène d'extrait de foie et observe les précipités au microscope et à l'ultramicroscope ; Bruck (1910) par centrifugation.

Meinicke (1917) prépare avec grand soin une émulsion trouble d'extrait de cœur dans l'eau distillée. Le sérum et l'antigène, en proportions précises, donnent un précipité. On ajoute ensuite de l'eau salée à un titre déterminé pour chaque antigène. Les précipités des sérums normaux se redissolvent. Ceux des sérums syphilitiques sont appréciés avec un agglutinoscope.

Vernes, de 1918 à 1921, a précisé avec minutie les détails d'une technique de précipitation. Il se sert d'un antigène de cœur de cheval (peréthynol) dont nous avons plus haut indiqué succinctement le mode de préparation. Mais il insiste sur les précautions à prendre pour obtenir l'émulsion trouble en partant d'un extrait sec à titre fixe, et en se servant d'une machinerie automatique pour ajouter l'eau à la solution alcoolique. Le sérum chauffé est mis en présence de l'antigène et maintenu quatre heures dans des étuves à 25° très stables. L'observation des précipités est faite dans un photomètre et appréciée par un chiffre qui indique le poids de précipité en milligrammes par centimètre cube.

L'auteur pense que l'intensité du précipité peut mesurer le degré de l'infection (syphilimétrie).

Sachs et Georgi (1918) mettent en présence le sérum et un extrait de cœur de bœuf additionné de cholestérine en quantité déterminée, variable pour chaque échantillon de cœur de bœuf. Après vingt heures d'étuve, la lecture des précipités se fait avec un agglutinoscope. Dold (1912) indique une méthode très voisine.

Dreyer et Ward (1912) (Voy., pour les détails, *Journal médical français*, août 1923) mettent en présence le sérum et l'antigène de Bordet et Ruelens cholestériné, préparé avec grand soin à l'aide d'un siphon distributeur.

Kahn (1922), dans un procédé qui serait adopté officiellement par certains États américains, se sert comme antigène d'extrait alcoolique de cœur lixivié par l'éther et additionné de cholestérine. Babonneix (1923) a pu vérifier les bons résultats de cette méthode.

(1) Foix et Marcel Bloch, *Gazette des hôpitaux*, 1912, nos 7 et 9.

Dujarric de la Rivière et Gallerand (1923) mélangent au benjoin colloïdal de la réaction de Guillain de l'antigène de Bordet et Ruelens et obtiennent avec le sérum une floculation facilement visible à l'œil nu.

Les réactions de précipitation dans le liquide céphalo-rachidien. — Nous ne pouvons ici entrer dans les détails, mais il est intéressant de noter que toutes les réactions de précipitation sont, avec le liquide céphalo-rachidien, plus faciles et plus précises : on n'y est pas gêné par l'énorme masse d'albumine qui encombre le sérum. D'où la valeur de toutes les réactions simples : or colloïdal (Lange), collargol, bleu de Berlin, gomme-mastic, et la plus pratique de toutes, la réaction du benjoin colloïdal de Guillain, Laroche, Léchelle; celle de l'élixir parégorique (Targowla), etc.

Valeur comparée des méthodes. — Ce qu'on se demande surtout à l'heure actuelle, c'est la valeur respective des méthodes à indicateur hémolytique et des réactions simples de précipitation. Généralement elles concordent dans leurs résultats. Suivant les opérateurs, en cas de discordance, l'avantage va à l'une ou l'autre des méthodes.

MM. R. Demanche et Guénot (1) ont comparé les résultats d'une méthode de floculation (celle de Vernes) avec les réactions de Hecht, de Calmette, de Bordet-Wassermann. Ils concluent que la méthode de Vernes est simple, facile à exécuter, et pratiquement spécifique. Elle donne de plus un résultat pour tous les sérums même anticomplémentaires, où la méthode de Wassermann est inutilisable. Mais ils ont eu des résultats inférieurs à ceux des méthodes classiques à la période du chancre, dans les syphilis latentes ou traitées. MM. Gastou et Bethoux (2) arrivent à des conclusions analogues.

A l'heure actuelle, la réaction de Bordet-Wassermann du type primitif n'est donc pas détrônée ; elle sert de test pour apprécier la valeur de toutes les nouvelles venues. Ce qui ne veut pas dire qu'elle ne sera pas détrônée, un jour, par une méthode de précipitation simple. A cette dernière il manque encore, pour être plus précise que le Bordet-Wassermann, une émulsion trouble précipitable *chimiquement définie* et obtenue par mélange de *produits purs ou synthétiques*. Le jour où cet « antigène » sera trouvé, il sera facile — et dans le monde entier — de se mettre d'accord sur une méthode simple de diagnostic sérologique de la syphilis.

Mais pourra-t-on *mesurer le degré de l'infection*? L'idée est séduisante d'un véritable « métrage » de l'infection syphilitique. Mais il manque la preuve qu'il y a parallélisme entre l'intensité de l'infection et l'intensité de la précipitation. Peut-être même cette preuve ne sera-t-elle jamais faite? Car toutes les réactions biologiques connues, en matière d'infections, se comportent comme des indicateurs de diagnostic mais nous n'en connaissons pas, à l'heure actuelle, qui aient le pouvoir de mesurer le degré d'intensité de l'infection dans l'organisme.

(1) R. DEMANCHE et GUÉNOT, *Soc. de dermatologie*, 13 décembre 1923.

(2) GASTOU et BETHOUX, *Société de dermatologie*, 18 février 1924.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Attaques répétées de paralysie infantile.

Il est universellement admis qu'une première attaque de paralysie infantile constitue une immunisation absolue contre toute atteinte ultérieure. De multiples essais de réinoculation chez des singes ayant déjà été victimes de la maladie ont tous échoué, et divers auteurs, notamment Levaditi, Flexner et Lewis, ont démontré la présence dans le sang de sujets guéris, de substances capables de neutraliser le virus de la poliomyélite antérieure.

Cependant, quelques rares exemples ont été notés où une seconde attaque bien définie a été démontrée chez des individus atteints auparavant. C'est le cas de l'observation rapportée par PEREMANS (*Le Scalpel*, 17 novembre 1923) :

Une enfant de cinq ans a présenté une première fois, en juillet 1920, une attaque de paralysie infantile fruste, suivie au bout de trois mois d'une seconde attaque classique atteignant le thorax, l'abdomen et le membre inférieur gauche et laissant comme séquelles une scoliose, de la flexion permanente, de l'équinisme. Deux ans plus tard, survient une troisième attaque moins sévère que la précédente, consistant uniquement dans de l'anorexie, des vomissements et des douleurs dans les membres supérieurs et ne laissant comme traces qu'une légère atrophie de la région dorsale des mains.

L'auteur se demande si l'on peut, en pareille circonstance, parler de rechute ou de deuxième attaque. S'agit-il simplement d'un réveil de l'infection, ou bien l'immunité conférée par la première attaque a-t-elle été insuffisante? Il est difficile de le dire.

P. BLAMOUTIER.

Les injections épidurales dans le traitement des dysuries des médullaires.

Depuis que Sicard décrivit la technique des injections épidurales sacro-coccygiennes, la voie para-radiculaire a été utilisée dans nombre de tentatives thérapeutiques.

ROGER et AYMÈS (*Marseille médical*, 15 novembre 1923) ont appliqué cette méthode dans le traitement des dysuries des médullaires (tabes, sclérose en plaques, syndrome du cône terminal et de la queue de cheval). Ils commencent par faire trois injections épidurales de 15 à

20 centimètres cubes de sérum physiologique, traitement d'attaque qui sera suivi d'un traitement d'entretien représenté par une épidurale hebdomadaire.

Dans certains cas, une même injection (sérum physiologique novocaïné) permettra d'atteindre chez un même malade un double résultat : calmer la douleur, atténuer ou supprimer la manifestation dysurique. Cette indication est le plus souvent réalisée chez le tabétique.

D'une façon générale, les auteurs ont obtenu une amélioration plus ou moins nette, mais une amélioration indiscutable des troubles urinaires. Il semble que ce soit dans la sclérose en plaques que les résultats sont le plus rapidement acquis et les plus favorables. C'est quelquefois dès la première injection que l'effet heureux est obtenu.

L'épidurale semble agir par traumatisme des racines nerveuses et des filets du sympathique (choc liquidien) et par dialyse (modification de l'équilibre circulatoire d'une région particulièrement riche en vaisseaux) ; l'injection du liquide détermine des modifications dynamiques sur le centre vésical de Gianuzzi, au niveau de la moelle lombo-sacrée, et sur le ganglion mésentérique inférieur.

Dans quelques cas, les auteurs ont employé l'eau distillée au lieu du sérum isotonique : l'effet a été obtenu dans ces cas avec une quantité de liquide beaucoup plus faible.

P. BLAMOUTIER.

Éncéphalite épidémique à forme hémiplégique.

La névraxite épidémique se manifeste sous les types cliniques les plus variés ; aussi cette affection protéiforme prête-t-elle à des erreurs fréquentes de diagnostic.

GONNET (*La Loire médicale*, novembre 1923) en rapporte une observation qui représente une modalité tout à fait exceptionnelle de cette affection : un adulte vigoureux est pris après quelques jours de léger malaise, de convulsions myocloniques localisées aux deux membres droits. Quarante-huit heures plus tard, apparaissent des crises épileptiformes aussitôt suivies d'une hémiplégie droite massive. Celle-ci persistera jusqu'à la fin, tandis que la myoclonie, d'abord renforcée, finira peu à peu par s'atténuer et disparaître du côté primitivement atteint pour gagner le côté gauche. Entre temps, on a vu se développer une aphasie transitoire et des troubles psychiques à type confusionnel. Ce malade succombe après quatorze jours de maladie, sans que la température ait guère dépassé 38°.

L'auteur avait d'abord pensé à une tumeur de la zone rolandique : l'hémiplégie, l'aphasie, les crises épileptiformes, les troubles psychiques étaient bien, en effet, en faveur de cette hypothèse.

On a bien rarement eu l'occasion de signaler des formes corticales d'encéphalite épidémique, évoluant sous le masque d'un syndrome aigu de la convexité. La plupart des cas observés étaient des formes mésencéphaliques ou des formes bulbo-médullaires.

Si l'hémiplégie est notée dans de très rares observations, presque toujours c'est avec le qualificatif « incomplète et transitoire ». Dans le cas étudié, l'hémiplégie fut contemporaine du début de la maladie, d'emblée complète et persista jusqu'à la mort.

P. BLAMOUTIER.

La chirurgie de l'hépatique et du cholédoque.

Le matériel de la *Mayo Clinic*, entre 1890 et 1922, porte, en ce qui concerne les seules opérations sur les voies biliaires principales, sur 1920 cas avec 7,8 p. 100 de mortalité globale, ce taux s'abaissant pour la période 1910-1920 à 6,8 p. 100, pour l'année 1921 à 5,6 p. 100 et pour 1922 à 3,8 p. 100.

Dans sa communication à la *Royal Society of London* du 27 juin 1913, WILLIAM S. MAYO insiste sur quelques points particuliers de technique : incision, exposition et découverte du cholédoque. Au sujet des opérations secondaires particulièrement malaisées, la blessure de la veine porte est réparable ; par contre, on ne saurait avec trop soin de s'assurer qu'il ne reste dans les voies principales aucune pierre ; certains calculs qui sont supposés s'être reformés ne sont peut-être que des calculs méconnus au cours d'une intervention précédente.

Le drainage du cholédoque n'est utile qu'en cas d'infection des voies biliaires ; après ablation des calculs «latents», il suffit, après avoir reconnu le conduit, de placer dans la région sous-hépatique un drain avec ou sans mèche de tamponnement.

La restauration des voies biliaires blessées opératoirement au cours de cholécystectomie a été faite cent quatre fois en vingt-deux ans. Si la blessure est aussitôt reconnue et la suture bout à bout immédiatement pratiquée, les chances de succès sont grandes. Si, au contraire, on cherche à remédier secondairement à une fistule, l'abouchement si possible de l'extrémité proximale du conduit dans le duodénum est l'opération de choix.

Les interventions pour tumeurs malignes du cholédoque n'ont jamais donné de guérison définitive, mais la cholécysto-gastrostomie est une excellente opération de dérivation.

Parmi les causes de mort post-opératoire, l'hémorragie, l'insuffisance rénale et l'infection des voies biliaires sont les plus communes. Aussi, recommande-t-il, la préparation opératoire de ces « hépatiques » est fort importante et doit consister en injections de sérum artificiel, absorption de sucre, et enfin administration de chlorure de calcium. Depuis deux ans, ces précautions ont réduit grandement la mortalité des ictériques.

ROBERT SOUPAULT.

Le retour des symptômes après l'opération sur le cholédoque.

BERKELEY MOYNIHAN signale qu'en ce qui concerne les opérés de cholélithiase, un cinquième avait déjà subi des opérations analogues une ou plusieurs fois.

Les raisons en sont diverses.

C'est avant tout l'infection parfois ancienne, parfois opératoire ; c'est encore le taux élevé de la cholestérinémie.

Moynihan donne surtout des conseils techniques dictés par sa remarquable expérience : l'exploration du cholédoque doit être faite aux doigts et non au cathéter après cholédocotomie ; en cas de calcul de l'ampoule de Vater, ouverture du duodénum et opération de Mac Burney.

En cas de calculs multiples, le drainage de l'hépatique est toujours recommandable ; quand il y a de la boue biliaire et un certain degré d'infection, Moynihan y ajoute l'irrigation intermittente par des tubes de Carrel après

la trente-sixième heure, et il a ainsi ramené « bien plus d'un million » de débris calculeux chez un seul malade qui avait déjà été opéré trois fois pour la même cause et dont la guérison se maintient cette fois depuis quatre ans.

Enfin, une excellente chose est le cathétérisme du segment inférieur du cholédoque suivant le procédé de Mc Arthur, qui permet de donner au malade par cette voie une nourriture liquide. L'auteur, enfin, dans certains cas où une hypertrophie de la rate traduit l'infection de cet organe, trouve une indication à la splénectomie, pour éviter la réinfection du foie, facteur de lithiase biliaire.

Les blessures du cholédoque au cours de cholécystectomie seraient presque toujours évitées en suivant le principe : « Voyez exactement ce que vous faites, ne faites rien avant d'avoir vu. » Les rapports du cystique et du cholédoque sont infiniment variables ; laisser trop de cystique, c'est s'exposer à abandonner une pierre qui pourra ultérieurement gagner la voie principale ; enlever largement le cystique, c'est risquer d'intéresser le cholédoque (dans ce cas, réparer sur place). Il faut voir le carrefour, toujours.

En dernier lieu, Moynihan signale les cas de pancréatites coexistant avec la cholélithiase. D'autres fois, pas de cholélithiase, mais une obstruction cholédocienne par la tête du pancréas atteinte d'inflammation chronique : alors drainer par un tube l'hépatique, par un autre tube cathétériser le cholédoque à demeure.

ROBERT SOUPAULT.

Cas de paralysie de l'iléon.

W.-W. JENDWINE rapporte (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923) 4 cas d'obstruction intestinale, tous observés chez des indigènes et auxquels il n'a pu trouver de causes satisfaisantes. Ces quatre malades se présentèrent à l'hôpital pour une constipation opiniâtre, variant de neuf à quatorze jours, et pour de vives douleurs abdominales. Les lavements administrés demeurèrent sans résultat. Il pratiqua la laparotomie, qui lui montra un intestin grêle de couleur pourpre, très distendu, le gros intestin étant ou n'étant pas distendu suivant les cas. Dans deux cas, l'ouverture de l'abdomen fut suivie par l'évacuation d'un liquide abondant taché de sang. L'un de ces cas aboutit à une guérison inespérée. Les trois autres moururent rapidement. L'autopsie ne donna aucun éclaircissement sur la cause de la maladie.

E. TERRIS.

Paralysie générale et paludisme.

Plusieurs savants, à la suite de Wagner von Jauregg, ont expérimenté l'influence de la malaria sur la paralysie générale, attribuant cette influence à la température, élevée et oscillante, provoquée par la malaria et à l'appauvrissement du sang. A.-R. GRANT (*Brit. med. Journ.*, 20 octobre 1923) a repris ces expériences dans 40 cas de paralysie générale. Après quelques tâtonnements, il choisit pour ses inoculations une culture de *Plasmodium præcox* (fièvre tierce maligne) qui produit une élévation de température raisonnable et une anémie prononcée. Il retire à un malade ayant reçu l'infection malarienne, à 4 centimètres cubes de sang, qu'il injecte au malade à traiter dans la région de l'omoplate. Cette injection fut faite deux fois par voie intraveineuse et l'examen du sang est fait régulièrement, une et même, dans certains cas, deux fois par jour. On a pu constater ainsi que la présence des parasites est constante à partir du moment où ils ont fait leur apparition, c'est-à-dire douze à treize jours après l'inoculation, en moyenne. La température s'élève vers le neuvième jour. La quinine est administrée au malade après une durée qui varie suivant son état général ; en moyenne, on autorise de huit à douze paroxysmes. Dès la première dose de quinine, la fièvre tombe, et les parasites disparaissent après la deuxième et la troisième ; Grant n'a jamais observé de rechutes, ce qui est contraire à la marche ordinaire de la malaria. La dose de quinine est de 0gr,50 deux fois par jour pendant trois jours, puis une fois par jour pendant quatorze jours, soit un total de 10 grammes. Sur les 40 cas observés, 6 sont morts en cours de traitement. D'autres sont restés stationnaires ; 8 ont été sensiblement améliorés. Sans aboutir aux conclusions optimistes de Gertsmann qui, sur 296 cas, affirme avoir obtenu rémission complète dans 38 p. 100 des cas, l'auteur estime que les résultats obtenus sont de bon augure, et qu'il y a lieu de poursuivre les recherches dans cette voie.

E. TERRIS.

Opacités de la cornée.

Les opacités cornéennes, fréquemment observées par le praticien faisant de la médecine générale, sont, comme l'indique le Dr PERROTTE (*Clinique et Laboratoire*, janv. 1924), très variables dans leur aspect et correspondent, au point de vue étiologique, à des processus bien différents. Ce sont des cicatrices superficielles ou profondes, ou des infiltrations cellulaires, les cicatrices pouvant se rapporter soit à un traumatisme, soit à une perte de substance par ulcération. La position de la taie cornéenne a la plus grande importance, à cause de la gêne visuelle causée par les leucomes ou néphelion centraux qui arrêtent les rayons visuels et sont incompatibles avec une acuité visuelle correcte.

Il faut songer également aux suites éloignées de ces affections cornéennes : nystagmus, strabisme, etc. Le pronostic est essentiellement variable avec la nature de l'affection causale, avec la profondeur de la lésion, avec l'âge du sujet. Il est certain, en particulier, que les lésions cornéennes ont chez l'enfant une tendance bien plus marquée à la réparation que chez le vieillard. D'autre part, les altérations dues seulement à une infiltration cellulaire, telle que celle que l'on observe dans la kératite parenchymateuse syphilitique, sont bien plus aisément curables que les leucomes cicatriciels, par exemple.

On retiendra toutefois que, quand le processus morbide ulcéreux a atteint une certaine profondeur, la cicatrice blanche indélébile est bien rarement évitable, les différents agents thérapeutiques ayant peu de prise sur un leucome cicatriciel.

En dernier lieu, on pourra avoir recours soit, suivant le cas, à une iridectomie optique, précédée de tatouage, s'il n'y a pas de leucome adhérent, soit à une kératoplastie.

En tout cas, on aura soin, dans le traitement des affections cornéennes, de n'employer que des agents (collyres ou lavages) parfaitement stériles, certaines taies cornéennes étant souvent le résultat d'une thérapeutique fautive ou septique.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Métastase osseuse d'un cancer latent du corps thyroïde.

Depuis longtemps déjà, on sait que les métastases osseuses sont relativement fréquentes dans les tumeurs malignes du corps thyroïde. Lenormant a insisté sur ces localisations à distance et le Dr JULIO NIN Y SILVA (*Anales de la facultad de Medicina*, octobre 1923) nous en cite un cas particulièrement démonstratif.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-huit ans, sans antécédent pathologique, qui présenta, à l'âge de treize ans, en même temps que le début de sa menstruation, un noyau au pôle inférieur du lobe droit de son corps thyroïde. Ce petit nodule grossit progressivement jusqu'au volume d'un œuf de poule. Une autre formation analogue apparut au lobe gauche ; elle était de la dimension d'une noix ; enfin, en l'espace de huit mois se forma une troisième petite tumeur correspondant au lobe gauche, grosse comme une mandarine. Cette malade présenta successivement une tumeur fronto-pariétale droite que l'on dut renoncer à opérer à cause des hémorragies et qui, non influencée par les rayons X, aboutit en quelques mois à la perforation de la boîte cranienne contrôlée à la radiographie.

Puis apparut une métastase vertébrale avec perte de substance osseuse. La patiente succomba aux progrès de son mal, avec des signes de paralysie flaccide des membres et d'incontinence sphinctérienne.

Il s'agit, en somme, d'une tumeur circonscrite du corps thyroïde, se présentant cliniquement comme une formation bénigne, et qui, huit ans après son apparition, se révéla brusquement comme douée d'une malignité certaine.

Bien que manquent les examens histo-pathologiques, la présence de la tumeur initiale, l'histoire clinique et les films radiographiques paraissent suffisants pour donner à cette observation un caractère d'authenticité non discutable.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Diabète phlorhizinique.

La phlorhizine n'agit pas seulement sur la perméabilité du tissu rénal pour le sucre du sang, mais produit des troubles caractéristiques dans le mécanisme de combustion du sucre. C'est ce que concluent T. P. NASH et S. R. BENEDICT (*Journ. of Biolog. Chemistr.*, avril 1923), après avoir fait absorber à des chiens phlorhizinisés une quantité suffisante de dextrose, qu'ils ont ensuite retrouvée dans l'urine en quantité égale. Ils ont de même fait absorber à un chien phlorhizinisé un mélange de sucre et d'urée et ils ont constaté que le sucre était éliminé dans l'urine plus rapidement que l'urée. Ce phénomène, semblable à celui qui est observé quand de la viande ou des protéines sont administrées à des chiens phlorhizinisés, contredit la théorie d'une production du sucre, plus rapide que celle de l'urée, dans le métabolisme des amino-acides.

E. TERRIS.

Effet d'un exercice intensif.

Poursuivant leurs études sur les effets de l'exercice intensif, C. LUNDSGAARD et E. MÖLLER (*Journ. of Biolog. Chemistr.*, avril 1923) prouvent que la diminution en oxygène du sang veineux (provenant du bras) est la même si le sujet a monté et descendu en courant un étage ou s'il l'a fait cinq fois. Ils remarquent également que la proportion d'oxygène du sang veineux (toujours provenant du bras) est la même si le sujet a monté et descendu posément un étage, s'il a fait de la bicyclette (en freinant deux minutes à deux minutes et demie) ou enfin s'il a fait un exercice avec les bras (poids lourds). Il n'existe aucune relation proportionnelle entre la fatigue et la teneur en oxygène du sang veineux.

E. T.

Les bronchites amibiennes du docteur Petzetakis

Dans une nouvelle communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris (*Bulletin*, 2 nov. 1923), le Dr Petzetakin rapporte ses nouvelles recherches sur les bronchites amibiennes qu'il a décrites dans une communication précédente à la Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 27 juillet 1923.

L'auteur rapporte une nouvelle série d'observations d'affections broncho-pulmonaires dans lesquelles il a observé des amibes ; pour le Dr Petzetakis, les amibes pourraient donner, à part la bronchite simple catarrhale, une *bronchite avec hémoptysies, simulant la tuberculose pulmonaire des broncho-pneumonies*, et même une *bronchite chronique avec emphysème*.

Ces constatations sont du plus haut intérêt, au point de vue de l'étiologie d'une série d'affections broncho-pulmonaires et surtout au point de vue thérapeutique ; car, dans tous ces cas, le traitement par l'émétine constitue le traitement de choix.

La pénétration des amibes dans le poumon d'après l'auteur, pourrait se faire par voie sanguine, à point de départ intestinal, ou même par des poussières infectées. D'après les constatations du Dr Petzetakis et les figures qu'il donne de ces amibes, elles se rapprochent du type de l'*Entamœba histolytica*. En effet, elles présentent des mouvements très nets et leur protoplasma contient des globules rouges en abondance.

A. R.

Recherche quantitative du sang dans les urines.

CAMPBELL BORRIE (*Glasgow med. Journ.*, mai 1923) fait remarquer que l'impossibilité de doser le sang dans les urines est une lacune très regrettable, surtout en cas de néphrite parenchymateuse aiguë. Il indique la méthode suivante : on prépare une solution à 10 p. 100 de sang frais d'un homme sain dans l'urine normale. L'auteur prépare ensuite 9 tubes témoins de 10 centimètres cubes en mélangeant à de l'urine normale une plus ou moins grande quantité du mélange précédent, de telle sorte que le premier tube contienne 1 centimètre cube de sang et le neuvième, 0cc,01. Dans chaque tube, Campbell introduit une goutte de teinture de gaïac et 1 centimètre cube d'éther ozonique. On mesure au chronomètre le temps exact de réaction : ce temps est d'autant plus long que la quantité d'hémoglobine est plus faible. Ce fait s'appliquant uniquement à la quantité d'hémoglobine, si celle-ci n'est pas à dose normale dans le sang, il est nécessaire de perfectionner la méthode par une numération des globules rouges, et un dosage de l'hémoglobine.

TERRIS.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES PARALYSIES AMYOTROPHIQUES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

PAR

le Dr Jean LHERMITTE

Peu après les premières applications du traitement sérothérapique à certaines maladies infectieuses, on constata que, si l'efficacité de cette méthode s'affirmait par des résultats décisifs, celle-ci n'était pas d'une absolue innocuité. Et déjà au Congrès de Budapesth, en 1894, MM. Roux, Martin et Chaillous signalaient la survenance de divers accidents imputables à l'injection de sérum antitoxique : accidents bénins et curables, mais accidents néanmoins qu'il était important de reconnaître pour ne pas commettre d'erreur thérapeutique et ne pas se livrer à d'erronés pronostics. Plus tard, sous la dénomination de « maladie du sérum », MM. von Pirquet et B. Schick analysaient avec beaucoup de soin un assez grand nombre de manifestations troublantes déterminées par les inoculations de sérum thérapeutique. Depuis lors, il n'est presque jamais d'année où l'on ne voie inscrire au passif de la sérothérapie divers accidents dont la nature n'apparaît pas encore aujourd'hui parfaitement définie.

Il faut reconnaître, cependant, que depuis les travaux fondamentaux de MM. Ch. Richet et Portier sur les phénomènes anaphylactiques, nous sommes beaucoup mieux documentés sur le mécanisme et la genèse de nombreuses manifestations secondaires à la sérothérapie et que nombre d'accidents autrefois mystérieux s'éclairent à la vive lumière des résultats de la pathologie expérimentale.

D'après leurs caractères cliniques et leur évolution, les complications de la sérothérapie peuvent être scindées en deux groupes distincts : les unes très précoces ou immédiates, graves dans leur pronostic et rapides dans leur évolution, les autres tardives, d'allure plus traînante, mais de terminaison moins sévère. Les premiers accidents que nous avons en vue surviennent, en général, chez les sujets qui ont antérieurement reçu une ou plusieurs injections de sérum ; les seconds apparaissent chez des individus « neufs », c'est-à-dire vierges de toute inoculation antérieure. Si les complications précoces rentrent tout naturellement dans le cadre de l'anaphylaxie, telle que l'a comprise M. Ch. Richet, les phénomènes tardifs ne semblent pas devoir reconnaître une pathogénie absolument identique, puisqu'ils n'offrent qu'un petit nombre des caractères que l'on reconnaît aux manifestations anaphylactiques telles qu'on les reproduit couramment en expérimentation.

Ces accidents tardifs consistent, en effet, d'après les auteurs qui les ont le mieux étudiés, en érythèmes de morphologie diverse, en douleurs articulaires, en modifications de l'état général. A ceux-ci se joignent parfois de l'albuminurie, des œdèmes, des myalgies, de la diarrhée, de la dysphagie avec trismus, des contractures, des vomissements. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que, parfois, l'injection de sérum thérapeutique réveille l'affection contre laquelle est dirigée la sérothérapie, ou encore précipite son apparition. Nous faisons allusion à ces faits où l'injection de sérum antidiphtérique détermine la survenance, chez un convalescent de diphtérie, d'une rougeur pharyngée accompagnée de dysphagie et de constriction des mâchoires simulant d'autant mieux une reprise de l'angine que, en même temps, les ganglions de la région se tuméfient et redeviennent douloureux. Mais, pour impressionnants que soient les accidents que nous venons de rappeler, ceux qui succèdent à l'injection de sérum antitétanique paraissent encore plus alarmants et aussi plus suggestifs. Nous voulons parler de ces sujets traumatisés dont une blessure souillée de terre inspire une légitime suspicion et chez lesquels, d'autorité, l'on pratique une injection préventive de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Il semble que l'on soit à l'abri de toute manifestation tétanique, et voici que, quelques jours après l'inoculation, apparaissent des contractures localisées ou généralisées des membres, du tronc, de la nuque avec trismus. Avec raison, on craint l'apparition du tétanos et on est heureusement surpris que ce drame tourne court par l'effacement rapide de tous les phénomènes de *tétanisme* bulbo-médullaire.

Tous ces faits sont aujourd'hui bien connus et, si nous les rappelons brièvement, c'est que leur disparité symptomatique et évolutive rend difficile leur intégration dans un seul groupe nosographique. Mais, malgré les plis divers de leur physionomie, tous ces accidents précoces ou tardifs présentent ce trait commun de n'entraîner, en règle générale, aucune séquelle durable. Lorsque le sujet a triomphé de la période critique, il ne conserve aucun témoignage de l'atteinte diffuse ou localisée du système nerveux.

Malheureusement, il n'en va pas toujours ainsi, et la liste déjà longue des accidents tardifs de la sérothérapie ne semble pas close. Et c'est précisément sur des *manifestations tardives et durables* liées, sans aucun doute, à des altérations matérielles du système nerveux que nous désirons revenir aujourd'hui.

***

Chez trois blessés de guerre que nous avons présentés à la Société médico-chirurgicale du Cher, en novembre 1918, nous avons observé une variété de *paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial consécutive à la sérothérapie antitétanique* et nous nous sommes efforcé d'en préciser les carac-

tères cliniques, l'évolution et le mécanisme (1).

Le premier cas avait trait à un soldat, Gouv..., âgé de vingt-deux ans, blessé le 1er août 1917 au genou droit et à la région lombaire par éclats d'obus. Le jour même de la blessure, ce sujet reçut une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique sous la peau de l'abdomen. Aucun accident immédiat ne fut signalé, mais, *quatre jours* plus tard, de très vives douleurs se montraient dans l'épaule droite, et le membre supérieur droit devenait paralysé. Pendant un mois, les phénomènes douloureux persistèrent et, le 9 septembre 1917, nous examinions le blessé. Ce qui frappait immédiatement, c'était l'*atrophie extrême* de tous les muscles de la ceinture scapulaire et le détachement de l'omoplate droite du thorax (*scapulum alatum*). Les mouvements des doigts et de la main étaient normaux, mais la flexion de l'avant-bras sur le bras était difficile, de même que la propulsion du bras. L'abduction était absolument nulle. Aucun trouble de la sensibilité superficielle et profonde ne pouvait être constaté. Les réflexes tendineux et osseux étaient un peu vifs des deux côtés. L'élément douloureux avait disparu.

L'examen électrique nous révélait l'existence d'une dégénérescence incomplète dans le deltoïde droit (faradique = o et galvanique = P > N), le sous et le sus-épineux, le grand dentelé.

Après un congé de convalescence, nous revoyons le blessé le 17 mars 1918. L'amélioration des fonctions motrices est évidente et l'amyotrophie moins accusée. Cependant l'omoplate droite reste décollée du thorax et les muscles scapulaires sont amaigris.

Les réactions électriques sont les suivantes : deltoïde : farad. = o, galv. = N > P; grand dentelé : farad. et galv. = o ; sus et sous-épineux : farad. = hypo, galv. N = P.

***

Dans notre second cas, il s'agissait d'un soldat, Grosb..., âgé de vingt-trois ans, blessé le 13 septembre 1917 au front et à la tempe gauche par de petits éclats d'obus. Le soir de la blessure, Grosb... reçut une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Aucun accident immédiat ; le huitième ou le neuvième jour après l'injection, apparaissent une éruption généralisée, de la dyspnée, puis, le dixième jour, des douleurs très accusées dans le moignon de l'épaule droite accompagnées d'une paralysie du membre supérieur homologue. Pendant une quinzaine de jours les douleurs persistent.

Le 16 octobre 1917, un mois après la date de l'injection sérique, le blessé entre au Centre neurologique de Bourges où nous l'examinons. Nous constatons alors une paralysie de l'abduction du bras et une parésie de la flexion de l'avant-bras ; celle-ci s'exécute, en effet, presque exclusivement grâce au long supinateur. Les réflexes radial et bicipital droits sont abolis, le tricipital est diminué. Les réflexes des membres inférieurs, cutanés et tendineux, sont normaux. La sensibilité objective n'est point troublée : les douleurs ont disparu.

Réactions électriques : deltoïde : galv. = o et farad. = N = P; contractions lentes surtout pour les faisceaux moyen et postérieur ; biceps et brachial antérieur : farad très hypo, galv. = N > P très hypo, contractions lentes ; sous-épineux : farad = o, galv. = N > P.

Le 14 janvier 1918, l'amélioration des troubles moteurs est manifeste, mais l'abduction du bras n'atteint pas l'horizontale, la flexion de l'avant-bras reste faible.

Le 3 février 1918, l'abduction du bras atteint presque l'horizontale. L'amyotrophie scapulaire et bicipitale demeure manifeste.

Réactions électriques : deltoïde : farad. très hypo, galv. = N > P ; biceps et brachial antérieur : farad. très hypo, galv. = N > P ; sous-épineux : farad. = o, galvan. = N > P. Les autres muscles ont leur excitabilité normale.

Le 13 février 1918, le blessé se plaint d'éprouver une sensation de courant électrique sur la face dorsale du pouce droit. La flexion de l'avant-bras est normale, l'abduction du bras dépasse l'horizontale. Hypertrichose de la face postérieure de l'avant-bras ; amyotrophie nette du moignon de l'épaule et des fosses sus et sous-épineuses droites.

***

Notre troisième cas, enfin, se rapporte à un soldat, Castag..., âgé de vingt-deux ans, blessé le 30 avril 1918 par éclat d'obus sous la fosse sus-épineuse *gauche* ; le jour même, Castag... reçut une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Quatre à cinq jours plus tard, apparaissait brusquement une paralysie du membre supérieur *droit*, accompagnée de douleurs.

Le 12 septembre 1918, nous examinons ce blessé et nous constatons l'existence d'une parésie très accusée du moignon de l'épaule et du bras *droits*. La flexion de l'avant-bras est assurée par le long supinateur conservé. L'omoplate droite est abaissée et les sus et sous-épineux, le deltoïde, le biceps sont manifestement atrophiés. Les réflexes stylo-radial, des fléchisseurs palmaires et du biceps sont abolis. Les sensibilités sont intactes.

Réactions électriques : deltoïde : portions antérieure et moyenne normales ; portion postérieure : farad. hypo ; biceps : farad. = o, galv. = N > P ; grand dentelé : farad. et galv. = o.

Dans les mouvements d'abduction du bras, léger degré de décollement de l'omoplate.

Le 17 octobre 1918, amélioration de la motilité, le bras peut être élevé jusqu'à l'horizontale ; l'amyotrophie n'est pas modifiée.

Le 5 janvier 1919, la paralysie amyotrophique du biceps et du brachial antérieur persiste, ainsi que l'atrophie des sus et sous-épineux droits. Les réactions électriques se sont légèrement modifiées. Le biceps, inexcitable au faradique, est hypoexcitable au galvanique (N > P) ; les sus et sous-épineux sont inexcitables aux courants faradique et galvanique. La radiographie de la colonne cervicale ne montre aucune altération.

***

Tels sont les faits que nous avons décrits sous l'étiquette de *paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur*. Dans ces trois cas, en effet, la paralysie porte sur le deltoïde, le grand dentelé, les sus et sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, le triceps, muscles du groupe Duchenne-Erb, dont l'innervation ressortit aux racines supérieures du plexus brachial (C^5-C^6). Du

(1) J. LHERMITTE, Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur et consécutives à la sérothérapie antitétanique (*Société de neurologie*, séance du 6 novembre 1919. *Revue neurologique*, n° 12, p. 894, 1919, et *Gazette des hôpitaux*, 4 et 6 novembre 1919, p. 1053).

fait de cette paralysie, les mouvements de propulsion, de rétropulsion, d'abduction du bras, de flexion de l'avant-bras apparaissent limités, faibles ou impossibles et l'omoplate, en raison de la paralysie du grand dentelé, s'écarte plus ou moins nettement du thorax (*scapulum alatum*).

Le second caractère de ces paralysies consiste dans l'apparition rapide de l'amyotrophie, laquelle décharne le moignon de l'épaule, creuse les fosses sus et sous-épineuses et amincit le volume du bras.

Ainsi qu'il est de règle de l'observer au cours des paralysies périphériques, les muscles atrophiés présentent des troubles profonds des réactions électriques qui vont depuis la diminution simple de l'excitabilité faradique jusqu'à l'abolition de toute excitabilité, en passant par la réaction de dégénérescence incomplète.

L'altération du système nerveux se traduit encore par les modifications de la réflectivité tendino-osseuse limitées aux segments radiculaires intéressés; l'abolition des réflexes stylo-radial, bicipital et tricipital était nette dans deux de nos cas.

Ainsi que nous y avons insisté, l'installation de la paralysie se marque par la survenance de douleurs d'une extrême acuité localisées dans la région scapulaire et le moignon de l'épaule. Mais, après leur disparition, on ne constate aucun retentissement douloureux à la suite de la pression sur les troncs du plexus brachial ou sur les nerfs du membre paralysé. Et, chose plus curieuse, dans aucun de nos faits, nous n'avons pu mettre en évidence de troubles objectifs de la sensibilité.

En dehors de l'amyotrophie, aucun trouble trophique ne survient et c'est seulement chez un malade que nous avons observé l'hypertrichose de la face postérieure de l'avant-bras.

Tout de même que la symptomatologie, l'évolution de cette paralysie amyotrophique présenta, chez nos sujets, une identique évolution. Après la disparition des phénomènes douloureux, la paralysie s'atténue ; l'abduction, la projection du bras redeviennent possibles, bien que diminuées de force et d'amplitude; la flexion de l'avant-bras se fait plus énergique, sans que cependant, après plusieurs mois de traitement, les troubles moteurs disparaissent complètement. Quant à l'amyotrophie, elle est, de tous les phénomènes, le plus tenace, car elle demeure encore assez accusée pour être facilement reconnaissable après l'atténuation de la paralysie. Nous ajoutons que l'atrophie musculaire ne s'accompagne jamais de contractions fibrillaires ou fasciculaires.

Les paralysies amyotrophiques que nous avons décrites apparaissent, de toute évidence, radicalement opposées aux paralysies « fonctionnelles » ou pithiatiques que l'on peut voir se manifester à la suite des traumatismes ou même d'injections de vaccins ou de sérums thérapeutiques. De par les symptômes objectifs dont elles s'entourent et de par leur topographie élective, les paralysies amyotrophiques que nous avons en vue reconnaissent une origine radiculaire. Dans tous nos cas, en effet, seul le groupe radiculaire supérieur de Duchenne-Erb est atteint.

Mais ce qui donne à cette variété de paralysie plexuelle cervicale un cachet particulier, c'est, en dehors de leur pathogénie, leur dissociation symptomatique.

Dissociées, ces paralysies le sont doublement. D'abord au point de vue sensitivo-moteur puisque, malgré l'intensité de la paralysie, tout déficit sensitif fait défaut ; puis, en second lieu, au point de vue moteur et trophique, car, nous l'avons expressément noté, tous les muscles innervés par les cinquième et sixième racines cervicales ne sont pas également intéressés et ne récupèrent pas, au moins dans le même temps, leur intégrité anatomique.

***

Quelle est l'origine de cette variété si spéciale de paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial? Tel est le problème que nous nous sommes posé dès notre premier travail. Dans aucun de nos faits, le traumatisme ne pouvait être mis en cause, non plus que la syphilis ou le rhumatisme vertébral déformant. Et puis, le début foudroyant de l'affection, entouré du cortège des manifestations douloureuses sur lequel nous avons insisté, imposait de rechercher une étiologie particulière. Celle-ci, d'ailleurs, nous était immédiatement suggérée par ce fait primordial que, chez nos trois blessés, la paralysie survint les quatrième, cinquième et huitième jours après une injection sous-cutanée du même sérum antitétanique. Nous étions ainsi tout naturellement conduit à admettre que, entre l'injection sérique et l'apparition de la paralysie, il existait un rapport qui n'était pas de coïncidence fortuite et que l'affection que nous décrivions devait, en bonne logique, être imputée à l'injection de sérum antitétanique.

Pour assurer notre conviction, nous avons recherché s'il existait, dans la littérature médicale, des faits du même ordre. A la vérité, nous nous souvenions d'une observation lue par P. Thaon au Congrès de médecine tenu à Paris en 1910, mais que cet auteur ne fit pas figurer aux comptes rendus de ce Congrès et dont il ne jugea même pas utile de faire état dans une revue d'ensemble sur la question de la maladie sérique (1).

Il nous fut possible seulement de retrouver une observation comparable aux nôtres et publiée par M. Cauchoix à la Société de chirurgie.

Ce fait se rapporte à un homme âgé de quarante-cinq ans, vierge de toute injection antérieure, lequel, à la suite d'un traumatisme du médius gauche, reçut une injection préventive de sérum antitétanique. Dès le lendemain, des douleurs très vives se manifestèrent dans

(1) P. Thaon, Contribution à l'étude des phénomènes anaphylactiques en clinique (*Congrès de médecine*, Paris, 1912, p. 30).

l'épaule droite, irradiant, dit l'auteur, « dans tout le plexus brachial et le long du radial avec fourmillements et zones d'anesthésie au pouce et à l'index ; urines, légèrement albumineuses ».

Pendant douze jours, les douleurs restèrent vives et ne cédèrent à aucun traitement. Enfin apparut une impotence fonctionnelle à peu près complète du membre supérieur droit. Ensuite, M. Cauchoix constatait une atrophie musculaire du bras, du triceps et surtout du sous-épineux. Six mois après, malgré un traitement énergique, persistait une atrophie du sous-épineux droit et la force musculaire du membre supérieur n'était pas complètement récupérée (1).

Bien que l'observation dont nous venons de rappeler les éléments essentiels diffère des nôtres par certains points : apparition retardée de la paralysie par rapport aux phénomènes douloureux, au contraire extrêmement précoces, troubles objectifs de la sensibilité, les ressemblances ne laissent pas d'être assez accusées entre ce fait et les nôtres pour qu'une assimilation soit possible.

Depuis nos travaux qui ont été résumés dans la thèse de notre élève Durand (2), plusieurs observations ont été rapportées, en France et à l'étranger, qui viennent préciser encore la physionomie clinique des paralysies post-sérothérapiques et montrer leur relative fréquence. Comme il s'agit d'une question d'ordre pratique et théorique, il ne nous semble pas sans intérêt de faire un exposé critique des faits nouveaux qui ont été apportés et qui donnent aux paralysies post-sérothérapiques droit de cité en médecine.

***

Dans sa thèse inaugurale, M. Goujard (3) rapporte un fait très complètement étudié sous la direction de M. Halipré.

Il s'agit d'un homme, lequel en 1914 et 1915 avait reçu deux injections de sérum antitétanique. A la suite d'une blessure du genou droit en décembre 1919, on injecte à ce sujet 10 centimètres cubes du même sérum, lequel antérieurement n'avait donné lieu à aucun accident. Le quatrième ou le cinquième jour après l'injection, œdème local puis urticaire et douleurs généralisées. Le 16 mars 1920, par conséquent *trois mois après l'injection*, on constate un abaissement de l'épaule droite avec décollement de l'omoplate, une excavation de la fosse sus-épineuse et un aplatissement de la fosse sous-épineuse. Les muscles de la nuque sont amaigris à droite et le deltoïde droit est atrophié. Le bras se fatigue au moindre effort. Les muscles atrophiés ne présentent aucune contraction fibrillaire. Le réflexe périosté radial apparaît plus vif à droite.

L'étude des réactions électriques montre l'intégrité du sterno-mastoïdien, du grand pectoral ; une diminution des réactions faradiques du sus-épineux droit avec inversion de la formule polaire au galvanique (réaction de dégénérescence incomplète), un affaiblissement des réactions faradiques dans la portion antérieure du deltoïde et du grand dorsal.

L'observation rapportée par M. Goujard se distingue des nôtres et de celle de M. Cauchoix par ce fait qu'il s'agit ici d'un sujet ayant subi antérieurement deux injections de sérum antitétanique à un an d'intervalle.

Nous trouvons un caractère analogue dans un fait publié par M. R. Marchal (4) :

Un lieutenant âgé de vingt-trois ans, injecté à l'âge de huit ans au sérum antidiphtérique, est blessé le 15 juillet 1921 au genou. On pratique une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique le jour même. Sept jours plus tard, apparaît une réaction générale intense : urticaire, prurit, fièvre ; puis le 27 juillet surviennent des douleurs intenses dans les épaules surtout à gauche, qui durent jusqu'au 7 octobre. Le 20 août, le sujet se plaint d'une gêne dans les mouvements de l'épaule plus accusée à gauche.

Le 22 octobre, *trois mois après l'injection sérique*, le malade est examiné. On constate un abaissement des épaules, une parésie des élévateurs du bras, une paralysie bilatérale du grand dentelé, une parésie du grand dorsal et du grand rond gauches, et des rhomboïdes ; une atrophie nette du trapèze supérieur, du sus-épineux, du sous-épineux et du grand dorsal gauches.

Les réflexes tendineux et périostés des membres supériurs sont diminués ; seul, le cubito-pronateur est net. Sur les muscles atrophiés, l'excitabilité faradique se montre diminuée et la réaction galvanique est lente sur le trapèze supérieur et le grand dorsal gauches.

La sensibilité objective apparaît troublée aux trois modes dans la région deltoïdienne et dans une zone arrondie située au niveau de l'épine de l'omoplate.

Plus récemment, M. Marchal (5) a rapporté une observation superposable à la précédente.

Un artilleur âgé de vingt-deux ans, injecté quinze ans auparavant au sérum antidiphtérique, reçoit à l'occasion d'une blessure du pied 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Huit jours après, sans réaction sérique nette, dit l'auteur, apparaissent des phénomènes douloureux dans l'épaule gauche. Dix jours plus tard, se montre une paralysie de l'abduction du bras droit. Le malade est examiné presque *quatre mois* après la date du traumatisme. M. Marchal constate alors une paralysie du grand dentelé droit avec une atrophie du chef supérieur du trapèze gauche. Les deux fosses sus et sous-épineuses sont creusées.

Les muscles atrophiés sont un peu douloureux à la pression.

Le traitement électrique amène une amélioration nette.

(1) CAUCHOIX, Communication à la *Société de chirurgie de Paris*, séance du 5 juin 1912, p. 826.

(2) CH. DURAND, Paralysies amyotrophiques dissociées à type supérieur consécutives à la sérothérapie antitétanique. Thèse de Paris, 1919-1920, n° 132.

(3) GOUJARD, Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique. Thèse de Paris, 1920, n° 538.

(4) R. MARCHAL, Un cas de polynévrite post-sérique (*Archives médicales belges*, 1921).

(5) R. MARCHAL, Un nouveau cas de polynévrite sérique (*Archives médicales belges*, déc. 1921, n° 5, p. 406).

Bien qu'incomplète, cette observation relate assez de symptômes significatifs pour qu'il soit légitime de la classer dans le cadre des paralysies radiculaires consécutives à la sérothérapie.

Il en est de même pour le fait étudié par M. Morichau-Beauchant (1).

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-trois ans qui, pour une contusion dans la région orbitaire, reçoit, le 9 octobre 1922, une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique. Huit jours après : réaction sérique intense avec fièvre, urticaire généralisée, arthralgies et, au milieu de ces phénomènes, douleurs dans les membres supérieurs. Le lendemain, apparaît une paralysie des bras. Celle-ci persiste pendant une semaine, interdisant au patient la possibilité de s'habiller et de manger.

Vu le 8 décembre par le Dr Raguenaud, celui-ci note : paralysie flasque du bras gauche sans diminution volumétrique des muscles, sans décollement de l'omoplate. Les mouvements volontaires sont presque nuls à l'épaule, nuls au coude, nuls au poignet. La flexion et l'extension des doigts sont limitées ; cependant la préhension est possible si l'on place un objet dans la main du malade.

Pas de modifications de la sensibilité ; les réflexes sont « peu marqués ».

L'examen électrique, pratiqué par M. Laferrière, montre une abolition de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles innervés par le nerf radial « avec réaction de dégénérescence incomplète en certains points et complète en d'autres ». Les territoires du médian et du cubital sont indemnes.

Un an après le début des accidents, on constate que les mouvements de l'épaule s'effectuent presque complètement ; les mouvements du poignet se font avec lenteur et difficulté, la pronation et la supination sont pénibles.

Les réflexes radial et tricipital sont affaiblis, le cubito-pronateur est aboli.

Pas de troubles subjectifs de la sensibilité : la sensibilité à la piqûre est diminuée dans toute l'étendue du membre sans topographie précise. Pas de trouble trophique cutané ou musculaire.

Bien qu'il ne soit guère contestable que le fait rapporté par M. Morichau-Beauchant se rattache aux paralysies consécutives à l'injection de sérum antitétanique, la lecture de cette observation fait apparaître certaines discordances qui ne sont pas faites pour éclaircir la nature exacte de la paralysie. Nous relevons, en effet, que l'examen électrique a montré l'existence d'une « abolition de l'excitabilité faradique et galvanique des muscles innervés par le radial avec réaction de dégénérescence incomplète de certains points et complète en d'autres ». Il n'est pas besoin de souligner combien les termes de cet exposé sont contradictoires, puisqu'on sait que l'abolition de toute excitabilité caractérise la réaction de dégénérescence complète.

D'autre part, il n'est guère admissible qu'une paralysie atteignant, ainsi que le note le Dr Raguenaud, l'abduction du bras, la flexion et l'extension du coude et du poignet s'accompagne de perturbations des réactions électriques exclusivement limitées au territoire du nerf radial. Il n'est pas jusqu'à l'existence d'une hypoesthésie à la piqûre sans topographie précise qui n'incite à attribuer à cette paralysie au moins un élément « fonctionnel ».

Sous le titre de *paralysie radiale post-sérothérapique*, MM. Sicard et Cantaloube (2) ont rapporté trois faits qui nous semblent rentrer dans le cadre de cette étude et méritent d'être discutés.

Le premier cas se rapporte à un homme de cinquante-cinq ans atteint, à la suite d'un accident d'automobile, de blessures superficielles du poignet gauche et du tibia droit. Le lendemain, 20 centimètres cubes de sérum antitétanique sont injectés. Au neuvième jour, apparaissent un érythème avec prurit, des arthralgies généralisées et un œdème rouge au niveau du siège de l'injection, avec une température oscillant entre 38 et 39°.

Au deuxième jour de ces accidents, des douleurs se montrent dans le membre supérieur gauche ; la fonction d'extension de la main est paralysée. L'examen des réactions électriques est pratiqué dix jours après ; celui-ci montre la conservation de l'excitabilité du triceps brachial et une réaction de dégénérescence dans les muscles antibrachiaux innervés par le nerf radial.

Les troubles sensitivo-moteurs se superposent à ceux que décèle le contrôle électrique.

Aucune mention n'est faite des muscles de la ceinture scapulaire.

Le deuxième cas a trait à un sujet de vingt-quatre ans atteint d'angine diphtérique, lequel reçoit le troisième jour de l'angine 20 centimètres cubes de sérum. Au huitième jour : érythème, réaction urticarienne, œdème des jambes, douleurs vives dans le membre supérieur gauche. Paralysie radiale.

Quelques semaines après, M. Dupeyrac constate de la « réaction de dégénérescence pour tous les muscles tributaires du radial, » avec cette réserve que la réaction de dégénérescence du triceps n'est que partielle. Le biceps participe à la lenteur de la secousse et à la réaction de dégénérescence. Les territoires musculaires du médian et du cubital sont respectés. La guérison survint au bout de dix-huit mois.

Pas d'indications sur les muscles scapulaires ni sur l'état de la sensibilité et des fonctions trophiques.

Dans le troisième fait, il s'agit d'un malade de trente-trois ans qui, à la suite d'une blessure légère de la jambe droite, reçoit dans le flanc gauche une injection de 20 centimètres cubes de sérum antitétanique. Huit jours après apparaît une réaction sérique de grande intensité : arthralgies, érythème, urticaire, et au troisième jour se montre une paralysie du radial gauche avec douleurs intenses dans le membre supérieur gauche.

La fiche électrologique ayant été égarée, les indications des réactions musculaires font défaut.

De ces observations, MM. Sicard et Cantaloube concluent que les injections de sérum peuvent provoquer l'apparition d'une paralysie radiale dont l'origine est à chercher dans une « névrodocite ». Nous reviendrons plus loin sur la signification à donner à ces faits et nous ne retiendrons ici que cette

(1) MORICHAU-BEAUCHANT, Les paralysies post-sérothérapiques (*Archives médico-chirurgicales de province*, octobre 1923).

(2) SICARD et CANTALOUBE, Paralysie radiale post-sérothérapique (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 29 juin 1923).

constatation que le sérum antidiphtérique est capable de déterminer, à l'exemple du sérum antitétanique, l'apparition d'une paralysie à localisation brachiale.

Déjà avant la publication des observations de MM. Sicard et Cantaloube, MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault avaient rapporté un fait d'amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphtérique, et si nous avons rompu l'ordre chronologique de cet exposé, la raison en est que ce dernier cas ne nous semble pas rentrer dans le cadre des paralysies post-sérothérapiques.

L'observation de MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault (1) a trait, en effet, à une malade âgée de trente-quatre ans qui, pour la seconde fois, est atteinte d'angine diphtérique. Une injection de 20 centimètres cubes de sérum est pratiquée et la guérison s'effectue rapidement. Au quatrième jour après l'injection, apparaissent les accidents sériques classiques accompagnés de douleurs articulaires intenses et généralisées n'épargnant même pas l'articulation temporo-maxillaire. Celles-ci ne durent qu'un jour, mais l'épaule droite reste douloureuse, malgré un traitement médical.

La malade fut perdue de vue pendant plusieurs mois, mais les douleurs articulaires persistèrent, avec des paroxysmes, durant plusieurs semaines. *L'impotence du bras droit était presque complète, plutôt, semble-t-il, à cause de la douleur.*

La malade fut examinée sept mois après l'époque des accidents sériques. On constata alors: 1° une diminution nette de la force des mouvements de projection en avant et d'abduction du bras droit, dans la flexion et l'extension du bras à un degré plus modéré; 2° une atrophie musculaire localisée aux muscles sus et sous-épineux et peut-être légèrement au deltoïde. Il n'existait aucune atrophie au membre supérieur.

La sensibilité subjective demeurait troublée : douleur dans les régions deltoïdienne et sous-épineuse, endolorissement de la racine du membre. La sensibilité objective, la réflectivité ne présentaient pas de perturbations et l'examen électrique montrait seulement une hypoexcitabilité des sus et sous-épineux ainsi que du deltoïde.

Tel est, résumé dans ses lignes principales, le fait relaté par MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault, que ces auteurs rapprochent intimement des paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial que nous avons étudiées. En réalité, il ne nous semble pas qu'une pareille interprétation soit valable. Nous ne trouvons ici, en effet, aucun phénomène de paralysie vraie, mais seulement une impotence du membre supérieur dont rend compte suffisamment l'élément douloureux.

Chez cette malade, ainsi que le relèvent d'ailleurs MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault, « l'impotence du bras était presque complète, *plutôt semble-t-il à cause de la douleur* ».

Ni la sensibilité objective, ni la réflectivité n'étaient en rien perturbées ; seule était manifeste une amyotrophie limitée au deltoïde et surtout aux sus et sous-épineux. Si l'on ajoute à ceci que les réactions électriques ne laissaient reconnaître qu'une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique, on conviendra que cette carence de signes neurologiques est bien peu en faveur d'une localisation d'un processus morbide sur le système nerveux. Et cela d'autant plus qu'il est facile de retrouver l'origine et la nature de l'amyotrophie présentée par la malade des auteurs lyonnais, dans l'arthrite scapulo-humérale provoquée par la réaction sérique. On sait, en effet, que nombre d'arthrites scapulo-humérales s'accompagnent, souvent rapidement, du développement d'atrophies musculaires dont la localisation est précisément celle qu'ont observée MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault. Il ne s'agit donc pas ici, croyons-nous, d'une atteinte du système nerveux, mais seulement d'un fait d'atrophie réflexe secondaire à une atrophie scapulo-humérale d'origine sérique. La survivance de l'amyotrophie à l'arthrite ne peut être tenue pour un argument contraire à l'opinion que nous défendons, car de nombreux exemples ont montré combien tenaces et persistantes pouvaient se montrer ces amyotrophies « réflexes », malgré la guérison des lésions articulaires originelles et causales.

Le fait rapporté par MM. Mouriquand, Dechaume et Ravault est néanmoins à retenir en ce qu'il montre qu'une arthropathie scapulo-humérale d'origine sérique est capable de déterminer un syndrome amyotrophique ressemblant par quelques traits à celui que conditionnent les altérations radiculo-plexuelles post-sérothérapiques.

Pour ce qui est des faits publiés par MM. Sicard et Cantaloube, et que ces auteurs interprètent comme des exemples de paralysie radiale par « névrodocite », ils nous paraissent d'identification plus malaisée. Et d'abord, s'agit-il, dans ces faits, de simple paralysie radiale? Les observations de ces auteurs sont, à la vérité, trop succinctes pour autoriser une conclusion formelle.

Nous ne possédons, en effet, aucun renseignement sur l'état des muscles scapulaires, de la réflectivité, de la sensibilité, du trophisme et, dans le troisième cas, les résultats de l'examen électrique font défaut.

La deuxième observation nous fournit cependant une indication précieuse relative à l'état de l'excitabilité électrique des muscles et qui nous permet, au moins dans ce fait, de rejeter le diagnostic de paralysie radiale. Ainsi qu'il ressort de l'examen de M. Dupeyrac, le biceps brachial participait à la lenteur de la secousse et à la réaction de dégénérescence. L'atteinte du système nerveux ne se limitait donc pas, ici, au seul territoire du nerf radial, puisque le musculo-cutané était, lui aussi, intéressé.

(1) Mouriquand, Dechaume et Ravault, Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la sérothérapie antidiphtérique (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 10 avril 1923, et *Lyon médical*, n° 16, p. 751).

Cette observation met, en outre, en évidence la fragilité de l'hypothèse d'une « pathogénie névrodocitique » invoquée par MM. Sicard et Cantaloube pour rendre compte de cette soi-disant paralysie radiale post-sérique. S'il s'agissait, en effet, d'une « névrodocite », à supposer que la chose soit réalisable pour le nerf radial dont on sait la mobilité dans sa traversée tricipitale, on ne comprendrait pas la participation des filets tricipitaux dont la naissance s'effectue très haut dans le creux axillaire. Or, ceux-ci étaient certainement intéressés, puisque le triceps présentait une réaction de dégénérescence partielle.

Si donc, en dernière analyse, il n'est pas impossible que la sérothérapie puisse provoquer l'éclosion d'une paralysie radiale authentique, les faits rapportés jusqu'ici par MM. Sicard et Cantaloube ne nous apparaissent pas comme pleinement démonstratifs.

***

De l'exposé des observations dont nous venons de poursuivre l'analyse, il ressort, croyons-nous, que l'application de la sérothérapie antitétanique, et peut-être aussi de la sérothérapie antidiphtérique (celle-ci ne compte à son passif qu'un cas, et discutable), est capable de déterminer l'apparition d'une variété assez particulière de paralysie amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur, laquelle affecte aussi bien les sujets vierges de toute injection antérieure que ceux qui ont été sensibilisés. Quelle en peut être la pathogénie?

En nous appuyant sur ce double fait que les paralysies post-sérothérapiques frappent avec une électivité curieuse les sujets indemnes de toute inoculation préalable, d'une part, et semblent presque exclusivement déterminées par l'injection de sérum antitétanique, d'autre part, nous avions émis cette idée que le retentissement sur le système nerveux de l'application sérothérapique devait être mis à la charge moins de l'anaphylaxie que de la toxicité du sérum employé. Aujourd'hui, les frontières de l'anaphylaxie et du choc colloïdal ont été si élargies que cette discussion, toute théorique, d'ailleurs, ne présente plus qu'un intérêt restreint. Nous ne nous y attarderons pas.

Nous rappellerons seulement que, dès 1920, avec M. L. Cornil, nous avons cherché à reproduire expérimentalement, chez le lapin, des paralysies analogues à celle que nous offrait la pathologie humaine. Tous nos essais sont restés infructueux ; malgré les doses considérables de sérum antitétanique injectées, jamais aucun phénomène paralytique n'est apparu.

Quel que soit, au reste, le déterminisme que les recherches futures reconnaîtront à l'origine des paralysies amyotrophiques dont nous venons de rappeler les caractères cliniques si particuliers, un fait nous semble hors de contestation : le rapport d'étroite dépendance étiologique et pathogénique qui relie ces paralysies à la sérothérapie.

Il n'est pas besoin d'ajouter que ces accidents, évidemment rares, ne doivent pas conduire à la restriction de l'emploi de la sérothérapie antitétanique ; comme toute thérapeutique active et efficace, celle-ci comporte quelques inconvénients. Il n'est cependant pas inutile de les connaître, si l'on veut essayer de les prévenir, ou, au moins, d'en atténuer la gravité.

PUISSANCE DE LA DIATHERMIE DANS LE CANCER

PAR

le Dr H. BORDIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Je me propose de montrer, *par des observations de malades guéris*, quelle grande puissance possède la diathermie — ou plutôt la diathermo-coagulation — dans le traitement du cancer. Je rappellerai tout d'abord ce que j'ai écrit dans mon livre (1) : alors que la radiothérapie ou la curiethérapie a une action discutée dans les cancers spino-cellulaires, la diathermie est aussi efficace dans les cancers lobulés que dans les cancers tubulés. En outre, contrairement à ce qui se produit avec les rayons X ou ceux du radium, *il n'y a pas de période latente* après la coagulation diathermique. Je puis en parler en toute connaissance de cause, ayant eu moi-même à souffrir d'un épithélioma de la main que j'ai traité et guéri par la diathermie. Après l'absorption des rayons X comme après l'application du radium, il existe une période, de durée plus ou moins longue suivant la dose administrée, pendant laquelle il se fait une « intoxication de l'organisme par la résorption des débris cellulaires provenant de l'épithélioma irradié » (2). Au contraire, les cellules cancéreuses étant instantanément détruites par la diathermie, elles ne peuvent pas donner naissance à cette intoxication par résorption. C'est un avantage considérable, car les métastases observées sur des malades après traitement radiothérapique ou radiumthérapique « tiennent peut-être en partie à l'inhibition des réactions de défense d'un organisme intoxiqué par cette résorption » (Rubens-Duval) (3), et peut-être aussi à l'ensemencement du cancer en un point de l'organisme par les débris cellulaires résorbés.

Les cas que je rapporterai dans le cours de ce travail montreront que non seulement la méta-

(1) Diathermie et diathermothérapie, 2e édition (*sous presse*). Paris, J.-B. Baillière et fils, 1924.

(2) RUBENS-DUVAL, *Bull. de l'Institut Pasteur*, 15 mars 1921, p. 331.

(3) RUBENS-DUVAL, *loc. cit.*

stase n'a pas été observée jusqu'à présent après la diathermo-coagulation, mais que la récidive ne se produit pas, quand l'application de la diathermie a été faite correctement.

J'exposerai les résultats thérapeutiques de la diathermie dans trois classes de cancer :

1° **Cancer des radiologistes.** — Je rapporte trois observations de radiologistes guéris, l'examen histologique ayant pu être pratiqué dans deux cas.

2° **Cancer de la langue, des amygdales et du plancher de la bouche.** — Dix-sept observations de malades guéris *et sans aucune récidive* sont dues au Dr Norman Patterson, du « London Hospital ». J'y joins deux observations personnelles, l'une d'un cancer de l'amygdale, l'autre d'un cancer du plancher de la bouche ; les malades ayant été traités depuis trois ans et plus.



Photographie prise avant la chute de la croûte et avant l'apparition de la tumeur (fig. 1).

3° **Cancer du col utérin.** — En plus des résultats obtenus par plusieurs chirurgiens en Angleterre, je rapporte une observation personnelle prise en collaboration avec le chirurgien de la malade, le Dr G. Bonchet.

Cancer des radiologistes.

Devant les mutilations qu'entraînent, quand ils sont soignés trop tardivement, les cancers des radiologistes, il convient de faire connaître sans perdre de temps les beaux résultats que donne la diathermie dans ces cancers — et dans bien d'autres... Les malheureux confrères atteints pourront, s'ils le veulent, éviter la perte de doigts, de mains, de bras.

A côté de la diathermie, on a vanté l'emploi du radium pour détruire les épithéliomas développés sur une peau atrophiée par les rayons X ou même atteinte de radiodermite chronique plus ou moins ulcérée. Quand j'ai fait connaître la guérison d'un placard épithéliomateux, dont j'étais atteint moi-même, à la séance du 9 mai 1922 de l'Académie de médecine, M Béclère a fait l'objection suivante : « La main de M. Bordier, a-t-il affirmé, aurait guéri également bien par la rœntgenthérapie ou par la curiethérapie. »

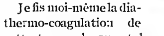
On verra plus loin quel désastre a produit le radium sur la main d'un radiologiste atteint de radiodermite ulcéreuse parsemée d'îlots néoplasiques : on pourra ainsi se faire une opinion exacte sur l'opportunité des applications de radium dans des cas identiques ! Les rayons X — cause déterminante des radiodermites et des épithéliomas (ou sarcomes) développés sur les tissus lésés — doivent être écartés, comme le radium, du traitement de ces affections de radiodermite, ulcéreuse ou non.

Par les observations qui vont suivre, et surtout par celle du troisième malade, on comprendra la préférence que j'ai donnée à la diathermie dans ces cas-là, car les résultats obtenus sont absolument certains.

La première observation est celle de mon cas personnel : elle a été publiée dans plusieurs journaux, soit d'électricité médicale, soit de médecine générale (*Archives d'élect. méd.*, 1923, p. 180 ; *Paris médical*, 25 novembre 1922 ; *Académie de médecine*, 9 mai 1922).

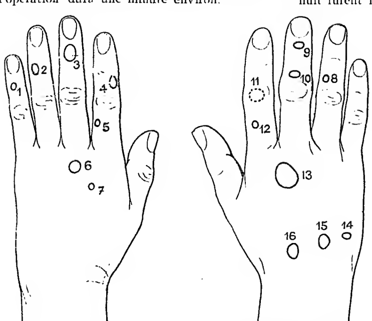
Je ne m'attarderai donc pas longtemps à décrire les lésions que présentaient mes mains aussi bien à droite qu'à gauche. Je ferai simplement remarquer que c'est pendant le réglage des ampoules à étincelles qu'on employait au Centre physiothérapique de la 14e région (où, comme chef du service radiothérapique, j'ai appliqué 10 755 doses d'environ 5 unités chacune) ; c'est pendant ce réglage que j'ai reçu de fréquentes petites doses de rayons X, tantôt sur la main droite, tantôt sur la main gauche, suivant le côté du lit, très haut, où je me trouvais. Les croûtes épithéliomateuses ont été diathermo-coagulées les unes après les autres, excepté une, la plus grande, qui siégeait au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit, à l'endroit du corps le plus vulnérable, le plus exposé à toutes sortes

de petits traumatismes. C'est à ces traumatismes qu'il faut certainement attribuer l'évolution de ce placard vers une forme grave et très douloureuse d'épithélioma. En juillet 1921, une tumeur rouge bourgeonnante a commencé à apparaître ; en septembre 1921, cette lésion avait 18 millimètres de diamètre. La commission des médecins du centre de réforme de Lyon constatait que « cette ulcération présentait une surface bourgeonnante, suintante, entourée d'une zone de réaction inflammatoire légèrement œdémateuse ; douleurs névritiques dans toute la région, raideur de l'index due à la lésion ».



Je fis moi-même la diathermo-coagulation de cette tumeur le 17 octobre 1921, avec mon électrode à boule n° 1, après anesthésie à l'allocaïne faite par le Dr Duroux, agrégé de chirurgie : l'opération dura une minute environ.

La même main après le traitement (fig. 2).



Topographie et contour des épithéliomas et croûtes épithéliomateuses (fig. 3).

L'escarre s'élimina exactement dix jours après l'opération, en laissant un cratère de 25 millimètres de diamètre et d'un demi-centimètre de profondeur ; pourtant je n'avais fait porter la coagulation diathermique que sur la tumeur saillante de 18 millimètres de diamètre. C'est ce qui prouve une fois de plus que les effets diathermiques se manifestent sur des cellules situées à une certaine distance de celles qui ont été en contact direct avec l'électrode active.

La cicatrisation était terminée moins de deux mois après ; je dois faire remarquer que les douleurs que m'occasionnait cette tumeur jour et nuit furent radicalement apaisées à partir de la minute précise où la coagulation a été faite.

J'ai montré cette cicatrice à l'Académie de médecine, le 9 mai 1922, et j'ai la satisfaction de n'avoir vu se produire aucune récidive du mal depuis plus de deux ans.

La deuxième observation est celle d'un physicien devenu radiologiste bénévole dans un hôpital où il faisait des radiographies et des radioscopies. Vers l'année 1917, il vit survenir des croûtes noirâtres sur les deux mains et une à la lèvre inférieure du côté droit. Quoique ayant cessé dès la fin de 1917 toute manipulation des rayons X, divers de ces placards épithéliomateux, au nombre de seize aux doigts, subirent des transformations vers la forme ulcéreuse : c'est ainsi que le placard 11 sur l'index droit, très souvent soumis à de petits traumatismes, s'était ulcéré depuis 1921 et nécessitait un pansement continuel. Le placard 13, qui avait plus d'un centimètre de diamètre, était

devenu saillant et bosselé sur la main droite, un peu au-dessus des articulations métacarpo-phalangiennes de l'index et du médius : cet épithélioma était très douloureux. Un fragment de cet épithélioma fut prélevé et l'examen anatomo-pathologique montra qu'il s'agissait « d'un épithélium malpighien en état d'hyperplasie et présentant de nombreux globes cornés ; en un point on note une masse de cellules épidermiques atypiques, monstrueuses, avec des mitoses, qui peut faire conclure à une dégénérescence épithéliomateuse de la lésion hyperplasique ».

Tous les placards épithéliomateux de ce malade furent traités, comme je l'avais fait pour moi, par la diathermo-coagulation, après anesthésie locale par l'allocaïne, le 22 juin 1922 : je me suis servi de mon électrode à boule n° 1.

Le malade constata que les douleurs occasionnées par les tumeurs 11 et 13 avaient cessé après l'application de la diathermie (fig. 3). La plupart des escarres étaient éliminées un mois après ; vers la fin de juillet, le tissu cicatriciel avait terminé sa formation. La photographie des deux mains montre que la guérison est parfaite, et elle s'est maintenue telle depuis dix-huit mois (fig. 4).

Ce radiologiste, en m'envoyant cette photographie, déclarait : « Si je constatais jamais la moindre récidive, je n'hésiterais pas à recourir à nouveau au traitement par la diathermie, dont l'efficacité tient presque du merveilleux. »



Mains du radiologiste de l'observation II, après la diathermie (fig. 4).

C'est ce que m'a dit aussi plus d'une fois le radiologiste dont je vais maintenant m'occuper et dont l'observation mérite toute l'attention des spécialistes en radiologie.

Le Dr R. J..., cinquante-deux ans, de B... (Italie) a fait pendant la guerre de nombreuses radioscopies en négligeant souvent de prendre des gants, surtout à la main gauche qui tenait l'écran fluorescent. Les petites doses fréquemment répétées sur la face dorsale de la main gauche, principalement des doigts, sauf le pouce, ont fait apparaître une radiodermite chronique qui, en 1919, a commencé à s'ulcérer.

L'ulcération a été en s'aggravant progressivement et s'est compliquée de la formation d'îlots saillants néoplasiques ; le bout des doigts s'est ulcéré aussi et les ongles sont tombés. Les douleurs ont été en progressant, elles aussi, et des pansements calmants fréquemment renouvelés sont devenus nécessaires à partir de 1921.

En octobre 1921, une première application de radium fut faite au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du petit doigt sur lequel se développait une tumeur. Cette même application de radium fut renouvelée en décembre 1921. Au dire des médecins qui donnaient leurs soins au malade et au dire du malade lui-même, ces applications de radium furent désastreuses ; l'ulcération devint plus profonde dans la région irradiée et les douleurs prirent une intensité bien plus grande qu'avant.

En mars 1923, le Dr R. J... était décidé à suivre le conseil donné par les cinq chirurgiens consultés, qui étaient unanimes à déclarer nécessaire et urgente l'amputation du bras à l'épaule, ou mieux la désarticulation du bras. Cependant, l'éminent dermatologiste italien le professeur Majocchi, de Bologne, l'arrêta dans cette décision et lui conseilla de venir me montrer sa main.

Le 28 mars 1923, le malade vint me voir : à ce

moment-là, les douleurs étaient tellement fortes qu'il fallait renouveler les pansements calmants toutes les heures ou toutes les deux heures; le sommeil était à peu près nul.

L'ulcération était celle que montre la photographie ; du pus s'écoulait de presque toute la surface ulcérée, principalement de la région métacarpo-phalangienne des trois derniers doigts ; le bout des doigts était indiqué comme très douloureux et les douleurs névritiques se propageaient jusqu'à l'épaule.

Les tendons des extenseurs des doigts étaient à nu, surtout sur l'annulaire et le médius ; les articulations phalango-phalanginiennes s'apercevaient également sur ces doigts.

Plusieurs îlots néoplasiques paraissant à première vue être de nature épithéliomateuse étaient répandus sur les doigts ulcérés; on en constatait un gros sur le petit doigt, un autre sur le médius et un troisième sur l'index. On sentait un ganglion épitrochléen, pas encore de ganglion axillaire.

La main est nettement atrophiée et toutes les articulations sont ankylosées : le malade ne peut faire aucun mouvement de flexion des doigts.

L'opération par la diathermo-coagulation est décidée pour le lendemain 29 mars. On pratique l'anesthésie générale et on fait un prélèvement sur la tumeur du petit doigt aux fins d'examen histologique.

Assisté du Dr Olivier, chirurgien de l'hôpital Saint-Joseph, je coagule toutes les régions ulcérées en me servant de mon électrode à boule no 2, pendant qu'une électrode large en étain est appliquée sous les fesses du malade.

Pendant le cours de l'opération, il me faut souvent enlever la masse charbonneuse qui adhère à l'électrode.

Aucune partie de la vaste ulcération n'est oubliée, mais la coagulation diathermique est graduée suivant la profondeur de l'ulcération : elle est faite plus énergiquement au niveau de la base des trois derniers doigts, là où avaient eu lieu les applications de radium ; elle est faite plus légèrement au niveau des tendons ; plus sévèrement au bout des doigts, à l'emplacement des ongles absents. Les îlots cancéreux sont détruits sérieusement, l'intensité du courant a atteint pour ceux-ci jusqu'à 800 milliampères.

L'opération diathermique a duré près d'un quart d'heure, à cause du temps passé à détacher la masse charbonneuse collée à l'électrode.

Après l'intervention, faite sans écoulement de sang, la main, sur le conseil du chirurgien Gouilloud, est recouverte de liniment oléo-calcaire et de gaze imbibée de cette crème.

A partir de ce moment, les douleurs vives ont disparu ; le malade, pendant les quelques jours qu'il passe à la clinique, ne se plaint que d'une sensation de tension du côté des fléchisseurs de la main. Une forte lymphorrhée se produit après l'opération.

Mais elle va en diminuant pour disparaître



Photographie de la main du radiologiste de B... (Italie) avant le traitement (fig. 5).

après quatre ou cinq jours. Le malade retourne en Italie le sixième jour.

Le prélèvement a permis l'examen anatomo-pathologique ; il a été fait par le Dr Gravier qui a bien voulu remettre la note suivante :

« Derme de densité et d'épaisseur anormales, présentant des *éléments cellulaires remarquables*, disséminés, c'est-à-dire grands noyaux clairs, de taille anormale, avec nucléoles acidophiles, appartenant certainement à des cellules *connectives*.

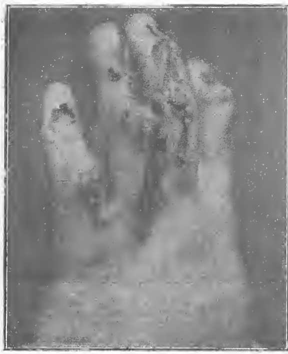
Cette métaplasie cellulaire est l'indice de la *nature sarcomateuse* de ces éléments.

« En résumé : ulcération épidermique avec dégénérescence sarcomateuse dans le derme. Il s'agit donc d'une *tumeur conjonctive* et non épithéliale. »

On voit que chez ce radiologiste c'est du sarcome qui constituait les îlots néoplasiques développés sur l'ulcération, tandis que chez le radiologiste précédent — et probablement chez moi-même — il s'agissait d'une « dégénérescence épithéliomateuse de la lésion hyperplasique ».

Il semble que cette observation est la première où se rencontre la nature sarcomateuse des lésions chez les radiologistes atteints.

Quoi qu'il en soit, le malade continua à s'améliorer dans les semaines et les mois suivants. En juin, il revint me voir pour que je lui coagule trois petits bourgeons rouges sur l'auriculaire, le médius et l'index; le plus gros était du volume de la moitié d'un pois. L'amélioration était déjà considérable, la cicatrisation étant avancée sur



Photographie prise en octobre : on remarquera que la cicatrisation est terminée sur la presque totalisation de la surface, et au bout des doigts; elle se fait lentement au niveau des tendons de l'annulaire et du médius (fig. 6).

l'index principalement. État général bien meilleur, sommeil très bon. On ne sent plus le ganglion épitrochléen.

La diathermo-coagulation demanda environ quinze secondes pour chacun des petits bourgeons, après un commencement d'anesthésie au kélène. Le malade s'opposa à ce qu'on fasse un prélèvement sur un de ces bourgeons, persuadé qu'ils n'étaient pas de nature maligne.

Je conseille au malade, qui repart le soir même, de prendre des bains dans de l'eau salée isotonique bouillie, additionnée d'eau oxygénée à 20 p. 100.

Les nouvelles du malade en octobre sont très bonnes : il a engraissé de 12 kilos ; la cicatrisation procède lentement : il n'y a plus qu'au niveau des tendons des extenseurs des doigts et des articulations de l'annulaire et du médius que le tissu cicatriciel n'est pas aussi avancé. J'avais averti le malade que ce serait long dans cette région ; mais les autres doigts, auriculaire et index, le bout de tous les doigts, la région où l'ulcération était si profonde et si douloureuse, vers la base des trois derniers doigts, tout cela est cicatrisé et bien guéri, comme le montre la photographie envoyée en octobre.

Dès le moins de juin, le professeur Majocchi m'écrivait :

« Il resultato terapeutico diathermico ottenuto sul nostro egregio Dr J... è veramente splendido. Io mi compiaccio vivamente con lei di questo brillante esito, dal quale vei auguro che verra la complete guarizione. »

Actuellement, on peut affirmer que cette guérison est réalisée : il n'y a plus qu'à attendre la poussée du tissu cicatriciel sur deux doigts.

Le radiologiste qui fait l'objet de cette observation a repris ses occupations d'électro-radiologiste : il se garde bien de pratiquer des examens radioscopiques, mais il se livre à la radiothérapie et surtout, m'écrit-il, à la diathermie qui lui a rendu tant de services, puisqu'il a pu conserver son bras, sa main et ses doigts en recouvrant une santé parfaite.

Ces trois observations, et surtout la dernière, montrent que la diathermo-coagulation est une méthode qui peut avoir raison des cancers et sarcomes rœntgéniens et que, par conséquent, les médecins atteints de radiodermites ulcéreuses parsemées d'îlots néoplasiques, au lieu de subir une mutilation plus ou moins étendue, devraient plutôt chercher à se guérir par la diathermie.

RECUEIL DE FAITS

PORADÉNIE INGUINALE
GUÉRIE PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SELS DE CUIVRE

PAR
P. CARNOT et FROMENT.

La *poradénie inguinale*, caractérisée par une infection des ganglions de l'aine, en dehors de toute porte d'entrée génitale visible, est bien connue cliniquement, depuis les travaux de Nicolas et Favre (de Lyon) ; mais sa pathogénie est encore mystérieuse. Elle ne doit pas être confondue avec la lympho-granulomatose maligne de Hodgkin, et c'est pour éviter une confusion trop souvent commise qu'il est bon d'adopter le nom de poradénie inguinale, que certains auteurs ont proposé, de préférence à celui de lympho-granulomatose. C'est une affection bénigne, mais longue, extensive, suppurative, sans tendance spontanée à la guérison et rebelle à la thérapeutique.

On a proposé successivement plusieurs méthodes de traitement ; mais, dans un cas que nous avons observé à l'hôpital Beaujon, ces divers traitements ont échoué successivement.

C'est ainsi que, s'appuyant sur certaines constatations américaines, où l'on a décrit des formes amibiennes (voire des amibes dysentériques) dans les ganglions infectés, Ravaut a proposé un traitement par le chlorhydrate d'émétine qui lui a donné de bons résultats. Dans notre cas, la recherche des amibes, par ponction des ganglions, puis dans le pus de fistulisation, n'a donné aucun résultat. Le traitement à l'émétine, consciencieusement mené (une série de $0^{gr},90$ de chlorhydrate d'émétine) n'a donné aucun résultat et n'a pas empêché la marche extensive de l'infection.

On a, d'autre part, préconisé les injections d'*huile xylolée* dans ces ganglions. Mais, ici encore, ce traitement ne nous a donné qu'une amélioration légère et partielle qui n'a pas empêché la progression des adénopathies.

On a préconisé la médication iodo-iodurée ; l'ingestion pendant vingt jours de deux à quatre cuillerées à soupe de solution de lugol ne nous a donné aucun résultat.

Enfin nous avons essayé, sans résultat également, l'air chaud et la chaleur radiante avec la chaîne de Delherm-Gaiffe. Nous n'avons pas essayé les rayons ultra-violets qui ont, tout récemment, donné un beau résultat au Pr Chauffard.

Après ces échecs successifs, l'évolution de la poradénie suivant une marche extensive avec fistulisations multiples, nous avons essayé une méthode nouvelle, croyons-nous, l'injection intraveineuse de sels de cuivre, dont nous étudiions, au même moment, l'action dans un certain nombre d'infections. L'amélioration fut immédiate : la régression de la suppuration, la diminution de volume des chaînes ganglionnaires se produisirent rapidement. Le malade sortit après quelques jours et continua de venir, du dehors, pour recevoir ses injections. La guérison totale et définitive se maintint et le malade, revu après six mois, restait entièrement guéri.

Bien qu'il ne s'agisse encore que d'un seul cas, nous publions cette observation, tant fut grande la netteté de la guérison : elle n'aura, bien entendu, sa valeur que si cette méthode, essayée ailleurs, donne les mêmes résultats excellents.

Ajoutons, que la même méthode appliquée de façon intensive à une lympho-granulo-matose maligne (maladie de Hodgkin) alors hospitalisée dans nos salles n'a donné aucun résultat : c'est encore un argument en faveur de la distinction absolue de ces deux affections.

Voici, rapidement résumée, l'observation de notre malade.

Il s'agit d'un Alsacien, de Colmar, âgé de vingt-cinq ans, vigoureux, entré le 27 janvier 1923 à l'hôpital Beaujon pour une tuméfaction inguinale bilatérale et indolente. Cette tuméfaction s'est développée, au dire du malade, après une chute sur la région inguinale gauche, survenue le 11 décembre 1922 ; elle s'est produite rapidement et s'est accompagnée à ce moment d'augmentation de volume du testicule gauche. Aucune affection génitale antérieure : pas d'écoulement, pas d'ulcération sur la verge. Ces accidents locaux se sont accompagnés d'un léger état fébrile (38°, 38°,5), de fatigue générale et ont nécessité l'alitement pendant une dizaine de jours environ. Mais ce n'est que le 27 janvier, six semaines après le début, que le malade demande son hospitalisation.

A l'examen, le malade présente, à cette date, au niveau de chaque région inguinale, une tuméfaction, plus volumineuse à droite qu'à gauche, constituée par la coalescence de ganglions très volumineux, et de dimensions inégales, variant de celle d'une noix à celle d'un œuf, et plus ou moins fusionnés. Dans l'ensemble, cette tuméfaction s'étend peu vers le bas au delà du pli de l'aine ; au contraire, en haut, du côté gauche notamment, elle peut être perçue profondément dans toute la partie externe de la fosse iliaque. La consistance est dure, sauf en un point très limité de la partie externe de la masse inguinale gauche où, sur l'étendue d'une pièce d'un franc environ,

la fluctuation est nette. Aucune lésion génitale visible, aucune cicatrice. Le malade dit qu'il n'a eu, du côté de la verge, aucune ulcération, même légère. Rien du côté de l'anus ; rien du côté des membres inférieurs.

L'examen ne permit de constater aucune tuméfaction ganglionnaire sur un autre territoire : ni à l'aisselle, ni au cou, on ne constate de ganglions volumineux.

L'état général est satisfaisant, bien que la température oscille entre 37°,5 et 38°. Le sujet est vigoureux ; il ne tousse pas, ne crache pas, et ne présente aucun signe stéthacousique.

L'examen du sang ne décèle qu'une légère leucocytose (11 000) avec polynucléose (85 p. 100). La réaction de Wassermann est négative.

Une ponction au niveau de la zone ramollie retire un pus visqueux, aspiré difficilement par la seringue.

A l'examen direct, on ne décèle aucun agent microbien : à l'état frais, aucune forme amibienne (examen répété, depuis, plusieurs fois) ; par coloration sur lames, pas de bacille de Koch ; aucune forme microbienne colorable ; pas de bacille de Ducrey notamment. Les cultures sur bouillon-ascite sont négatives. Comme dans les autres cas, on ne trouve donc pas le germe pathogène : il n'y a ni amibe, ni bacille de Koch, ni bacille de Ducrey, ni bacille pesteux.

Un *traitement par le chlorhydrate d'émétine* est institué : le malade reçoit, en une série, 0gr,90 de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées quotidiennes. Aucune modification : les ganglions tendent à grossir, à devenir adhérents et la masse fluctuante est de plus en plus rapprochée des téguments.

Un deuxième traitement est alors institué par des injections locales, après ponction ganglionnaire aux points fluctuants, d'une solution : *xylol, iodoforme, huile de paraffine* ; on pratique ainsi douze ponctions en différents points (en particulier à droite, où, presque simultanément. deux zones nouvelles se sont ramollies) ; on retire chaque fois par la ponction de 2 à 5 centimètres cubes de pus et on injecte de 1 à 2 centimètres cubes de la solution xylolée.

Il semble, au début, se produire, sous l'influence des ponctions ou des injections, une légère régression, mais celle-ci ne dure pas : d'autres ganglions se prennent, notamment dans la profondeur de la fosse iliaque ; la tuméfaction cutanée grossit, rougit, se violace et devient de plus en plus fluctuante. A cette thérapeutique, on substitue un troisième traitement par ingestion de liqueur de Lugol (liqueur iodo-iodurée) : deux à quatre cuillerées à soupe par jour pendant vingt jours ; aucun succès : les adénopathies locales augmentent, et au niveau des téguments se constituent de petites fistules internes entourées d'une zone rouge violet, qui laisse écouler un pus visqueux, principalement lorsqu'on appuie sur les masses profondes, et nécessitant le port d'un pansement en permanence. Vers la fin d'avril (quatre mois après le début, par conséquent) il existe ainsi cinq petits pertuis ; une nouvelle adénite s'est constituée au niveau de la partie moyenne du triangle de Scarpa. Le processus infectieux est donc en extension progressive et sans aucune tendance à la guérison spontanée, tout au contraire.

Le malade reçoit alors, *chaque jour*, 4 centigrammes de *sulfate de cuivre ammoniacal*, en solution à 4 p. 100, et par voie intraveineuse (en raison de la causticité des injections sous-cutanées).

Dès les premières injections, le sujet sent une grosse amélioration : la tension diminue ; les masses ganglionnaires rétrocèdent ; la suppuration des pertuis diminue et bientôt se tarit.

A la dixième injection (dixième jour du traitement), les masses inguinales sont en grande partie résorbées, la suppuration est presque tarie. Le sujet veut quitter l'hôpital, bien qu'il présente encore, au voisinage de l'épine iliaque gauche, une tuméfaction peu ancienne, du volume d'un œuf. Mais il revient tous les deux jours pour recevoir une injection : on lui fait encore six injections de sulfate de cuivre ammoniacal. La suppuration se tarit progressivement de façon complète. Les pansements sont supprimés le 23 mai, toutes les fistules étant taries. Les adénopathies sont progressivement disparues. Le sujet travaille, sans gêne, normalement.

Il revient dans le service trois mois après, pour un ictère catarrhal : la cicatrisation des anciennes lésions inguinales est complète et à peine visible : les adénopathies n'existent plus. L'état général continue à être excellent.

En résumé, après quatre mois d'un processus extensif et suppuratif, après échec de l'émétine, du xylol, de la liqueur iodo-iodurée, la guérison a été obtenue très rapidement (en dix jours) et dès les premières injections, à l'aide d'injections intraveineuses de sulfate de cuivre ammoniacal (0gr,04 par jour) : la consolidation de cette guérison a été obtenue par six nouvelles injections (seize injections au total, représentant 0gr,64 de sulfate de cuivre ammoniacal) et le malade, revu trois mois après, restait entièrement guéri.

Il nous paraît intéressant d'appeler l'attention sur cette thérapeutique, inoffensive qui nous a donné un succès très caractéristique.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DES MEMBRES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

J'ai dit, dans ma dernière « Pratique thérapeutique », combien il était important, dans une affection quelconque des membres, de s'occuper des articulations et des muscles tout autant que de la lésion principale ; je voudrais aujourd'hui donner quelques exemples en choisissant les affections inflammatoires des membres. Prenons un simple *panaris* ; qu'il s'agisse de la banale tourniole, ou du panaris de la pulpe, il arrive parfois que la lésion exige, jusqu'à sa guérison, trois ou quatre semaines de pansements ; il arrive aussi, et je le dis parce que je l'ai vu, qu'au moment où cette guérison est survenue, le doigt soit très enraidi et qu'il faille des manœuvres de mobilisation très douloureuses pour récupérer toute la souplesse articulaire ; *il faut, pour éviter de pareils mécomptes, faire, au moment de chaque pansement, la mobilisation de toutes les jointures du doigt.*

Cela est encore plus vrai quand il s'agit d'un panaris d'une gaine : là les tendons sont compromis et souvent, quoi qu'on fasse, la mobilité du doigt ou de plusieurs doigts, quand il s'agit d'un panaris de la gaine cubitale, est perdue ; mais souvent aussi les tendons peuvent être sauvés, en particulier lorsque l'incision a été précoce.

J'ai actuellement dans mon service un malade qui avait un panaris de la gaine cubitale de la main gauche ; il a été incisé précocement, ce qui n'a pas empêché la production d'une fusée vers l'avant-bras ; le petit doigt, où a débuté la lésion, est perdu ; mais les tendons des autres doigts paraissent sauvés ; le malade fait déjà des mouvements de flexion assez étendus avec les autres doigts et j'espère qu'il pourra récupérer toute ou à peu près toute la mobilité de ces doigts. Le poignet ne demande qu'à s'enraidir et on va veiller, le plus activement possible, à conserver la souplesse de cette articulation.

Il faut donc se rappeler toujours cette notion fondamentale : *à chaque pansement il faut faire la mobilisation active et passive de toutes les jointures (doigts et poignet) ; cela est simple, mais cela est capital.*

Même danger et même précepte quand il s'agit d'une affection phlegmoneuse du membre supérieur, un *phlegmon diffus* en particulier ; cette affection grave nécessite des pansements prolongés et étendus, et si l'on n'a pas soin, pendant toute la durée du traitement, de songer aux articulations du membre supérieur, depuis les doigts jusqu'à l'épaule, on se trouvera, à la fin du traitement, en face d'articulations enraidies et il faudra instituer une nouvelle thérapeutique s'adressant à ces articulations ; or il eût suffi, à chaque pansement, de penser à ces articulations pour leur garder toute leur souplesse.

Il en est ainsi encore dans les affections osseuses, les ostéomyélites des adolescents par exemple, d'autant plus que là la lésion inflammatoire est toujours très près d'une articulation, quelquefois dedans.

N'est-ce pas sur ce principe que repose toute la méthode de Willems, dans les arthrites suppurées incisées, méthode qui consiste en la mobilisation *active, spontanée*, du membre, à chaque pansement? Cette méthode non seulement permet une évacuation parfaite du pus, mais elle conserve à la jointure sa souplesse et ses mouvements.

Ce que je viens de dire au sujet des affections du membre supérieur est rigoureusement vrai pour les affections inflammatoires du membre inférieur, d'autant plus que ces affections nécessitent, le plus souvent, une immobilisation plus complète.

Là encore je trouve facilement un exemple intéressant pour le principe que je défends, ce sont les *ulcères variqueux* ; il faut constamment songer, dans le traitement des vieux ulcères variqueux, à la mobilité des articulations voisines ; aussi, un des meilleurs traitements des ulcères variqueux est le traitement ambulatoire, soit le vieux « pansement de Baynton » qui recouvre l'ulcère de bandelettes de leucoplaste entrecroisées, soit le pansement de Brandon, qui enveloppe complètement la jambe comme d'une véritable botte et permet au malade de vaquer à ses occupations et de marcher ; les résultats en sont excellents.

Un mot, pour terminer, des affections inflammatoires de la mâchoire ou voisines de la mâchoire, en particulier les accidents de la dent de sagesse. On sait combien le trismus est fréquent. Si, pendant qu'on traite la lésion principale, le phlegmon sous-angulo-maxillaire par exemple, ou une ostéo-périostite du maxillaire, on oublie le trismus, on risque, à la fin du traitement, d'avoir une constriction permanente de la mâchoire ; il faut, lorsque cela est possible, donner au malade une simple toupille en lui recommandant de la faire pénétrer, tous les jours et plusieurs fois par jour, entre ses dents et le plus loin possible : c'est la meilleure mobilisation des articulations temporo-maxillaires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Applications percutanées d'insuline.

Habituellement, on administre l'insuline par la voie sous-cutanée et, dans les cas d'urgence (comas), par la voie intraveineuse. L'injection intramusculaire n'est généralement pas conseillée, parce qu'il se produit fréquemment, au lieu de l'injection, de la dégénérescence des faisceaux musculaires et des phénomènes inflammatoires semblables à ceux que l'on observe dans les injections de solutions très hypertoniques.

Il y a donc là immédiatement une difficulté d'ordre pratique qui fait qu'en dehors de l'hôpital, les injections d'insuline doivent être laissées entre les mains du médecin ou de ses collaborateurs immédiats. La répétition des injections dans la journée, la surveillance nécessitée font du traitement par l'insuline une thérapeutique coûteuse et INNES (*British med. Journ.*, 12 janvier 1914) estimait à 90 livres la dépense minima du traitement annuel d'un cas simple. En outre, la douleur après la piqûre est un facteur important lorsque l'on a des enfants à soigner.

L'administration buccale ne donne aucun résultat, et les ferments digestifs détruisent l'activité de l'insuline.

HACHEN et MILLS (*Am. J. of. Physiology*, 1923, p. 395) ont introduit l'insuline directement dans l'intestin grêle du chien et ont montré qu'elle agit sur le sucre du sang pendant une heure, à condition toutefois d'employer de grosses doses d'insuline. Chez l'homme, après introduction de l'insuline par la sonde duodénale, MURLIN, SUTTER et GIBBS (*Am. J. of Physiol.*, 1923, p. 392) n'ont remarqué aucune action ni sur le sucre du sang ni sur l'urine. De même, l'application rectale ou nasale n'a donné aucun résultat.

C'est TEILFER, le premier, qui a montré la possibilité de l'absorption de l'insuline par la voie cutanée (*Brit. m. J.*, 1923, p. 715). Si on frictionne la peau rasée de l'abdomen d'un lapin avec une pommade lanolinée dans laquelle on a mélangé une certaine quantité d'insuline, il se produit au bout d'une heure un abaissement typique du sucre du sang qui dure douze heures.

La durée de l'action était donc plus longue que celle que l'on obtient habituellement par l'injection. Cependant, déjà dans cette publication, les auteurs faisaient remarquer que les doses d'insuline à employer étaient cinq fois plus importantes que par la voie sous-cutanée. Cependant RENNIE, appliquant cette méthode à l'homme, n'a obtenu aucun résultat, même en poussant la dose d'insuline à 100 unités (*Brit. med. J.*, 1923, p. 446). BURGESS, CAMPBELL (*Lancet*, 1923, p. 777) employaient une solution gommeuse pour dissoudre l'insuline et, la résorption de l'insuline étant très retardée, l'action du médicament était prolongée. KROGH, de Copenhague (*Deut. med. Woch.*, 1923, p. 1321) cherche par ce moyen à ralentir l'absorption de l'insuline.

ARVID WALLGREN (*Upsala Läkareförenings Forhandlingar*, 15 janvier 1924, p. 57) a employé la méthode suivante. En Suède, la fabrique Léo fournit l'insuline sous forme de petites tablettes qui correspondent à une unité de Toronto. En pulvérisant très finement ces tablettes, la poudre ainsi obtenue était dissoute dans le minimum d'eau et mélangée à de la lanoline ou de la vaseline. Après nettoyage minutieux de la peau à l'éther, la région, habituellement la poitrine, était frictionnée longuement avec cette préparation. Ces recherches ont été faites sur des enfants de un à quinze ans qui étaient en convalescence de diverses maladies et qui étaient maintenus à jeun pendant toute la durée de l'expérience.

Le résultat fut qu'il y eut chez tous ces enfants un abaissement du sucre du sang, mais cet abaissement était beaucoup plus marqué chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés. Il y a donc là une question de finesse de peau, naturellement plus grande chez les tout petits. Chez l'un d'eux, âgé d'un an et pesant 9 kilos, il se produisit au bout de six heures des signes nets de réaction hypoglycémique (0,049) et il fallut donner du glucose.

L'auteur n'a soigné qu'une enfant diabétique. Il s'agissait d'une petite fille de trois ans avec diabète grave et une très faible tolérance pour les hydrates de carbone. La dose d'une demi-unité de Toronto en injection intramusculaire deux fois par jour était devenue rapidement insuffisante et on était arrivé à deux unités deux fois par jour pour obtenir l'absence de sucre dans l'urine. On remplaça l'injection du matin par une application percutanée de vingt unités et on conserva l'injection sous-cutanée du repas de midi. Ce traitement dura une semaine et, pendant ce temps, il n'y eut pas de sucre dans l'urine et la glycémie à jeun était normale.

Il est donc possible, dans le diabète infantile, de remplacer une partie des injections sous-cutanées par les frictions à l'insuline. Mais cette question est plutôt d'intérêt théorique que d'intérêt pratique. En effet, le dosage est très incertain, et en outre, comme il faut dix fois plus d'insuline par ce procédé, la question de prix de revient intervient et rend l'application difficile.

GAHRLINGER.

Hygiène des enfants choréiques.

A. DINGWALL FORDYCE (*Brit. med. Journ.*, 20 octobre 1923), étudiant les enfants nerveux à l'hôpital, les divise en deux groupes : les enfants nerveux incapables de se gouverner eux-mêmes, sujets à des spasmes, des attaques, des syncopes, avec des anomalies mentales, et les enfants ayant eu une méningite, une tumeur cérébrale, une malformation congénitale et qui sont sujets à des accès d'encéphalite, d'épilepsie, d'absence mentale. Ces derniers ne sont guère curables et ne font qu'encombrer un lit à l'hôpital d'enfants. Les premiers, au contraire, peuvent guérir s'ils reçoivent les soins médicaux convenables, une nourriture suffisante, un repos mental et physique au grand air, ainsi que des soins attentifs visant au développement de leur pouvoir sur eux-mêmes et de leur éducation morale et intellectuelle. Mais les rechutes sont fréquentes, parfois graves, entraînant l'impossibilité de poursuivre tout travail. Les cas les plus graves peuvent être admis dans une maison de convalescence ou dans un hôpital. Les autres étant sans ressources, il faudrait poursuivre l'œuvre accomplie par les hôpitaux d'enfants, créer un établissement analogue aux « écoles d'entraînement » pour les cardiaques qui existent en Amérique. Les enfants dont nous parlons sont tous des cardiaques précoces ou futurs. Les écoles d'apprentissage à la campagne sont le complément indispensable des hôpitaux à la campagne.

E. T.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1924

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

et

le Dr L. BRODIER
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Du 25 au 27 juillet 1923, s'est tenu à Strasbourg le deuxième *Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française*. Deux importantes questions figuraient à l'ordre du jour : la sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées, et les nævo-carcinomes.

Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées. — Deux rapports ont été présentés sur cette question au Congrès de Strasbourg, l'un par Ravaut, l'autre par Spillmann. Grâce à la découverte de l'anaphylaxie par Richet et aux travaux de Widal et de ses élèves sur la colloïdoclasie, on a pu isoler du chapitre des intoxications une série d'états morbides résultant de perturbations tissulaires spéciales et on peut, aujourd'hui, chercher à désensibiliser le malade.

D'après Ravaut, on se trouve en présence de deux séries de faits : les uns relèvent de l'anaphylaxie et se produisent quand l'organisme rencontre une substance avec laquelle il a été déjà en contact et qui fait fonction d'antigène ; les autres relèvent de la « diathèse colloïdale » de Widal et s'observent chez les sujets dont l'équilibre colloïdal est instable et qui sont aptes à subir la colloïdoclasie. Aucun critérium humoral ne permet de séparer ces deux états. Le même antigène peut déterminer des manifestations cutanées diverses : urticaire, érythème, prurigo, ou dermite eczémateuse, dont les poussées répétées entraîneront d'autres troubles secondaires tels que prurit et lichénification.

Nombre d'incidents pathologiques et de troubles endocriniens, et même des phénomènes normaux dans l'évolution de l'individu servent de point de départ aux troubles humoraux dont dépendent les phénomènes de sensibilisation. Les causes les plus importantes sont les maladies infectieuses, en particulier la tuberculose et la syphilis, surtout la syphilis héréditaire. Celle-ci, par son action perturbatrice prolongée sur plusieurs générations, rend compte de certaines manifestations cutanées, de leur transmission héréditaire, de leur extension aux différents membres d'une même famille et de l'action de certains traitements.

Les phénomènes de sensibilisation s'accompagnent de troubles vasculo-sanguins, qui caractérisent le « choc hémoclasique » de Widal. On cherche une preuve de l'action de l'antigène nocif qu'on soupçonne : à l'aide des cuti, sous-cuti ou intradermo-réactions, des réactions précipitantes du sérum, de l'éosinophilie sanguine, de l'anaphylaxie passive chez l'animal, enfin de l'épreuve thérapeutique.

Les méthodes de désensibilisation peuvent être réparties en deux groupes. Les unes neutralisent les propriétés acquises des humeurs et ramènent l'organisme à son état normal ; ce sont les méthodes antianaphylactiques ; certaines d'entre elles sont spécifiques et sont l'application de la méthode skeptophylactique de Besredka, elles supposent la connaissance de l'antigène en cause ; les autres n'ont rien de spécifique et sont réalisées par l'autosérо ou l'autohémothérapie ou par l'administration de diverses substance, albuminoïdes ou autres. Les autres méthodes modifient le terrain ; elles s'adressent le plus souvent à la tuberculose et à la syphilis, surtout à la syphilis héréditaire.

Ravaut répartit en cinq groupes les affections dermatologiques en rapport avec les phénomènes de sensibilisation.

Le premier groupe comprend l'urticaire, la maladie de Quincke, et les prurits. L'urticaire est l'affection cutanée dont l'orgine anaphylactique est le plus universellement admise ; la méthode de désensibilisation la plus simple est l'antianaphylaxie, soit spécifique, soit non spécifique par la peptone (Pagniez et Vallery-Radot), le chlorure de calcium, le carbonate de soude, l'hyposulfite de soude (Ravaut), l'autohémothérapie. La maladie de Quincke bénéficie également de l'hyposulfite de soude ; Milian a observé la guérison de cette maladie par le traitement antisyphilitique chez un malade syphilitique. Certains prurits peuvent être mis en parallèle avec l'urticaire et relèvent des mêmes méthodes de traitement.

Le deuxième groupe comprend le prurigo, le strophulus et l'eczéma. Les travaux de Widal et de ses élèves sur l'eczéma, ceux des auteurs américains sur le rôle de certaines protéines permettent d'attribuer souvent à ces dermatoses une origine anaphylactique. Milian a invoqué le rôle de la tuberculose, ce qui explique l'efficacité thérapeutique de l'huile de foie de morue et de l'iode sur ces maladies. La syphilis héréditaire entre fréquemment dans la constitution du terrain sur lequel évoluent le prurigo infantile et l'eczéma ; dans ces cas, la cure arsenicomercurielle par voie buccale donne d'excellents résultats.

Le troisième groupe comprend les dermites artificielles. Leur origine anaphylactique a été établie : pour l'antipyrine, par Widal et Pasteur Vallery-Radot et par Labbé et Haguenau ; pour l'ipéca et l'émétine, par Widal, Abrami et Joltrain ; pour l'huile de cade et le bois de palissandre, par Gougerot et Blamoutier ; pour l'eau de Javel, par Ravaut et Janet. Certains accidents cutanés déterminés par les arsénobenzènes rentrent dans cette catégorie.

Le quatrième groupe comprend la maladie de Duhring et l'*herpes gestationis*. L'autohémothérapie a donné de bons résultats à Ravaut, puis à Nicolas, dans la maladie de Duhring ; à Lévy-Solal, dans l'*herpes gestationis*.

Le cinquième groupe comprend les maladies infec-

tieuses cutanées : herpès récidivants, érysipèles récidivants et furoncles. La nature parasitaire de l'herpès récidivant laisse supposer que le parasite agit comme corps colloïde hétérogène ; d'où les bons effets des méthodes de désensibilisation par l'hyposulfite de soude (Ravaut) et par l'autosérothérapie (Tzanck). Ravaut et Rabeau (1) ont fait disparaître, en désensibilisant le sujet par l'hyposulfite de soude, les poussées d'un érysipèle chronique récidivant de la jambe, datant de deux ans, avec éléphantiasis secondaire.

SPILLMANN distingue deux sortes de dermatoses par sensibilisation : les dermatoses de sensibilisation anaphylactique, et les dermatoses survenant chez les malades dont la sensibilité cutanée est anormalement exagérée. Il est possible que les secondes soient une variété des premières et que, à la base de tous ces phénomènes, se trouve un état d'hypersensibilité qui, chez certains individus, aurait besoin, pour se manifester, d'une sensibilisation antérieure ; la sensibilisation anaphylactique n'est ni obligatoire, ni fatale.

Les critères qui permettent d'attribuer une dermatose à des phénomènes de sensibilisation sont : l'anaphylaxie passive, le déclenchement de la crise vasculo-sanguine par injection, ingestion ou inhalation de la substance sensibilisante, enfin les intradermo et cuti-réactions. On ne devrait parler de désensibilisation au cours d'une dermatose que dans les cas où la sensibilisation a été prouvée par un de ces critères. Parfois, cependant, la sensibilisation est démontrée par le critère thérapeutique. L'hypersensibilité semble se confondre avec un état de déséquilibre colloïdal permanent ; elle peut être modifiée par les méthodes désensibilisantes.

Les cas dans lesquels l'anaphylaxie est certaine ou très vraisemblable, comprennent presque exclusivement certaines urticaires, certains eczémas, des érythèmes, des œdèmes, et des prurits. D'autres dermatoses (pyodermites, impétigo, furonculose, hydrosadénite, dermatite de Duhring, herpès, zona) peuvent guérir par les méthodes de désensibilisation, sans que la sensibilisation puisse être prouvée.

La plupart des aliments sont susceptibles de déterminer la sensibilisation cutanée ; on a incriminé des albumines animales ou végétales : le blanc d'œuf, surtout cru ; les protéines du blé, du riz, du maïs, de l'avoine, de la pomme de terre, des pois. De nombreux médicaments agissent de même : antipyrine, émétine, quinine, préparations mercurielles, notamment sirop de Gibert (Gougerot et Blamoutier). La sensibilisation cutanée a été observée après application : d'huile de cade et de poudre de palissandre (Gougerot et Blamoutier), de farine de lin (Roch), de préparations mercurielles (Gougerot et Blamoutier), de quinine (Spillmann), de poils d'animaux (Markley), de lierre (Schunberg), de bois de sapin (Wechselmann), de plantes diverses et de bois de chêne (Spillmann). Chez beaucoup de ces malades, il n'y a pas eu de sensibilisation antérieure ; ce sont des intolérants, en état d'instabilité colloïdale ; leur tare humorale, héréditaire ou acquise, et la vulnérabilité de leur système vago-sympathique les rendent plus aptes que d'autres à subir la colloïdoclasie. Cette sorte de diathèse colloïdoclasique (Widal) est à rapprocher des vieux états diathésiques parmi lesquels le neuro-arthritisme paraît jouer un rôle de premier plan.

Quand l'antigène, ou substance sensibilisante, est connu, on obtient de beaux résultats thérapeutiques par la désensibilisation progressive spécifique, selon la méthode de Besredka. Dans les cas où la détermination de l'antigène est impossible, on tente une désensibilisation ou skeptophylaxie non spécifique : la peptone, la protéinothérapie, les auto-vaccins, les entéro-vaccins (Danysz) sont employés dans ce but. La désensibilisation peut être faite avec des cristalloïdes ; on a préconisé contre le choc arsénobenzolique : le carbonate de soude (Sicard et Paraf) et le chlorure de sodium (Widal). L'hyposulfite de soude, administré selon la méthode de Ravaut, a guéri plus ou moins complètement des prurits, des eczémas aigus ou chroniques, et quelques cas de psoriasis. Par contre, le calomel à petites doses journalières ne semble pas agir comme désensibilisant. Enfin, on peut tenter la désensibilisation rapide par choc brutal, à l'aide d'injections intraveineuses de peptone, de métaux colloïdaux, de sérums ou de vaccins.

L'autohémothérapie et l'autosérothérapie peuvent être rapprochées des méthodes de désensibilisation, sans qu'on puisse définir exactement leur mode d'action.

De la discussion à laquelle ont donné lieu les deux rapports précités, il résulte qu'on a peut-être exagéré le rôle de l'anaphylaxie et surtout de la colloïdoclasie dans les affections cutanées. Les faits qui se rattachent à l'anaphylaxie sont seuls bien établis et justiciables d'une méthode thérapeutique précise ; ils constituent le premier groupe admis par Ravaut et ont pour type l'urticaire. Il n'est pas prouvé, d'après Brocq et d'après Jeanselme, que les phénomènes de sensibilisation cutanée soient subordonnés à la colloïdoclasie. Lortat-Jacob ne reconnaît le mécanisme pathogénique de choc qu'aux dermatoses ayant un caractère de soudaineté et des allures brusquement paroxystiques. D'après Milian, l'anaphylaxie est un fait précis ; par contre, la colloïdoclasie n'est pas scientifiquement démontrée ; le terme même de sensibilisation est un terme défectueux, créé par les auteurs qui n'ont pu mettre en évidence le critérium humoral de la colloïdoclasie ; la sensibilisation était dénommée autrefois idiosyncrasie ; elle paraît comprendre deux caté-

(1) Érysipèle chronique récidivant de la jambe, datant de deux ans, avec éléphantiasis secondaire ; désensibilisation et disparition des poussées sous l'influence de l'hyposulfite de soude (*Bull. méd.*, 27 janvier 1923).

gories de faits : d'une part, des lésions du système endocrino-sympathique ; d'autre part, des phénomènes biologiques.

Jaeger (1) a fait subir à la peau saine une sorte d'« épreuve fonctionnelle » par l'application de substances (réactifs) telles que la solution de formol à 4 p. 100, l'huile de térébenthine et la teinture d'arnica, qui, le plus souvent, ne déterminent aucune action chez les individus à peau normale. Chez les sujets eczémateux, ces applications produisent, dans plus de la moitié des cas, une éruption eczématique qui met en évidence l'hypersensibilité de la peau, ou plus exactement celle des cellules épidermiques, à l'égard soit d'une seule substance (hypersensibilité monovalente), soit de plusieurs substances chimiques (hypersensibilité polyvalente); les substances eczématigènes peuvent être de provenance endogène, comme le disent les classiques ; mais l'existence de semblables substances n'est pas démontrée.

Chez un malade atteint d'eczéma et de prurit par anaphylaxie à la farine, Grenet et Clément (2) ont obtenu la désensibilisation par des injections sous-cutanées d'un mélange de farine et de sérum. D'autre part, c'est par des cuti-réactions avec de l'ovalbumine de poule que Parisot et Simonin (3) ont désensibilisé un malade atteint d'urticaire par anaphylaxie à l'albumine d'œuf de poule. Par contre, Lortat-Jacob et Legrain (4) n'ont obtenu aucun résultat, avec les injections sous-cutanées de lait chez les enfants atteints de strophulus et d'eczéma ; ces injections provoquent, d'ailleurs, souvent des réactions générales qui doivent en rendre l'emploi exceptionnel.

Auto-hémothérapie des dermatoses. — L'auto-hémothérapie est ordinairement considérée comme une méthode de désensibilisation non spécifique. J. Nicolas et ses élèves (5) ont montré qu'elle n'agit pas par un mécanisme de vaccination ; ils ont guéri deux cas d'anthrax par inoculations du sang de cobaye et de lapin; cette hétéro-hémothérapie serait même plus active que l'auto-hémothérapie, mais elle provoque des réactions plus vives. L'injection du sang d'un sujet sain, ou homo-hémothérapie, a la même action que l'injection du sang du malade lui-même.

(1) De la nature de l'eczéma (recherches expérimentales, hypersensibilité, idiosyncrasie et anaphylaxie cutanées chez les eczémateux) (*Ann. de derm. et de syph.*, janv. et févr. 1923, p. 10 et 109).

(2) Eczéma et prurit par anaphylaxie à la farine ; désensibilisation (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1er juin 1923, p. 814).

(3) Urticaire par anaphylaxie à l'ovalbumine et aux protéines végétales ; désensibilisation par cuti-réaction (*Réun. derm. de Nancy*, 12 mars 1923).

(4) *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(5) J. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Lebœuf, Homohémothérapie dans la furonculose ; sa signification biologique (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1923, p. 523). — L'hétérohémothérapie dans la furonculose et l'anthrax ; sa signification biologique (*Ibid.*, 1923, p. 1030).

L'auto-hémothérapie donne lieu, le plus souvent, à un choc hémoclasique (6). L'auto-sérothérapie réalise une même sorte de choc ou d'antichoc et ne présente aucun avantage sur l'auto-hémothérapie ; celle-ci, d'application plus facile et plus rapide, est préférée par la plupart des dermatologistes.

C'est dans la furonculose vraie que l'auto-hémothérapie donne les meilleurs résultats (7), bien que Merklen et Hirschberg (8) aient eu trois échecs sur huit cas de furonculose. Spillmann et ses collaborateurs (9) en ont obtenu de bons effets dans le zona, au point de vue de la disparition des douleurs et de l'atténuation rapide des phénomènes éruptifs. Elle semble inefficace sur les folliculites et les dermites professionnelles ; elle a donné quelques succès dans l'urticaire, la maladie de Quincke, les prurigos, les prurits, en particulier le prurit anal (Hudelo) et le prurit sénile (Louste) (10), les dermatites polymorphes douloureuses chroniques, les herpès récidivants et les eczémas chroniques. Mais, d'après Brocq (11), elle compte à son actif, à côté de remarquables succès, de non moins éclatants insuccès.

L'auto hémothérapie peut donner lieu à quelques accidents d'ordre sérique, tels que légère poussée fébrile, rachialgie ou arthralgies, ordinairement sans gravité (12) ; cependant, on a observé, après son emploi, des phénomènes de choc ; aussi Gougerot conseille-t-il de surveiller prudemment l'application de cette méthode thérapeutique.

Nævo-carcinomes. — Les nævo-carcinomes ont été le sujet de deux rapports présentés au Congrès de Strasbourg, l'un par P. Masson, l'autre par Bruno Bloch. Nous laisserons de côté l'importante question de l'origine des nævi pigmentaires et du pigment cutané, qui a été longuement traitée par les rapporteurs

(6) J. Nicolas, Gaté, Dupasquier et Dumollard, Auto-hémothérapie et choc hémoclasique (*C. R. Soc. de biol.*, 1923, p. 1294). — Monzols et Fauron, A propos de la dernière communication de Nicolas, Gaté, Dupasquier et Dumollard ; auto-hémothérapie et choc hémoclasique (*Ibid.*, 23 juin 1923, p. 249). — Moutier et Rachet, Syndrome hémoclasique et auto-hémothérapie. Syndrome hémoclasique et auto sérothérapie (*Ibid.*, 13 janv. et 9 juin 1923, p. 21, 22 et 82).

(7) J. Nicolas, Gaté, Dupasquier, Lebœuf et Dumollard, Hémothérapie dans la furonculose (*Congrès de Strasbourg*, 1923). — Darier et Flandin, La prédisposition dans les dermatoses (*Bull. méd.*, 27 janvier 1923). — Spillmann, Hudelo, Ravaut, Lortat-Jacob et Legrain, *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(8) L'auto-hémothérapie dans la furonculose, les pyodermites et autres infections locales (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 1923, p. 1081).

(9) Spillmann et Raspiller, L'auto hémothérapie dans le zona (*Réun. derm. de Nancy*, 12 mai 1923). — Parisot et Simonin, Deux cas de zona guéris par l'auto hémothérapie (*Ibid.*). — Drouet et Vernier, Zona ophtalmique traité par l'auto hémothérapie (*Ibid.*). — Raspiller, Contribution à l'étude de l'auto-hémothérapie dans les dermatoses (*Th. de Nancy*, 1923).

(10) Louste, Thibaut et G. Barbier, L'auto hémothérapie dans les dermatoses (*Le Journ. méd. franç.*, oct. 1923).

(11) *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(12) Moutier et Rachet, Incidents et accidents de l'auto-hémothérapie (*La Presse méd.*, 15 août 1923).

P. Masson a surtout étudié l'anatomie pathologique des nævo-carcinomes. Ce terme désigne les tumeurs malignes, le plus souvent mélaniques, constituées par des cellules næviques néoplasiques. Ces tumeurs procèdent ordinairement d'un nævus préexistant, cliniquement visible ou latent; mais il est possible, d'après Martini, Kreibich, Dubreuilh, Masson, que certaines d'entre elles naissent directement de l'épiderme, sur des régions d'apparence normale. Masson préfère les appeler *nævo-cancers*, parce que leur nature épithéliale est encore contestée et que certains auteurs acceptent la théorie de Ribbert, qui décrit, sous le nom de chromatophoromes, un groupe de tumeurs mélaniques apparenté aux sarcomes.

Les nævo-cancers naissent des nævi cellulaires, ordinairement pigmentés. Ces nævi, qu'ils soient de simples taches pigmentaires, ou des taches hyperplasiques, ou des nævi tubéreux, sont formés de cellules qui sont des mélanoblastes. Dans les nævi tubéreux, les éléments issus de l'épiderme émigrent dans le derme et s'y transforment progressivement, au point de ressembler à des cellules de Schwann, à des cellules musculaires lisses ou à des cellules fixes conjonctives. En se ségrégeant, les cellules ont perdu l'aptitude à la différenciation malpighienne et acquis des caractères variables : schwannien, myoïde et même conjonctif.

Les nævo-cancers ont une structure extrêmement variable. Suivant la structure dominante, Masson distingue : 1° les nævo-épithéliomes, qui répondent aux carcinome et sarcome alvéolaires des auteurs; ils sont formés de petites cellules sphériques, ou polyédriques par pression réciproque, et de cellules rameuses (langerhansiennes); selon le nombre et le groupement des deux formes de cellules, on peut classer les nævo-épithéliomes en : nævo-épithéliomes dimorphes, les plus fréquents, où sont mélangées cellules sphériques et cellules rameuses ; et nævo-épithéliomes monomorphes, qui ne renferment qu'une catégorie de cellules et qui sont ainsi, soit langerhansiens et formés de cellules polymorphes surtout fusiformes, soit endocriniens ou achromiques, formés de cellules sphériques et incolores, groupées en cordons anastomosés et engainés de collagène ; 2° les nævo-sarcomes, dont les cellules, de souche épithéliale, sont arrondies, rameuses, ou fusiformes, groupées en cordons, se comportent comme des cellules conjonctives et ont la propriété de déterminer la naissance de collagène à leur voisinage. Une variété, dans laquelle les cellules ont pris les caractères de cellules musculaires lisses, mérite le nom de nævo-myosarcome.

Le stroma des nævo-cancers est formé de tissu conjonctif et de très nombreuses cellules ordinairement bourrées de grains ou de mottes pigmentaires.

Les nævo-cancers se généralisent d'abord par voie lymphatique, puis par voie sanguine. Les métastases ganglionnaires sont souvent précoces. Quand la mélanogenèse est intense, la mélanose devient extensive et peut former, au niveau des ganglions et même au niveau des viscères, des tumeurs mélanotiques pouvant simuler des tumeurs métastatiques. Cette mélanose peut, presque à elle seule, entraîner la cachexie et la mort.

Les recherches récentes de Borrel et celles de Soldan autorisent à penser que les éléments næviques, comme ceux des mélanomes, sont d'essence nerveuse ; ils répondraient aux manifestations hyperplasiques et néoplasiques d'un système nerveux local, épidermique, et raccordé avec le système cérébro-spinal. Cette hypothèse permettrait de concevoir l'unicité des mélanomes, en dépit de leurs origines diverses. Si elle se confirme, il conviendra de remanier la nomenclature des nævo-cancers.

D'après Bruno Bloch, l'origine conjonctive des nævo-carcinomes, admise par quelques auteurs, en particulier par Ribbert, doit être écartée définitivement ; et les noms de mélanosarcome et de chromatophorome ne peuvent plus leur être donnés. La doparéaction des nævo-carcinomes est une preuve de l'origine ectodermique des tumeurs nævogènes, lesquelles sont de vrais carcinomes, en dépit de l'apparence sarcomateuse possible de leurs éléments.

Le point de départ de la dégénérescence maligne peut être dans les amas næviques du chorion déjà isolés de l'épiderme, ou, plus vraisemblablement, dans les cellules épidermiques ayant subi la transformation nævoïde. Il est même possible que certaines tumeurs pigmentées, constituant le lentigo malin des vieillards, aient leur origine dans les cellules épidermiques normales, n'ayant pas passé par la métaplasie nævoïde ; ces tumeurs constituent des mélanocarcinomes simples et non des nævo-carcinomes proprement dits.

Le nombre des nævi qui subissent la dégénérescence maligne est assez faible ; on ignore la cause de cette dégénérescence. D'après Darier, le nævus, la maladie de Paget et celle de Bowen appartiennent au même groupe des affections précancéreuses ; et les trois cancers qui en dérivent constituent un groupe naturel de cancers de la peau, dont l'origine dysembryonnaire est évidente, à l'encontre des autres épithéliomes cutanés. Cette théorie est passible de quelques objections : d'une part, il n'est pas démontré que les dyskératoses de Paget et de Bowen puissent être considérées comme des nævi tardifs; d'autre part, étant données la fréquence des nævi et la rareté des nævo-carcinomes, il est arbitraire de considérer le nævus comme une affection précancéreuse.

De nombreux auteurs ont attribué la transformation des cellules næviques en cellules carcinomateuses à une exaltation de leurs fonctions pigmentaires. Cette exaltation est constante au début de la dégénérescence maligne, mais le problème du pigment en tant qu'élément cancérogène reste encore à résoudre.

Le traitement de choix des nævi mélaniques et des nævo-carcinomes est, d'après Brocq, Darier, Belot, et Cottenot (1), l'électrolyse négative de la tumeur. J. Watrin (2) a guéri ainsi, par deux séances d'électrolyse, un nævo-carcinome ulcéré de la paupière. Cottenot a noté que, dans le cas de tumeurs multiples, si on traite une d'elles par l'électrolyse, souvent les autres tumeurs et les tuméfactions ganglionnaires rétrocèdent ou disparaissent.

Bruno Bloch pense que la radiothérapie, rayons X et radium, donne d'aussi bons résultats que l'électrolyse, surtout quand il existe des tumeurs multiples, étendues et profondes.

L'extirpation chirurgicale, avec curage des ganglions correspondants, a été suivie de guérison dans un cas cité par Lemaître et dans deux cas relatés par Hudelo (3).

Tuberculides. — Sous le nom de *tuberculides*, Darier (1896) a réuni une série d'affections, telles que l'acné cachecticorum, le lichen scrofulosorum l'acnitis, etc., dont les relations avec la tuberculose semblaient alors évidentes. Mais les travaux ultérieurs ont démontré que certaines manifestations cutanées, ayant les caractères cliniques des tuberculides, sont en réalité syphilitiques ; c'est pourquoi Darier (4) propose de transformer le nom de tuberculides en celui de *tuberculoïdes*.

Un certain nombre de maladies étiquetées lichen scrofulosorum, tuberculides papulo-nécrotiques, érythème induré, sarcoïdes hypodermiques, lupoïde de Bœck, et même lupus érythémateux, sont accompagnées d'une séro-réaction de Bordet-Wassermann positive et guérissent par le traitement antisyphilitique. Léri, Tzanck et Péron (5) ont observé un cas d'angiokératome de Mibelli chez un jeune homme à la fois syphilitique et tuberculeux et n'ont pu déterminer si la cause de l'angiokératome était la tuberculose ou la syphilis, ou les deux infections associées.

Dès 1913, Ravaut (6) avait noté les effets curatifs des injections de néosalvarsan chez quatre malades atteints de tuberculides diverses, et cette communication avait provoqué, à la Société française de dermatologie, les mêmes discussions que les discussions actuelles sur la nature syphilitique des tuberculides (7). Leredde a obtenu, par l'arsénobenzol, la guérison de quelques lupus érythémateux ; Hudelo a guéri, par le mercure, des tuberculides papulo-nécrotiques développées chez un hérédo-syphilitique ; d'autre part, chez un malade atteint de tuberculides papulo-nécrotiques et nodulaires de la face, Louste, Thibaut et G. Barbier (8) n'ont pu mettre en évidence la nature tuberculeuse des lésions. Civatte a noté des différences histologiques assez notables entre la caséification de l'acnitis et celle des tuberculoses véritables. Enfin, Leredde (9), critiquant ses propres travaux antérieurs, se demande si un certain nombre de lupus érythémateux, de tuberculides érythémateuses, papulo-nécrotiques, angiomateuses, et d'angiokératomes, observés par lui, ne relevaient pas de la syphilis ; le caractère familial, qu'il a signalé dans certaines tuberculides, lui paraît être un argument de plus en faveur de leur nature hérédo-syphilitique.

Cependant, Legrain a observé une amélioration rapide des tuberculides papulo-nécrotiques, par l'arsénobenzol, chez quatre malades non syphilitiques. Lortat-Jacob a trouvé la réaction de Bordet-Wassermann le plus souvent négative dans le lupus érythémateux ; Goubeau a traité sans succès plusieurs cas de cette maladie par l'arsénobenzol, et Milian estime qu'elle est une affection tuberculeuse. Queyrat (10) a relaté une observation d'angiokératome de Mibelli développé chez une jeune fille lymphatico-tuberculeuse et non syphilitique ; d'après lui, l'angiokératome n'est ni une tuberculose, ni une tuberculide ou tuberculoïde (Darier) ; il constitue simplement une indication de terrain tuberculeux, une *dermopathie tuberculo-sémasique* (de σῆμασις, indication). Gougerot n'a jamais constaté l'efficacité des arsénobenzols sur les tuberculides chez les malades sans antécédents syphilitiques ; il est possible que l'action médicamenteuse soit favorisée par le terrain syphilitique sur lequel se développent certaines lésions. D'après Lortat-Jacob, Marcel Pinard et d'autres, les hérédités tuberculeuse et syphilitique sont fréquemment associées pour réaliser une hybridité de terrain, hybridité qu'on rencontre assez souvent dans l'érythème induré de Bazin.

D'après Milian, il est certain que beaucoup de tuberculides sont à reviser ; mais la constatation d'une réaction de Bordet-Wassermann positive ne suffit pas pour exclure la tuberculose. La syphilis, l'hérédo-syphilis surtout, prédispose à la tuberculose ; A. Fournier avait déjà noté la fréquence de la syphilis héréditaire chez les malades atteints de lupus tuberculeux ; celle-ci peut se rencontrer aussi chez certains malades atteints de lupus érythémateux fixe. Milian et Périn (11) ont observé des tuberculides papulo-nécrotiques, accompagnées d'acnitis et de *lichen scrofulosorum*, chez un hérédo-

(1) *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(2) Nævo-carcinome de la paupière inférieure guéri par deux séances d'électrolyse (*Réun. derm. de Nancy*, 24 févr. 1923).

(3) *Congrès de Strasbourg*, 1923.

(4) Les tuberculides doivent être appelées « tuberculoïdes » (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1923, p. 112).

(5) Sur un cas d'angiokératome de Mibelli (*Ibid.*, 1923, p. 353).

(6) Les effets des injections de néosalvarsan chez quatre malades atteints de tuberculides diverses (*Ibid.*, 1913, p. 308).

(7) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, séances des 8 mars, 12 juillet et 13 décembre 1923.

(8) Un cas de tuberculides papulo-nécrotiques et nodulaires de la face (*Ibid.*, 1923, p. 120).

(9) Syphilis et tuberculides ; essai de médecine étiologique (*Ibid.*, 1923, p. 419).

(10) Un cas d'angiokératome de Mibelli (*Ibid.*, 1923, p. 327).

(11) Tuberculides papulo-nécrotiques, acnitis et lichen scrofulosorum, chez un malade hérédo-spécifique atteint d'une adénite inguinale tuberculeuse (*Ibid.*, 1923, p. 462).

syphilitique ayant une adénite inguinale tuberculeuse.

Enfin, Pautrier déclare que si, il y a vingt ans, on a démesurément grandi le domaine de la tuberculose, on fait peut-être de même aujourd'hui en ce qui concerne celui de la syphilis. La présence de tuberculose ou d'hérédo-syphilis chez un malade n'est qu'une présomption en faveur de la nature tuberculeuse ou syphilitique des lésions qu'il présente; dans les cas douteux, seule la guérison par le traitement spécifique peut trancher la question.

En résumé, comme le dit Darier, les tuberculides — ou mieux tuberculoïdes — sont tantôt d'origine tuberculeuse, tantôt d'origine syphilitique ou autre ; mais, jusqu'à présent, en dehors des antécédents et des résultats du traitement, aucun critérium clinique ou histologique ne permet de les différencier les unes des autres.

DES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES

LEUR RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE LEUR NATURE, LEUR TRAITEMENT

PAR

E. JEANSELME

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Ce sont des nodules sous-cutanés, arrondis, solitaires ou agminés, qui siègent au voisinage des jointures et des crêtes osseuses. Indolents, de consistance ferme et rénitente, roulant sous le doigt, ils peuvent exceptionnellement se ramollir. et se terminer par une cicatrice qui n'a de caractéristique que son siège juxta-articulaire.

***

Il est peu vraisemblable que ces petites tumeurs saillantes, situées sur les membres des indigènes toujours à demi-nus, n'aient pas accroché le regard de quelque voyageur. Toujours est-il que c'est dans une lettre sur la syphilis et la lèpre adressée d'Honolulu au *Monastheft für praktische Dermatologie* en septembre 1891, que le médecin brésilien Adolf Lutz signale, pour la première fois, incidemment et sans leur assigner de nom, l'existence de ces nodosités.

Cette brève mention avait passé complètement inaperçue et je n'en avais pas eu connaissance, lorsqu'en 1899-1900, au cours d'une mission d'études dans la presqu'île indo-chinoise, je recueillis un certain nombre d'observations de ces tumeurs, auxquelles je donnai le nom de « nodosités juxta-articulaires ».

Au début de l'année 1903, le Dr Fontoynont, directeur de l'École de médecine indigène de Tananarive, m'adressait des fragments de nodules volumineux que je pus, grâce à la description clinique jointe aux pièces, identifier avec les nodosités de provenance indo-chinoise. C'est en utilisant ce matériel que j'ai pu faire le premier examen histologique de ces tumeurs (1).



J'avais cru tout d'abord que les nodosités juxta-articulaires étaient cantonnées à la presqu'île indo-chinoise. Or, il n'en est rien ; leur aire de distribution géographique est fort étendue et l'on en connaît des foyers plus ou moins denses dans toutes les parties du monde, sauf en Europe où un seul cas autochtone celui de F. de Quervain (voir ci-dessous) a été observé.

En Indo-Chine, les nodosités juxta-articulaires sont fort communes au Cambodge, notamment à Pnom-Penh, la capitale, à Kompong-Cham et surtout dans les provinces cambodgiennes annexées au Siam : rivière de Siem-Réap et ruines d'Angkor.

A Bangkok, capitale du Siam, j'ai observé 5 cas de ces nodosités, dont l'un sur le cornac des éléphants blancs, animaux sacrés qui sont logés dans le palais du roi.

Au Laos français, j'ai recueilli des observations aux environs de Khong et à Ban-that-houa-sang, entre Savannakek et les rapides de Kabao (Bas-Laos) ; à Song-Kon (Moyen-Laos).

Sur la côte d'Annam, il existe quelques cas à Faïfo, gros centre situé près de Tourane.

Mes recherches ont été confirmées par celles de L.-R. Montel (2) et de V. Polidori (3).

En plein cœur de la Chine, dans la province du Sze-Tchouen, Poupelain a recueilli 12 cas de nodosités juxta-articulaires en cinq années (4).

La Nouvelle-Guinée est un foyer d'endémie intense. Signalées, dès 1901, dans les possessions britanniques de cette île par Mac Gregor (5), elles ont été depuis lors étudiées par A. Breinl (6).

(1) E. JEANSELME, *Congr. col. de Paris*, 31 mai 1904 (Compte rendu de la Sect. de méd. et d'hyg. col., publié par le professeur R. BLANCHARD, Paris, 1904, p. 15). *Soc. de méd. et d'hyg. trop.*, Paris, 22 février 1905. *Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene*, 1906.

(2) L.-R. MONTEL (de Saïgon), Nodosités juxta-articulaires chez les Annamites... (*Soc. de path. exot.*, 7 juill. 1920, p. 554-556).

(3) V. POLIDORI, Un cas de nodosités juxta-articulaires (*Bull. de la Soc. médic.-chirurg. de l'Indo-Chine*, vol. XI, p. 53, 1920).

(4) POUPELAIN, Les nodosités juxta-articulaires, leur origine probablement syphilitique (*Bull. de la Soc. de path. exotique*, 7 juill. 1920, p. 548-554).

(5) MAC GRÉGOR, *Brit. medic. Journ.*, 1901.

(6) A. BREINL, *Ann. of tropic. medicine and parasitology*, vol. IX, juin 1915 (2 figures hors texte).

Aux Indes Néerlandaises, les nodosités juxta-articulaires, décrites d'abord par L. Steiner en 1904 sous le nom de « nodosités multiples, sous-cutanées, dures et fibreuses, chez les Malais » (1), ont fait récemment l'objet de recherches bactériologiques et expérimentales du plus haut intérêt de la part de M. J. van Dijke et A.-J.-F. Oudendal (2).

Aux îles Hawaï, Curie et Hollmann, en 1919 (3), ont observé les nodosités juxta-articulaires déjà entrevues par Adolf Lutz.

En Nouvelle-Calédonie, d'après Breinl (4), Lebœuf aurait signalé 4 cas (1911).

Sur le continent noir, les nodosités juxta-articulaires sont très répandues. Comme je l'ai dit plus haut, d'après l'observation et les pièces qui m'avaient été adressées par Fontoynont au début de l'année 1903, j'ai pu établir l'existence des nodosités juxta-articulaires à Madagascar. Depuis lors, Fontoynont a pu recueillir nombre de faits semblables sur des indigènes habitant les points les plus divers de l'île. Il a même vu un cas de nodosité juxta-articulaire sur un Somali qui était venu échouer comme malade à l'hôpital indigène de Tananarive. Cet homme était déjà atteint de cette affection à l'époque où il servait à Madagascar, en qualité de porteur, dans le corps expéditionnaire. C'est donc un cas originaire de la côte orientale d'Afrique; cet indigène Somali venait des environs de Djibouti (5).

Dans les parages de la grande île, à Mohéli appartenant au groupe des Comores, les nodosités juxta-articulaires ont été signalées par E.-W. Sudley en 1918 (6).

Lafont les mentionne à l'île Maurice en 1911 (7).

Sur toute l'étendue de l'Afrique occidentale et équatoriale, les foyers de nodosités juxta-articulaires s'observent un peu partout : au Sénégal (Neveux, 1909) (8) et dans tout l'Ouest-Africain (P. Clapier, 1923) (9), en Guinée (Joyeux, 1913) (10), au Fouta-Djallon (C. Jojot, 1916) (11), en pays Toma, au Moyen-Congo français, dans l'Oubangui-Chari (P. Clapier, 1923) (12), au Congo belge [Mouchet et Dubois, 1913 (13); E. Lejeune et A. Duren, 1922 (14)], au Nyassaland (J.-B. Davy, 1915) (15).

Dans l'Afrique du Nord, les nodosités juxta-articulaires sont une affection commune. Dès 1907, elles ont été signalées par H. Gros en Algérie (10 cas sur 12000 malades examinés) (16). Depuis lors, elles ont donné lieu à de nombreuses publications (17).

Au Maroc, la fréquence des nodosités juxta-articulaires n'est pas moindre. Entrevues par Decrop et Crambes (1922), elles ont été bien décrites par Dekester et Martin (1923) qui en ont publié 16 observations (18).

Dans l'Amérique du Sud, il existe un foyer important au Brésil [E. Rabello, 1916 (19); F. Terra, 3 observations, 1916 et 1920; V. Teive, une observation; Oiticica, 2 observations; Alfredo de Matta, 2 cas (20); F.-I. da Silva, 5 observations (21)]. Sur un total de 18 cas connus 7 ont été observés à Bahia, 5 à Rio de Janeiro, 2 à São-Paulo, 2 à Minas, 2 à Amazonas.

L'Amérique du Nord n'est pas tout à fait in-

(1) L. Steiner, *Arch. für Schiffs und Tropenhygiene*, t. VIII, 1904, p. 151, et t. XIII, 1909, p. 461.

(2) M.-J. van Dijke et A.-J.-E. Oudendal, Voorkomen, bouw en oorzaak der Nodosités juxta-articulaires (van Jeanselme), bij Inlanders (*Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië*, Afl. 4, Deel 62, 1922).

(3) Curie et Hollmann, *New-Orleans medic.-surgic. Journ.*, 1919, vol 71, p. 384.

(4) A. Breinl, *loc. cit.*

(5) Fontoynont et Carougeau, *Arch. de parasitologie*, t. XIII, p. 583.

(6) E.-W. Sudley, Lèpre et maladies endémiques à Mohéli (Comores) (*Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 13 févr. 1918, p. 62).

(7) Lafont, *Bull. de la Soc. de médecine de l'île Maurice*, 1911.

(8) Neveux, *Revue de méd. et d'hyg. tropic.*, t. IV, p. 183; t. V, p. 150.

(9) P. Clapier, *Soc. médico-chirurgic. de l'Ouest-Africain*, 17 juin 1923, in *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 11 juill. 1923, p. 553 et suiv.

(10) Joyeux, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 10 déc. 1913, p. 711 et suiv.

(11) C. Jojot, d'après Commes, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1916, p. 212.

(12) P. Clapier, *loc. cit.*, p. 1550.

(13) Mouchet et Dubois, *Bull. de la Soc. de path exotiq.*, 1913, p. 15.

(14) E. Lejeune et A. Duren, d'après F.-I. da Silva, Nodosidades juxta-articulares de Lutz-Jeanselme, Bahia, 1922, p. 17.

(15) J.-B. Davy, *Ann. of tropic: medecine and parasit.*, 1915, vol. IX, p. 421.

(16) H. Gros, Nodosités juxta articulaires de Jeanselme chez les indigènes musulmans d'Algérie (*Bull. méd. de l'Algérie*, 1907, n° 5).

(17) J. Brault, *Janus*, Harlem, t. XV, août 1910, p. 531; *Province médicale*, 1911, p. 309; *Bull. de la Soc. de path. exot.* 1916, p. 341. — H. Foley, d'après Ch. Commes, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1916, p. 214. — H. Foley et L. Parrot, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1920, p. 758 (20 cas observés en douze ans); *Arch. des Instit. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1921, p. 64 (21 cas observés en Algérie); — Cande et Argaud (d'Alger), *Paris médical*, 1921, n° 53. — Cange et Nínon, Etude histologique d'un nouveau cas de nodosités juxta-articulaires (*Arch. des Instit. Pasteur de l'Afrique du Nord*, 1922, p. 465).

(18) Dekester et Martin, Seize cas de nodosités juxta-articulaires chez des Marocains. La nodosité médio-frontale (*Maroc médical*, 15 juill. 1923, n° 19). — Decrop et Crambes, d'après Dekester et Martin, *loc. cit.* — Remlinger, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, mai 1923.

(19) E. Rabello, *Soc. brasil. de dermat.*, 11 août 1916.

(20) Alf. de Matta, *Brazil medico*, 30 juin 1921, et *Amazonas Brazil medico*, 1921, vol II, p. 26.

(21) F.-I. da Silva, *Soc. medica dos hospitaes da Bahia*, 1919; *Gazeta medica da Bahia*, 16 oct. 1920, et *Brazil medico*, n° 42, p. 687; Nodosidades de Lutz-Jeanselme, Bahia, 1922.

demne. Howard Fox a publié l'observation d'une négresse atteinte de nodosités juxta-articulaires (1922) (1).

En résumé, il existe cinq grands foyers de cette affection :

1° La presqu'île indo-chinoise, les îles de la Sonde, la Nouvelle-Guinée et l'archipel hawaïen ;

2° Madagascar, les Comores et les Mascareignes ;

3° L'Afrique occidentale et équatoriale ;

4° L'Afrique du Nord ;

5° Le Brésil.

Il est présumable qu'une observation prolongée montrera que les limites réelles de ces foyers doivent être reportées bien au delà des limites conventionnelles qu'on leur assigne aujourd'hui. Je ne doute pas que des recherches faites en ce sens aux Philippines, au Japon, en Polynésie et dans les États de l'Amérique du Sud voisins du Brésil ne viennent confirmer cette hypothèse.

* * *

Les nodosités juxta-articulaires s'observent indifféremment dans les deux sexes. Ainsi, van Dijke, sur un total de 36 cas, compte 18 hommes et 18 femmes.

Les sujets d'âge moyen et les vieillards m'ont paru plus souvent atteints que les enfants. La plupart des observateurs ont fait la même remarque. Cependant A. Breinl mentionne des nodosités sur une jeune fille paraissant âgée de seize ans et van Dijke sur un garçon n'ayant que huit ans.

Les nodosités juxta-articulaires s'observent plus souvent sur les races de couleur, mais la race blanche n'est pas épargnée. Giblin a vu, en Nouvelle-Guinée britannique, un ou deux Européens porteurs de ces nodosités (2). Des cas analogues ont été publiés par J. Brault (résidence sous les tropiques) (3), par Gougerot, Burnier et Bonnin (séjour prolongé à Madagascar) (4), par Poupelain (6 Français vivant au Sze-Tchouen) (5), par Remlinger (Espagnol vivant au Maroc) (6).

A. Breinl fournit d'intéressantes données sur la répartititon des nodosités juxta-articulaires dans les régions endémiques. En Nouvelle-Guinée britannique, où les nodosités sont fréquentes dans les districts du littoral, la densité est fort inégale. Tandis que le pourcentage des nodosités juxta-articulaires par rapport à la population saine peut s'élever jusqu'à 7 à 10 p. 100 dans certains villages, dans d'autres contigus aux premiers les recherches les plus laborieuses ne permettent pas de relever un seul cas.



Au début, les nodosités de volume très réduit sont plongées dans le tissu cellulaire sous-cutané. Certaines d'entre elles sont mobiles et roulent même sous le doigt comme des ganglions ; d'autres semblent adhérer au périoste, dont elles tirent peut-être leur origine. Puis ces nodules deviennent plus superficiels et font corps avec la peau. Plus tard, ils émergent à la surface sous forme de saillies marronnées de consistance très ferme. Le tégument qui les recouvre ne subit aucune modification importante, il est seulement distendu et parfois décoloré au niveau du point culminant.

Ces nodules affectent une remarquable symétrie. Ils occupent le versant externe des membres ; ils surmontent de préférence les saillies osseuses et se groupent au voisinage des jointures. Ils ont pour lieu d'élection : la malléole externe, la tête du péroné, la tubérosité antérieure du tibia et le pourtour du genou, les régions trochantérienne et sacro-coccygienne aux membres inférieurs ; l'olécrâne et l'épitrochlée, l'acromion, la face dorsale des doigts aux membres supérieurs.

Les nodosités juxta-articulaires ne sont pas strictement cantonnées au voisinage des épiphyses. J'ai observé un nodule situé sur le gril costal ; des tumeurs disposées en série linéaire peuvent s'échelonner le long de la crête cubitale.

Tout lieu de pression, de frottement ou de tiraillement peut devenir le point de départ de ces petites tumeurs dont la répartition est commandée par des irritations mécaniques de toutes sortes, légères, mais répétées. La position accroupie et agenouillée, si commune aux indigènes de la Malaisie et de la presqu'île indo-chinoise, favorise certainement la production des nodosités juxta-articulaires. Il faut remarquer l'extrême fréquence de celles-ci au niveau de la malléole externe et de la tête du péroné. Or, ce sont les parties qui portent sur le sol quand le Laotien, le Cambodgien ou le Siamois prend son attitude favorite.

Dekester et Martin ont adopté cette hypo-

(1) HOWARD FOX, Subcutaneous fibroid syphilomas of elbows and knees (*Arch. dermat. and syph.*, Chicago, 1922, t. V, p. 198-206) (Communication à l'*American dermatological Association*).

(2) GIBLIN, d'après A. BREINL, *loc. cit.*, p. 296.

(3) J. BRAULT, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 14 juin 1916.

(4) GOUGEROT, BURNIER et BONNIN, *Ann. des mal. vénériennes*, 1920, p. 313.

(5) POUPELAIN, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 7 juill. 1920.

(6) REMLINGER, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, mai 1923.

thèse. Ainsi s'explique pourquoi, d'après eux, « ces nodules, fréquents chez les campagnards aux vêtements courts et légers, ne se rencontrent jamais chez le citadin enveloppé dans ses épaisses robes de laine ou de drap ». Pendant la prière, les musulmans se prosternent fréquemment et, chaque fois qu'ils accomplissent ce geste, leur front vient heurter le sol ou la natte de la mosquée. Or, Dekester et Martin ont souvent observé sur le front des Marocains «des nodules durs, fibreux, qui augmentent très lentement de volume, sans guère dépasser le volume d'une fève ; ces nodules, absolument analogues aux nodosités juxta-articulaires, légèrement mobiles comme elles, sous la peau, n'évoluent qu'exceptionnellement vers le ramollissement. Leur développement sur une région saillante et sujette à des chocs répétés nous fait admettre qu'ils sont une forme spéciale par sa localisation des nodules décrits par Jeanselme ».

A ce type de nodosités juxta-articulaires en rapport avec les coutumes religieuses des Marocains, Dekester et Martin donnent le nom de « nodosité médio-frontale ». Le rôle des petits traumatismes auxquels la peau des indigènes est exposée chaque jour paraît donc solidement établi. La seule objection qu'on pourrait faire, c'est que les nodosités juxta-articulaires ont été constatées sur quelques rares Européens : mais ceux-ci, au contact des races de couleur, n'avaient-ils pas pris leur accoutrement, leurs attitudes, leur manière de se coucher et de s'asseoir?

Les nodosités juxta-articulaires ne s'accompagnent d'aucun signe subjectif. Leur indolence à tous les stades de leur développement est absolue. Le cas, rapporté par C. Jojot, d'un indigène du Fouta-Djallon qui se plaignait de douleurs spontanées au niveau de nodosités survenues deux ans auparavant est l'unique exception que je connaisse. Lorsque les nodosités sont agglomérées en masses volumineuses, elles causent une gêne mécanique parfois considérable. Il en était ainsi dans un cas observé par Montel sur une femme annamite. « Elle venait nous consulter, dit-il, au sujet de nodules localisés en grand nombre au voisinage des articulations sacro-iliaques et sacro-coccygiennes (l'un d'eux, volumineux, faisait saillie sur l'articulation sacro-iliaque droite). La présence de ces nodosités rendait très pénible pour notre malade le décubitus dorsal sur les lits en bois dur utilisés par les Annamites. Chez notre sujet, assez amaigri, le coincement continu de ces nodosités entre le plan osseux et le lit résistant produisait une vive douleur qui interrompait le sommeil au moindre mouvement. »

En général, les nodosités juxta-articulaires, non traitées, persistent indéfiniment à l'état de crudité. Mais, par une médication appropriée, il est possible d'obtenir, dans certains cas, leur résorption. Sous l'influence du traitement, les nodosités adhérant à la peau deviennent mobiles ; elles diminuent graduellement de volume, et cela d'autant plus rapidement qu'elles sont plus récentes. Une nodosité du volume d'une petite mandarine peut fondre entièrement en deux ou trois mois.

Les nodosités juxta-articulaires peuvent se ramollir à la manière d'une gomme. J'ai eu

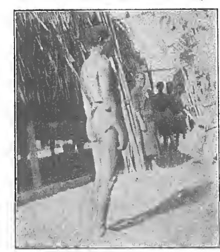


Fig. 1. (D'après A. Breinl, *l. c.*)

l'occasion d'observer ce travail d'élimination. C'était sur un Chinois de Bangkok (Siam). Cet homme avait en arrière du coude droit une tumeur du volume d'un gros marron. Autrefois, un noyau semblable avait existé au coude gauche, mais il avait disparu, laissant à sa place une ulcération de la taille d'une pièce d'un franc. Cette perte de substance reposait sur une induration diffuse et indolente qui comprenait la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. La surface ulcérée était tapissée par une couenne diphtéroïde très adhérente. Par expression, on en faisait sourdre un liquide citrin mélangé de grumeaux blancs, rappelant le liquide des abcès froids tuberculeux. Dans la zone de rougeur et d'induration diffuse étaient semés deux ou trois points saillants de la grosseur d'un pois ; ils étaient dépressibles et recouverts d'une simple pellicule dermo-épidermique prête à céder. Au niveau de la région trochantérienne droite, s'étalait une grande plaque lobulée en voie d'ulcération. Deux ou trois nodules ramollis déversaient au dehors, par des fistules d'aspect diphtéroïde, un liquide clair contenant des grains blancs. A l'examen microscopique, je n'ai constaté dans le pus sanguinolent extrait d'un abcès non ouvert, et dans les gru-

meaux blancs sortant des trajets fistuleux, aucun parasite végétal ou animal. Les nodules ouverts donnent lieu à une suppuration intarissable, mais ils se cicatrisent très vite sous l'influence du traitement.

***

J'ai fait l'examen histologique de fragments provenant d'un nodule intact, et par conséquent indemne de toute infection secondaire, qui m'avait été adressé de Madagascar par Fontoynont en 1903 :

Retirés de l'alcool absolu, ces fragments apparaissaient constitués par un tissu dense, compact, parsemé de quelques taches d'un jaune opaque et de quelques foyers ramollis en forme de géodes.

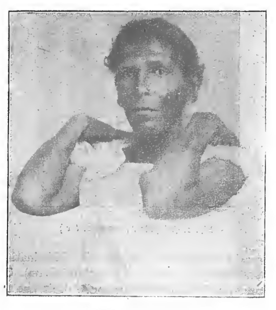


Fig. 2. (D'après F. L. DA SILVA.)

Sur une coupe d'ensemble vue à un faible grossissement, on distingue trois zones : une interne ou de dégénération ; une externe ou de réaction inflammatoire ; une intermédiaire ou de transition.

La zone dégénérative est formée de blocs irréguliers, homogènes et translucides, colorés en rouge intense par l'éosine. Ces blocs sont fissurés en tous sens et leurs contours sont anfractueux. A un plus fort grossissement, la substance dégénérée se subdivise en deux portions ; l'une, réellement homogène, est d'un rouge éclatant ; l'autre, plus ou moins fondue avec la précédente, est vacuolisée, vaguement fibrillaire et d'un rouge violacé. Dans les fentes qui séparent les blocs en fragments, s'insinuent des polynucléaires de la variété commune en désintégration. Le nombre de ces leucocytes augmente à mesure que l'on se rapproche de la périphérie des masses dégénérées. Celles-ci occupent de grands espaces vides qui sont taillés à l'emporte-pièce, dans un tissu fibreux dense. Aux alentours des grandes lacunes, sont disséminés des blocs dégénérés plus petits, toujours faciles à reconnaître, même les plus minimes, grâce à leur couleur rouge vif.

La zone de réaction inflammatoire comprend elle-même deux parties, de structure bien différente : l'une de tissu conjonctif fibreux, l'autre de tissu jeune, analogue à celui des bourgeons charnus. Dans ce dernier, on voit : des cellules fixes, volumineuses, anastomosées en un réticulum lâche, dont les mailles sont occupées par des fibrilles délicates, entrecroisées en divers sens ; des cellules fixes mises en liberté sous forme de macrophages ; des cellules géantes à noyaux bourgeonnants de provenance conjonctive ; d'innombrables plasmazellen infiltrant les espaces interstitiels ; des polynucléaires en proportion considérable, du type ordinaire pour la plupart, et quelques éosinophiles ; enfin, d'énormes capillaires sanguins et lymphatiques dont la paroi consiste uniquement en une rangée de cellules endothéliales, aplaties ou saillantes. Entre cette zone de réaction inflammatoire franche et la sclérose, il existe des formes de passage.

La zone de transition intermédiaire à la dégénération et à la réaction inflammatoire est caractérisée par l'homogénisation graduelle des faisceaux connectifs qui perdent leur état fibrillaire et prennent fortement l'éosine. Entre le foyer de nécrose et le foyer inflammatoire, finit par se creuser un sillon d'élimination, de sorte que la substance dégénérée devient un séquestre, une sorte de corps étranger inclus dans une cavité creusée en pleine sclérose.

La pièce que je viens de décrire représente un stade trop avancé pour qu'il soit possible de discerner l'origine du processus. Dans les nodosités jeunes, il est facile de constater les lésions initiales. Pinoy (cas de Foley) fait remarquer que les vaisseaux sont les centres de formation de chaque petit nodule fibreux. Ch. Commes a fait la même remarque : au pourtour des vaisseaux à parois normales, existent des infiltrats de leucocytes accompagnés de cellules conjonctives. Parfois les vaisseaux sont au centre d'une formation fibro-conjonctive disposée en couches concentriques très nettes. D'après Dekester et Martin, dans les nodules petits et encore jeunes, le tissu conjonctif est groupé en tortillons autour des vaisseaux capillaires néoformés dont la paroi est nettement épaissie, mais l'endartère parfois intacte. On aperçoit des manchons denses et quel-

quefois étendus de petites cellules plasmatiques entourant des capillaires.

Tout récemment, van Dijke et Oudendal, à Java, ont repris l'étude des nodosités juxa-articulaires. Leurs recherches ont porté sur 19 pièces provenant de 10 sujets. Aucune d'elles n'était en voie de ramollissement au centre. Ils adoptent la division en trois zones plus ou moins nettes dont j'ai donné la description. Ils considèrent que la lésion primordiale est un tissu infectieux de granulome, contenant des cellules géantes de nature syncytiale « qu'il serait prématuré d'identifier à celles de la tuberculose et de la syphilis ». Le tissu conjonctif est disposé en tourbillons, en spirales, autour des vaisseaux. Il s'agit, disent-ils, d'un processus inflammatoire chronique ou subchronique à point de départ vasculaire. L'analogie avec les lésions syphilitiques est grande.

***

Bien que la nature des nodosités juxta-articulaires ne soit pas encore élucidée, des constatations récentes permettent de restreindre le champ des hypothèses relatives à leur pathogénie

On peut, tout d'abord, rejeter leur assimilation aux gommes tuberculeuses, aux tophus de la goutte, au xanthome, au fibrome, aux hygromas transformés en tumeurs scléreuses, bien qu'une bourse séreuse puisse séparer les nodules des saillies osseuses.

F. Ouzilleau (1) assure qu'il a retiré des embryons de *Filaria volvulus* de toutes les nodosités juxta-articulaires qu'il a ponctionnées. Ses recherches ont été faites dans le territoire de l'Ouganda, sur les rives du Mbomou, l'un des deux affluents de tête de l'Oubangui. Les kystes filariens sont en effet très communs dans l'Ouganda et il en existe un petit nombre sur l'Ouellé, affluent de l'Oubangui, comme les recherches de Brumpt l'ont établi. Mais les kystes filariens sont des tumeurs liquides, situées du côté de la flexion, tandis que les nodosités juxta-articulaires sont pleines et solides et occupent le versant externe des membres. Entre ces deux ordres de tumeurs, aucune assimilation n'est possible.

Certains auteurs admettent que les nodosités juxta-articulaires peuvent avoir de multiples origines. D'après Joyeux, c'est un syndrome clinique réalisé par des causes diverses. J. Brault refuse aussi aux nodosités juxta-articulaires tout caractère spécifique. « A côté de tumeurs peut-être d'origine mycosique et à structure spéciale étudiées par Jeanselme, il faut tenir compte, dit-il, de toute une série de tumeurs plus ou moins banales (fibromes *plus ou moins dégénérés*, fibrolipomes, etc.) ; puis de résidus de vieux processus (hygromas plus ou moins calcifiés, abcès filariens, foyers gommeux ou tuberculeux plus ou moins éteints) ; enfin peut-être même de certaines tuberculides (sarcoïdes) ... » (2). Gougerot, Burnier et Bonnin admettent aussi que les nodosités peuvent avoir de multiples origines (*Nocardia*, *Carougeani*, filariose, syphilis). Cette étiologie complexe, qui cadre mal avec la morphologie et la structure uniformes des nodosités juxta-articulaires, ne peut pas, à mon avis, être prise en considération.



Fig. 3. (D'après A. Breinl, *l. c.*)

Mouchet et Dubois (3) considèrent les nodosités comme une affection « d'origine boubatique ». J.-B. Davey (4) en fait une manifestation tardive de la « bouba ». Mais ce terme n'a pas de sens précis et l'on sait que, sous ce nom, les indigènes désignent des maladies de nature très différente : les leishmanioses, la syphilis, le pian et, peut-être, des blastomycoses.

Ces éliminations faites, deux hypothèses restent en présence : les nodosités juxta-articulaires sont-elles une mycose ou une spirochétose?

La théorie mycosique a été mise en avant par Fontoynont et Carougeau (5). Dans de vieux nodules ulcérés, parmi la masse caséeuse molle, centrale, ils trouvèrent de petits grains blancs, constitués par les filaments mycéliens d'un champi-

(1) F. Ouzilleau, Les filaires humaines de la région du Mbomou... Rôle de la *Filaria voleulus* (*Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1913, p. 80).

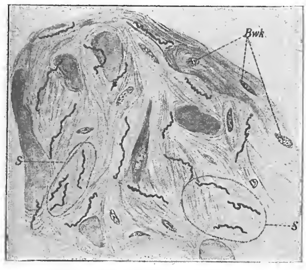
(2) J. Brault, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1916, p. 343.

(3) Mouchet et Dubois, d'après F.-I. da Silva, Nodosidades juxta articulares de Lutz Jeanselme, Bahia, 1922, p. 17.

(4) J.-B. Davey, *Ann. of tropic. medicine and parasitology*, 1915, vol. IX, p. 421.

(5) Fontoynont et Carougeau, *Arch. de parasitologie*, 1909, t. XIII, p. 583.

gnon qu'ils ont décrit et dénommé *Discomyces Carougeaui*. Ils n'ont pas pu établir son rôle pathogène, et les inoculations qu'ils ont faites à des singes, à des lapins et des cobayes ont été constamment négatives. Gougerot, qui revendique la priorité de cette découverte, s'exprime ainsi (1) : « C'est encore l'habitude de reconnaître ces parasites incolorables qui nous ont permis de découvrir avec Carougeau le parasite des nodosités juxta-articulaires. Ce parasite avait passé inaperçu, sans doute parce qu'il est situé le plus souvent en pleine masse nécrosée ou à l'intérieur du protoplasme dégénéré des cellules géantes et que, nécrosé lui-même, il n'a pas d'électivité colorante et prend la teinte



S, spirochètes. — *Bwk*, noyaux de tissu conjonctif. (D'après M.-J. van DIJKE et A.-J.-E. OUDENDAL, *l. c.*) (fig. 4).

très pâle du fond Habitué à ces ombres parasitaires, nous avons reconnu d'emblée, sur de simples coupes à l'hématéine-éosine les grains de ce parasite, leurs fins filaments plus ou moins onduleux, ramifiés dichotomiquement, parallèles ou ramifiés sans massue, et immédiatement nous présumions qu'il s'agissait d'un *Discomyces*. Les recherches ultérieures de Carougeau ont confirmé cette première impression et classent parmi les *Discomyces* ce parasite nouveau qui doit s'appeler *Discomyces Carougeaui*... »

Ch. Commes (2) n'a pas pu mettre en évidence ce *Discomyces*, ni aucune autre forme parasitaire dans les nodosités juxta-articulaires, et Pinoy (3) conclut que les figures prises par Fontoynont et Carougeau pour des champignons sont en réalité des capillaires, et il ajoute : « Sur de nombreuses coupes provenant des nodosités observées par Nègre et Foley, je n'ai jamais vu le parasite qu'ont décrit Fontoynont et Carougeau et que Gougerot a deviné sans coloration. J'ai constaté des formes semblables à celles représentées par ces auteurs dans des préparations imprégnées à l'argent, mais il s'agissait de tissu conjonctif ou de capillaires. »

Des arguments d'inégale valeur tendent à établir que les nodosités juxta-articulaires sont d'origine spirochétienne :

1° L'extraordinaire fréquence de la syphilis ou du pian dans les antécédents des porteurs de nodosités juxta-articulaires ; la coexistence avec les nodosités de manifestations actuelles de ces deux spirochétoses ; le pourcentage élevé de la réaction de Wassermann chez des sujets qui n'ont que des nodosités et qui paraissent indemnes d'infection syphilitique et pianique ;

2° La présence de spirochètes constatés par l'imprégnation d'argent, soit dans le tissu fibreux des nodosités (van Dijke et Oudendal), soit dans le liquide qui s'écoule des nodosités ramollies (P. Clapier) (4) ;

3° Les bons effets obtenus par les médications qui agissent sur les spirochétoses, et en particulier par l'emploi des arsénobenzènes.

Ceci posé, trois hypothèses peuvent être émises : les nodosités juxta-articulaires sont-elles des manifestations du pian, de la syphilis ou d'une spirochétose encore inconnue?

La théorie pianique rallie un assez grand nombre de partisans. La plupart des médecins du Congo belge lui sont favorables. Clapier a toujours observé de très nombreux cas de nodosités chez les adultes et surtout chez les vieillards dans toutes les régions où le pian est fréquent chez les enfants, et, dès 1921, il a émis l'hypothèse d'une liaison possible entre le pian et les nodosités juxta-articulaires. Dans la sérosité purulente qui s'écoulait d'une nodosité ouverte, cet auteur a constaté la « présence de très nombreux tréponèmes dont voici les caractères morphologiques : Longueur très variable, de 7 à 12 μ ; exceptionnellement, on trouve des formes de 5 μ, très courtes, et d'autres très longues de 15 μ. L'épaisseur paraît être de 0 μ,3, avec des spécimens légèrement plus épais ou plus minces. L'écartement et la profondeur des spires paraissent être de 1μ,3. Les différences de longueur permettent de distinguer des formes courtes, moyennes et longues. Les *formes courtes*, ayant de 4 à 6 tours de spire, se rencontrent dans

(1) GOUGEROT, *Soc. de biologie*, 27 nov. 1909, t. LXVII, p. 578.

(2) CH. COMMES, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1916, p. 214.

(3) PINOY, Cas de Foley, *in* COMMES, *Bull. de la Soc. de path. exotiq.*, 1916, p. 214.

(4) P. CLAPIER, *Ann. de méd. et de pharm. colon.*, 1912, p. 331.

la proportion de 33 p. 100 (comptées sur 100) ; les *moyennes*, ayant de 7 à 9 tours, dans 32 p. 100 ; les *longues*, de 9 à 12 tours, dans 9 p. 100. De plus, dans 6 p. 100 des cas, on trouve des parasites de longueur variable, plus ou moins rectilignes, avec de simples courbures plus ou moins accentuées, chez lesquels on ne peut compter les tours de spire. Enfin, dans un nombre de cas très appréciable : 18 p. 100, on observe des formes dont une des extrémités est en boucle fermée, en tête d'épingle, bien arrondie. Dans toutes les variétés de longueur, on trouve des parasites régulièrement spiralés, chaque ondulation étant bien arrondie et semblable aux autres ; mais souvent on observe des irrégularités de contour et de dimension, soit dans les tours de spires terminales, soit dans les spires médianes ; dans ces derniers cas, le parasite semble étiré. Les extrémités paraissent rarement effilées toutes les deux ; mais souvent l'une d'entre elles l'est, et parfois l'amincissement se produit régulièrement du bout le plus large à l'extrémité la plus mince ; il nous est impossible de dire s'il existe des flagelles. La dessiccation surprend ce spirochète en boucle, en couronne, en huit, etc. (1). Clapier ajoute que le parasite dont il vient de donner la description est plus polymorphe que celui de la syphilis. « Autant qu'on puisse l'affirmer, en se basant sur de simples caractères morphologiques observés après coloration, caractères souvent trompeurs, nous le savons, et d'ailleurs très mal tranchés d'une espèce à l'autre, on peut admettre qu'il s'agit du *Treponema pertenue*. Un autre caractère permet encore d'éloigner l'hypothèse de *Treponema pallidum* ; en effet, si nous sommes en présence de la syphilis, il s'agit de gommes syphilitiques : or, les auteurs sont unanimes à indiquer la rareté des tréponèmes dans ces lésions et, lorsqu'on les observe, c'est non dans le pus, mais dans les parois des gommes. Ici, au contraire, le nombre des flagellés observés dans le pus est extrêmement grand. »

Dans des nodosités juxta-articulaires non ulcérées, van Dijke et Oudendal ont mis en évidence par l'imprégnation d'argent de nombreux spirochètes qu'ils ont représentés dans les planches annexées à leur mémoire (2). Les préparations que les auteurs m'ont adressées m'ont paru très démonstratives, ainsi qu'à MM. Brumpt, Langeron et Marcel Bloch, auxquels je les ai soumises. La plupart sont au contact des vaisseaux. Ils se trouvent de préférence dans la deuxième zone et sur les confins de la deuxième et de la troisième. Leurs connexions avec les tissus sont les mêmes que dans les productions syphilitiques. Ils n'ont pu, sur leurs coupes, décider s'il s'agit du tréponème de Schaudinn ou du tréponème de Castellani. Ils annoncent qu'ils ont entrepris des recherches expérimentales dont ils donneront le résultat ultérieurement.

A Java, sur 36 cas de nodosités juxta-articulaires, van Dijke a trouvé 32 pianiques, 2 indigènes ayant eu autrefois le pian, 1 syphilitique, 1 sujet dont la réaction de Wassermann était négative, mais dont la réaction de Sachs-Georgi était positive. De prime abord, ces chiffres sont impressionnants. Mais il faut savoir que dans le milieu où van Dijke a fait ses observations, l'endémie pianique est si intense que, sur 1 557 indigènes examinés, 741 étaient atteints de pian. Dès lors, on peut se demander si une statistique faite dans de telles conditions ne perd pas toute valeur démonstrative. Il faut en outre remarquer, et cette objection n'est pas moins sérieuse que la précédente, que le pian reste cantonné aux régions exotiques, tandis que les nodosités juxta-articulaires ont un domaine beaucoup plus étendu. Pour ne citer qu'un exemple, les nodosités sont communes dans l'Afrique du Nord, où le pian est presque inconnu.

Les recherches de Montel, de Poupelain, de Gougerot, Burnier et Bonnin (1920), de Cange et Argaud, de Foley et L. Pierrot (1921) plaident en faveur de l'origine syphilitique des nodosités juxta-articulaires. Au Brésil, la plupart des médecins rattachent les nodosités juxta-articulaires à la syphilis. F.-I. da Silva, auteur d'une monographie récente (1922), aboutit à cette conclusion que si la syphilis n'est pas l'unique cause des nodosités juxta-articulaires, cependant tous les cas publiés au Brésil concernaient des syphilitiques. Le seul cas brésilien dans lequel l'existence de la syphilis n'a pu être établie est celui de Rabello : le malade n'avait pas d'antécédents spécifiques ; la réaction de Wassermann était négative et l'iodure de potassium fut sans action.

Au Maroc, Dekester et Martin, sans être affirmatifs, penchent pour l'origine syphilitique des nodosités juxta-articulaires. Sur un total de 16 cas, la syphilis est mentionnée 10 fois. Le plus souvent, la syphilis était ancienne. Dans un cas, les nodosités juxta-articulaires coïncidaient avec des accidents secondo-tertiaires. Un seul cas porte la mention : « pas d'antécédents syphilitiques connus du malade ». Dans les 5 cas restants, on peut supposer que l'étiologie syphilitique n'a pas été recherchée.

Sur une négresse de l'Amérique du Nord, dont Howard Fox rapporte l'histoire, des syphilides nodulaires circinées du bras droit coïncidaient avec les nodosités juxta-articulaires. L'examen

(1) P. Clapier, *Bull. de la Soc. de path exotiq.*, 11 juill. 1923.
(2) Voy. fig. 6, 12 et 13.

d'un fragment d'une de ces nodosités aboutit au diagnostic histologique de gomme scléreuse. On pourrait encore faire remarquer qu'au Maroc, où Dekester décrit la « nodosité médio-frontale », G. Lacapère a signalé la « gomme médio-frontale » (1), si bien qu'on peut se demander si ces deux affections ne constituent pas une seule et même manifestation morbide.

Parfois des manifestations indiscutablement syphilitiques sont intriquées intimement aux nodosités juxta-articulaires; les unes et les autres évoluent dans le même temps, obéissent en quelque sorte au même rythme, et il est bien difficile de ne pas admettre qu'elles relèvent de la même cause. Neuf mois environ après la cicatrisation d'un chancre et le début de la période secondaire, un homme présente des syphilides palmaires et plantaires, une gomme du voile du palais et une éruption de nodosités juxta-articulaires. « J'emploie le terme *éruption*, dit Poupelain (Obs. I), car c'est l'impression produite par la présence au niveau de toutes les articulations des membres, des articulations sacro-coccygiennes et sacro-iliaques de nodosités caractéristiques, variant du volume d'un pois à une noisette, mobiles sous la peau, indolores;... les nodosités ont apparu, il y a deux mois, d'abord au niveau des coudes, puis des hanches, et successivement de toutes les articulations affectées. » Deux injections de novarsénobenzol ont amélioré rapidement les accidents syphilitiques et ont suffi pour faire disparaître, en quinze jours, toute trace des tumeurs.

Un argument qui vient à l'appui de la théorie syphilitique c'est qu'il n'existe pas, à ma connaissance, un seul cas de chancre infectant développé sur un sujet porteur de nodosités juxta-articulaires. S'il était prouvé qu'un sujet du fait de ces nodosités devient réfractaire à la syphilis, la question étiologique aurait fait un grand pas.

A tout ce faisceau d'arguments qui établissent une forte présomption en faveur de l'origine syphilitique des nodosités, j'ajouterai un fait unique, mais d'un très grand poids. F. de Quervain (2) a publié un cas de nodosités juxta-articulaires chez un homme de cinquante-cinq ans « ayant habité toute sa vie aux environs de Berne et n'ayant jamais quitté la Suisse ». La description des tumeurs, leur consistance, leur siège, leur répartition symétrique, l'ouverture fistuleuse de l'une d'elles, l'examen histologique, tout en un mot autorise à porter le diagnostic de nodosités juxta-articulaires. Cet homme, il est vrai, affirme n'avoir jamais eu la syphilis, mais on relève dans ses antécédents un ictus apoplectique à l'âge de quarante-cinq ans, et sa réaction de Wassermann, faite à quatre reprises, fut constamment positive. La valeur de cette observation de nodosités juxta-auriculaires autochtones est indéniable. Mais, s'il est vrai que la syphilis est la cause des nodosités juxta-articulaires, pourquoi sont elles, en Europe, rares à ce point qu'on ne puisse en citer qu'un exemple authentique? Le problème n'est donc pas complètement élucidé et l'on ne peut *de plano* écarter l'hypothèse d'une spirochétose autonome, distincte de la syphilis.

* * *

La découverte du traitement spécifique des nodosités juxta-articulaires est due au hasard. Des syphilitiques, au cours d'une cure, virent avec surprise fondre en quelques jours des nodosités stationnaires ou en voie d'accroissement, dont ils étaient atteints depuis de nombreuses années. Des tumeurs volumineuses peuvent se résorber sous l'action de l'iodure de potassium, du mercure et surtout des arsénobenzènes. En voici deux exemples très démonstratifs. Un homme, ayant aux hanches et aux articulations sacro-iliaques des nodosités du volume d'une grosse noix, reçoit trois injections intraveineuses de novarsénobenzol, faites en douze jours aux doses usuelles ; à la suite de cette cure, les tumeurs sont réduites de moitié. Le traitement arsenical est alors remplacé par du sirop de Gibert. Au deuxième mois, les nodosités ne faisaient plus saillie, mais on pouvait les sentir à la palpation. A la fin du troisième mois, elles avaient complètement disparu (Obs. II de Poupelain). Une femme annamite à laquelle Montel injecta, en plusieurs fois, une dose totale de 1gr,25 de novarsénobenzol, guérit complètement en deux mois de nodosités très nombreuses situées aux coudes, aux hanches, et surtout aux régions sacro-iliaques et sacro-coccygiennes où elles rendaient le décubitus dorsal fort pénible. La même médication déterge, assèche et cicatrise avec une rapidité surprenante les nodosités ouvertes. Les essais thérapeutiques sont encore trop récents pour qu'on puisse poser les règles du traitement : pendant combien de temps le traitement doit-il être poursuivi après la résorption des tumeurs? Les récidives sont-elles à craindre? Il n'est pas possible de répondre à ces questions.

Il serait intéressant de rechercher si le bismuth, de même que les autres agents de la médication antisyphilitique et aussi pianique, peut agir sur les nodosités juxta-articulaires.

(1) G. LACAPÈRE, La syphilis arabe, Paris, 1923, p. 212-214.

(2) F. DE QUERVAIN, Nodosités fibro-gommeuses (*Soc. médic. de Berne*, 4 mars 1920 ; travail résumé dans la *Schweiz. medizin. Wochenschrift* du 15 juillet 1920). — Sur l'étiologie des nodosités juxta-articulaires (*Lyon chirurgical*, sept-oct. 1921 ; —, A propos des nodosités juxta-articulaires (*Gaz. des hôp.* 8-10 août 1922).

GALE NORVÉGIENNE

REVUE GÉNÉRALE

PAR

le Dr W. DUBREUILH et P.-E. FLYE SAINTE-MARIE

Professeur de clinique dermatologique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Interne des hôpitaux de Bordeaux.

On appelle, depuis Bœck et Danielssen, gale norvégienne ou croûteuse, une affection décrite pour la première fois par ces auteurs chez les lépreux de Norvège, due à un acare, et caractérisée par d'épaisses productions épidermiques formant des croûtes. Elle est occasionnée, comme nous le verrons plus loin, par le même parasite que la gale commune, mais elle en est tellement différente d'aspect que l'on ne songe guère à les identifier.

La rareté de la maladie, la difficulté du diagnostic, le problème étiologique encore obscur qui se pose de savoir pourquoi, dans quelques cas, la gale revêt une forme si spéciale, en font une affection intéressante à étudier.

Description clinique. — Toutes les observations publiées de gale norvégienne se présentent avec de telles ressemblances qu'il est facile d'en tirer un type commun de la maladie sans en schématiser par trop la description. Cliniquement, cette affection est caractérisée :

1° Par des croûtes épaisses, qui en sont l'élément le plus typique ;

2° Par des éruptions diverses, squames, papules, vésicules, érythrodermie.

L'éruption est cependant de siège assez variable ; le plus souvent elle est universelle, mais avec des lésions plus marquées dans des régions qui ne sont pas toujours les mêmes. Il est à noter, toutefois, que les membres sont presque toujours atteints, avec prédominance aux extrémités.

La lésion la plus typique consiste en gros amas croûteux. Ceux-ci forment de larges placards saillants, rocheux, de couleur blanchâtre, jaune sale ou crème ; leur surface est inégale et rocailleuse, leur structure est poreuse, comme de la pierre ponce. Ce ne sont pas à proprement parler des croûtes, mais des productions épidermiques de type spécial ; elles ne présentent pas des assises successives leur donnant un aspect stratifié ou ostréacé, mais une physionomie gaufrée, qui, jointe au vermoulu que nous avons signalé plus haut, leur donne une figure tout à fait particulière.

Ces amas croûteux atteignent souvent, aux extrémités, une épaisseur énorme, de plusieurs centimètres ; ils forment alors une véritable carapace, plus ou moins découpée par des crevasses profondes en gros blocs irréguliers. Parfois, ils sont isolés les uns des autres, occupant une surface restreinte, mais développés en hauteur, prenant alors l'aspect de véritables cornes. De tels exemples se trouvent dans les observations de Danielssen et Bœck et dans celle de Bergh.

Les croûtes sont adhérentes à la peau, mais, avec une pince, on peut les détacher par grosses masses. L'étude attentive de la face inférieure de la croûte est des plus instructive. L'on voit à la loupe qu'elle est criblée d'un grand nombre d'orifices, anfractueuse et irrégulière, semée de nombreux points blanchâtres, mobiles, qui sont des sarcoptes.



Fig. 1.

Sous la croûte, le derme est rose, gonflé, humide, glutineux. Il apparaît à la loupe comme guilloché et l'on reconnaît parfaitement à sa surface un très grand nombre de sarcoptes apparaissant comme des points brillants et mobiles. L'on peut facilement avec une aiguille en recueillir une quantité énorme de tous âges et de toutes dimensions.

Ces croûtes se rencontrent avec prédilection aux extrémités des membres, surtout des membres supérieurs. Elles couvrent les mains en partie ou en totalité, sur l'une ou l'autre face ou sur les deux, intéressant les doigts que par leur seule épaisseur elles fixent dans une position de demi-flexion. Les ongles sont habituellement atteints et présentent des lésions extraordinaires. Généra-

lement ils sont entourés par l'hyperkératose qui pénètre sous leurs bords en les déchaussant, puis, envahissant le lit, soulève la lame unguéale à peu près intacte ; elle finit par tomber et elle est remplacée par des amas croûteux formant de véritables cornes ; c'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut interpréter les ongles noueux, saillants comme des ergots, signalés par certains auteurs. Quelquefois cependant, l'ongle partiellement soulevé et dévié pousse en griffe, d'autant plus que le malade déprimé et négligeant ne le coupe pas.

Lorsque les lésions intéressent les pieds, ce qui n'est pas rare (Azua, Bergh, W. Bœck, Hessler, Nagel), elles sont semblables à celles des mains.



Fig. 2.

Outre les mains et les pieds, on peut rencontrer ces croûtes un peu partout, surtout sur les membres à leur face d'extension, aux coudes et aux genoux, plus rarement au cou, à la face et sur le reste du corps.

Ces amas croûteux, on le voit, sont loin de faire songer à la gale ; pas plus d'ailleurs que les autres éléments éruptifs, à l'exception toutefois des sillons, très inconstants et qu'on ne trouve que si on les cherche, c'est-à-dire quand le diagnostic est plus qu'à moitié fait. Ces autres éléments sont plus généralisés et plus diffus que les croûtes ; ils sont de nature très variable.

Des squames lamelleuses se montrent souvent, assez diffuses, couvrant parfois tout le corps, parfois au contraire localisées en certaines régions : dos, tronc, face ; sur le cuir chevelu, elles peuvent former une véritable calotte (Radaeli) ; dans le premier cas de Beatty, les lésions du cuir chevelu ressemblaient à du psoriasis.

L'érythrodermie est presque constante, souvent universelle, s'accompagnant d'un épaississement de la peau, Azua dit d'une véritable lichénification, mais elle est masquée par les croûtes et les squames et ne se voit que dans les parties les moins atteintes. Enfin des vésicules ou des pustules, des papules sont abondamment disséminées dans les parties les moins atteintes. Ces papules, roses, lenticulaires, plates, recouvertes d'une squame lamelleuse nacrée, ressemblent beaucoup à ce que l'un de nous a décrit dans les cas de gale commune envahissant le dos et la face.

Quant aux sillons, qu'on ne trouve que rarement, et seulement dans les points où les lésions éruptives sont les plus atténuées, ils ne diffèrent en rien, au point de vue objectif, des sillons de la gale commune. Leur présence n'est pas mentionnée dans bon nombre d'observations, leur absence l'est formellement dans plusieurs (de Amicis, Beatty, Azua).

Quand ils existent, ils se rencontrent un peu partout, à la face, aux oreilles, au cou, dans le dos, aux pieds, partout où ils ne sont pas masqués par les squames ou les croûtes. Comme des sillons de la gale banale, on en extrait facilement l'acare qui s'y trouve.

Les symptômes subjectifs sont généralement peu marqués. Quelques observateurs, Beatty, Bergh, Péréol, Radaeli, signalent un prurit intense ; d'autres (de Amicis, Azua, Bamberger, Riehl, Dubreuilh et Flye Sainte-Marie) notent formellement son absence ou son peu d'importance. Ceci s'explique par l'état de dépression mentale et générale de la plupart des malades ; quelques-uns sont tout à fait déments, d'autres sont des lépreux anesthésiques. Dans la plupart des cas, le prurit est minime et le grattage est nul.

L'état général physique correspond à l'état mental. Les malades sont souvent des malheureux, croupissant dans leur misère, abandonnés, presque sans soins, mais sans qu'en général on puisse relever de troubles définis de leur santé, tout au plus un peu d'albuminurie.

L'examen du sang montre, comme Beatty l'a signalé le premier et le seul, une éosinophilie considérable. Dans notre observation, elle atteignait la proportion énorme de 38 p. 100, diminuant progressivement à mesure que la malade s'améliorait.

La gale norvégienne n'a aucune tendance à guérir spontanément, mais on arrive facilement à s'en rendre maître. Le tout est d'avoir fait le diagnostic. Le traitement devra consister en des bains destinés à faire tomber les croûtes et en applications répétées de pommade soufrée. Nous nous sommes bien trouvés d'applications de xylol, qui font tomber facilement les croûtes, et de frictions à la pommade de Milian.

Anatomie pathologique. — L'étude des lésions anatomiques de la gale norvégienne comprend l'examen des croûtes et de la peau sous-jacente.

Les coupes de croûtes montrent un réseau à direction vaguement horizontale, entourant des mailles allongées, d'étendue un peu moindre que celle des travées, et contenant des sarcoptes, des œufs et des excréments. L'ensemble donne l'impression d'une éponge et est constitué par du tissu corné peu dense et creusé de galeries qui se croisent dans tous les sens. Après dissociation de la croûte dans la potasse, on voit une quantité énorme de sarcoptes mâles et femelles, des larves ou nymphes, des œufs, et des dépouilles vides. Hessler, coupant en série un fragment de croûte, a calculé que son malade devait être porteur de 2 millions de sarcoptes et de 7 millions d'œufs.

Sous la croûte, l'épiderme présente un degré important d'hyperacanthose ; les prolongements interpapillaires, très augmentés de nombre et de dimensions, séparent des papilles dermiques très allongées, arrivant fréquemment à une très courte distance de la croûte, parfois deux à trois assises cellulaires seulement les en séparent et l'on y voit souvent des sortes de puits remplis de cellules migratrices.

Le derme, surtout autour des vaisseaux qui sont notablement dilatés, est infiltré de lymphocytes, de monocytes et de polynucléaires ; parmi ces derniers, on rencontre une proportion considérable d'éosinophiles ; il est à remarquer, d'ailleurs, que seuls les éosinophiles émigrent dans l'épiderme par les puits d'exocytose. Ils traversent ainsi le corps muqueux de Malpighi, se dirigeant vers la surface où sont les acares, et on les retrouve sous la croûte, formant des amas de cellules mortes et méconnaissables.

Étiologie. — Les caractères si particuliers de la gale croûteuse peuvent être dus soit au parasite, soit au malade.

Lorsque Bœck et Danielssen découvrirent le sarcopte dans les lésions de la gale norvégienne, ils l'identifièrent au sarcopte de la gale commune.

Après eux, d'autres observateurs et les zoologistes se crurent autorisés à en faire un sarcopte spécial, en se basant sur des particularités morphologiques.

Furstenberg, en 1861, décrivit le parasite sous le nom de *Sarcoptes scabiei crustosæ* ; d'après lui, cette variété serait un peu plus petite que celle de la gale commune et s'en différencierait également par les caractères et les dimensions des écailles dorsales. Mégnin admet que le sarcopte décrit par Furstenberg était le même que celui qu'il avait découvert sur des loups de la ménagerie du Museum.



Fig. 3.

Besnier, dans son observation, attribue la gale croûteuse de son malade au sarcopte du cheval ; il s'agissait, en effet, d'un conducteur de chevaux dont les bêtes étaient atteintes de gale.

Pour Buxton, il n'y a pas de différence de taille entre les deux sarcoptes, mais les épines dorsales de la femelle adulte seraient plus grandes et plus épaisses dans la variété *Sarcoptes scabiei crustosæ.*

Les conclusions de ces auteurs ont été combattues par Raillet, qui trouve des différences telles entre le sarcopte variété *lupi* et celui de la gale norvégienne de l'homme qu'il ne peut avec Mégnin identifier les deux parasites.

D'après Hebra, de Amicis, Bergh et Bamberger, le sarcopte de la gale norvégienne ne se différen-

cierait en aucune façon de celui de la gale commune.

Remarquons que, dans la plupart des observations, il est fait mention de contagions qui toutes prirent le caractère de la gale commune ; les malades atteints de gale norvégienne sèment autour d'eux, souvent à profusion, des gales tout à fait banales. C'est là un puissant argument en faveur de la théorie uniciste.

Dans l'observation que nous avons récemment publiée, l'examen des acares, fait par le professeur Mandoul, n'a révélé aucune différence entre



Fig. 4.

les acares de notre malade et ceux de la gale commune ; les nombreuses contagions familiales et hospitalières qu'elle a répandues autour d'elle ont toutes revêtu l'aspect habituel de la gale vulgaire.

C'est à cette théorie uniciste que l'on tend à se rallier aujourd'hui, en observant que les minimes différences morphologiques invoquées par les dualistes sont sujettes à caution, surtout celles tirées de la mensuration des épines dorsales de l'acare ; leur obliquité fait que ces mensurations sont toujours incertaines.

C'est donc dans le malade qu'il faut rechercher la cause des particularités de cette variété de gale.

La statistique montre que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes ; l'âge ne semble pas jouer un rôle important, puisque les cas s'échelonnent entre neuf et quatre-vingts ans, avec fréquence plus grande dans l'âge moyen de la vie.

Les premières observations ayant été publiées chez des lépreux anesthésiques, on a pensé que la lèpre, ou les troubles de la sensibilité qu'elle engendre, pouvait être la cause des réactions particulières de la peau. Mais la majorité des cas se rencontre chez des sujets indemnes de lèpre.

L'état physiologique des sujets présente cependant un certain intérêt. Ce sont souvent des gens déprimés, misérables, parfois des déments, presque toujours déficients au point de vue mental. L'absence de réaction de ces sujets se manifeste par l'indolence habituelle de l'éruption, sans qu'on constate chez eux de troubles définis de la sensibilité ; ces malades ressentent parfois de légères cuissons, mais ils se grattent peu. Certaines observations mentionnent bien un prurit intolérable, mais on peut se demander si des malades se grattaient vraiment qui conservaient sur leur corps des croûtes aussi épaisses.

Donc, manque de réaction habituelle des malades et état général déprimé, telle est la règle habituelle. Elle souffre cependant des exceptions, et si l'état général des sujets n'est pas mentionné dans certaines observations, il est dit au contraire dans d'autres que les gales croûteuses s'accompagnaient d'un état général satisfaisant [Beatty (I), Azua].

L'affection est généralement ancienne, et si l'on excepte deux observations où elle ne date que de deux et trois mois (Radaeli, Rigler), c'est entre un et trente ans que remonte le début. L'ancienneté de la maladie, la négligence des sujets ne sont cependant pas toujours des causes suffisantes, car on a vu, dans certaines régions arriérées, des cas de gale datant de l'enfance, durant toute la vie, chez des gens misérables, sordides, et peu soigneux, et dont la nature ne s'est pourtant pas modifiée en prenant les caractères de la gale norvégienne. Le peu de réaction des malades est donc, sinon la seule, au moins la principale cause de cette forme de gale si particulière.

LE SIGNE DE LA VITRO-PRESSION

EN DERMATOLOGIE

NODULE SYPHILITIQUE ET NODULE LUPIQUE

PAR

le Pr J. NICOLAS et le Dr M. FAVRE

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Lyon.

Nous avons une première fois, en 1918, dans la *Presse médicale*, en collaboration avec A. Saleur, étudié la valeur d'un signe connu des dermatologistes du nom de signe de la vitro-pression (1). L'observation des faits nous avait, dès cette époque, conduits à formuler les plus expresses réserves sur la signification jusqu'alors indiscutée qui lui était attribuée.

Depuis l'apparition de ce premier travail, aucune publication n'est venue en infirmer les conclusions. Nous avons eu d'ailleurs, depuis lors, l'occasion de confirmer nos observations antérieures, et c'est aujourd'hui avec une expérience plus étendue et l'appoint de faits nouveaux que nous revenons à l'étude de ce point de séméiologie pratique. Il n'est pas d'importance négligeable, bien au contraire.

Si l'on se reporte aux descriptions du lupus tuberculeux, telles qu'on peut les lire dans les traités de dermatologie, on constate que la lésion élémentaire fondamentale de cette forme de tuberculose cutanée, la plus commune de toutes, est représentée par un tubercule circonscrit « reconnaissable à des traits bien spéciaux » (Darier).

Nous emprunterons la description de cette lésion élémentaire du lupus vulgaire — le tubercule lupique ou lupome — au professeur Pautrier :

« La lésion élémentaire du lupus vulgaire ou tubercule lupique est définie par un certain nombre de caractères particuliers (2).

« Elle se présente comme un petit grain rouge jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, légèrement saillant ou enchâssé dans la peau, et se voyant par transparence à travers un épiderme aminci. La teinte spéciale du lupome s'apprécie mieux en tendant la peau entre deux doigts après l'avoir nettoyée à la vaseline, ou mieux par la vitro-pression, en l'examinant à travers une lame de verre fortement appuyée. Sur les tissus adjacents anémiés par la pression et devenus blanchâtres, le lupome tranche par sa teinte jaune ambré que l'on compare classiquement à de la gelée de pomme, ou à du sucre d'orge.

« Si le lupome est saillant et assez volumineux pour pouvoir être palpé, on est frappé par sa mollesse ; s'il est enchâssé dans le derme et qu'on le pique avec la pointe d'un instrument tranchant, celui-ci pénètre avec la plus grande facilité, comme dans une petite motte de beurre, et la lésion se laisse dilacérer avec la plus grande facilité. La lésion lupique est donc remarquablement molle et friable... »

Dans tous les traités ou précis de dermatologie, la description du tubercule lupique est identique à celle que nous avons reproduite. Toutes ces descriptions signalent la teinte du nodule que la vitro-pression accuse en anémiant les tissus avoisinant le nodule.

Toutes insistent sur la translucidité « pathognomonique » (Darier) du lupome écrasé, qui tient à la disparition locale du tissu élastique et conjonctif.

La mollesse, la friabilité sont encore d'autres caractères de l'infiltrat lupique qu'aucune description ne manque de relever.

Si de la description clinique on se reporte au chapitre traitant du diagnostic, si l'on cherche à savoir quelle valeur il faut, en fin de compte, attribuer aux divers caractères du nodule lupique et tout spécialement à sa teinte, à sa translucidité que la vitro-pression met si remarquablement en évidence, on constate que cette valeur est en pratique considérée comme très grande, sinon absolue.

Les divers ouvrages, et ceux mêmes parus depuis 1918, ne font aucune mention de nos critiques. Le nodule lupique est-il donc la marque de la seule tuberculose lupique, à l'exclusion de toute autre inflammation cutanée ?

La constatation, sous la lame de verre qui déprime la peau, d'une infiltration « jaune bistre, translucide, comparable à du sucre d'orge ou à de la gelée de pomme, nettement délimitée de la nappe d'un blanc crémeux du derme normal », impose-t-elle sans erreur possible le diagnostic de lupus?

Pour être convaincu qu'il n'en est rien, il suffirait citer des observations cliniques de lésions qualifiées lupiques sur la constatation de nodules typiques, « pathognomoniques », et

(1) NICOLAS (J.), FAVRE (M.) et SALEUR (A.), Le signe de la vitro-pression, sa valeur (*Presse médicale*, 24 juin 1918, n° 35, p. 318-320).

(2) PAUTRIER (L.-M.), Les tuberculoses cutanées (Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée de E. SERGENT, t. XXI, *Dermatologie*).

qui cependant relevaient d'une tout autre étiologie que la tuberculose.

Il suffirait de rappeler les erreurs de diagnostic qu'il est arrivé aux dermatologistes les plus expérimentés de commettre, et ce parce qu'ils attribuaient une valeur absolue à cet ensemble de modifications cutanées objectives dans lesquelles ils croyaient, et l'on croit encore, reconnaître la marque propre de la tuberculose cutanée lupique.

Il n'en est rien cependant ; d'autres inflammations cutanées peuvent provoquer les mêmes transformations dermiques et partant peuvent réaliser les mêmes lésions éruptives que revèle la vitro-pression des surfaces lupiques. De ces inflammations la plus commune est la syphilis.

Nous avons, en 1918, rapporté des observations pleinement démonstratives de syphilides cutanées indiscutables, à l'examen desquelles par vitro-pression on pouvait reconnaître des nodules intradermiques dont la couleur et la translucidité étaient celles de nodules lupiques. Dans tous ces cas, la prompte et complète disparition des infiltrats par le traitement avait apporté à l'observation clinique une dernière et irréfutable confirmation.

Ces faits nous autorisaient à déclarer que le signe de la vitro-pression pouvait être un guide trompeur et qu'il pouvait conduire à des fautes d'interprétation et à des erreurs de diagnostic.

Nous pourrions aujourd'hui apporter de nouvelles observations personnelles : elles n'ajouteraient rien à la valeur démonstrative de celles que relate notre publication antérieure.

De ces observations nouvelles, il en est cependant de bien suggestives ; tel est le cas de cette malade, observée par l'un de nous dans le service de notre ami Savy à l'Hôtel-Dieu. Elle présentait depuis trois ans un placard très étendu de la joue droite sur lequel apparaissaient avec netteté des nodules qui réunissaient tous les caractères de couleur et de translucidité des nodules lupiques typiques, schématiques. Ces nodules occupaient non seulement la bordure de la lésion, où ils se montraient nombreux et vraiment cohérents, mais on en retrouvait irrégulièrement, et beaucoup plus discrètement répartis sur toute l'étendue de la zone éruptive. Leur aspect était si typique que le diagnostic de lupus avait été porté sans hésitations ni restrictions par tous les médecins qui avaient examiné la malade.

Cette femme avait pris le parti de traiter par l'indifférence la lésion cutanée lentement progressive dont on lui avait dit la curabilité problématique.

L'examen clinique montrait que cette malade était, par ailleurs, une syphilitique lourdement grevée de lésions viscérales diverses : glandulaires, nerveuses, cardio-vasculaires.

Elle présentait en effet un goitre exophtalmique, de la diplopie par paralysie du moteur oculaire externe droit, une paralysie du membre supérieur du même côté, et l'examen cardiaque révélait, en l'absence de tout rhumatisme antérieur, une insuffisance aortique symptomatique d'une aortite de même étiologie que l'atteinte glandulaire et les lésions nerveuses.

Un traitement approprié ne tardait pas, à la grande surprise de la malade, à substituer à « son lupus » une légère cicatrice libérée de tout reliquat de la longue inflammation cutanée antécédente.

Nous laisserons de côté, à dessein, nos propres observations ; aussi bien, les faits relevés par d'autres observateurs ne manquent pas pour étayer nos conclusions. Nul n'est plus démonstratif que celui dont nous empruntons la relation à M. le professeur Pautrier.

Le titre que M. Pautrier a donné à son observation est déjà significatif. Il l'intitule : « Syphilides tertiaires lupiformes remarquablement confluentes de la face simulant un lupus tuberculeux » (1).

Le détail de l'observation clinique est plus significatif encore.

Il s'agissait d'une malade de quarante-quatre ans admise à la clinique de Strasbourg pour des lésions cutanées très étendues qui avaient débuté deux ans auparavant.

Citons ici l'observation :

« La face est prise dans sa totalité, l'éruption est constituée par une vaste nappe érythémato-squameuse qui englobe la conque des oreilles et déborde la branche du maxillaire supérieur pour mordre sur la partie supérieure du cou... De cette nappe uniforme se détachent de gros tubercules, d'un rose jaunâtre, séparés par des sillons plus ou moins profonds. Un grand nombre de ces tubercules sont recouverts d'un enduit squamo-croûteux, d'un blanc plâtreux, tirant un peu sur le jaune. D'autres, recouverts seulement par un épiderme aminci, sont de couleur rose jaunâtre ; quelques-uns présentent à leur surface de fines varicosités ; ils sont de consistance mollasse et la pointe d'un scarificateur y pénètre avec facilité...

(1) *Bulletin de la réunion dermatologique et syphiligraphique de Strasbourg*. Séance du 20 mars 1921, in *Bulletin de la Société française de dermatologie*, n° 4, 1921.

« L'aspect de la malade, avant qu'elle ne se déshabillât, et lorsqu'on considérait seulement la face, était absolument impressionnant en faveur d'un lupus tuberculeux. Cette immense nappe d'infiltration couvrant la totalité du visage dont la couleur allait du rouge au rose jaunâtre, et qui s'était développée en deux ans et demi, les gros tubercules saillants, jaunâtres, recouverts de varicosités mollasses se laissant dilacérer avec la plus grande facilité par la pointe d'un scarificateur, s'ulcérant par places pour se recouvrir de croûtes, offraient le tableau assez exact du lupus myxomateux. Ce diagnostic paraissait si évident qu'il fut fait à la consultation par nos assistants et qu'on put même faire aux stagiaires la démonstration des caractères du tubercule lupique : rougeur disparaissant à la pression pour laisser une teinte jaunâtre ambrée, mollesse, dilacération facile au scarificateur. »

L'observation ajoute que l'examen complet d'autres lésions présentées par la malade faisait naître l'hypothèse de syphilis bientôt confirmée par la sérologie et la guérison de l'affection cuta née.

Après les faits que nous avons nous-mêmes signalés, tout commentaire de l'observation de M. Pautrier nous paraît superflu.

A la séance de la réunion dermatologique et syphiligraphique de Strasbourg où elle paraissait, M. Thibierge citait le cas d'une malade « diabétique qui présentait des lésions lupiformes d'un rouge jaunâtre devenant jaune-abricot à la vitro-pression, et de consistance mollasse. Ces lésions dataient de quelques mois ; le traitement anti-syphilitique les fit disparaître rapidement ».

Qu'ajouter à ces faits? Notons qu'ils ont été publiés en mars 1921, dans le *Bulletin de la Société française de dermatologie*, trois ans après notre travail qui a dû passer inaperçu de nos deux collègues. Leur autorité apporte à nos conclusions une confirmation que nous n'avons garde de négliger ; leurs exemples prouvent, comme nos observations antérieures, la valeur très relative du signe de la vitro-pression. On a cependant cherché à sauver le signe de la vitro-pression, et M. Pautrier, qui en a si bien éprouvé la valeur dans l'intéressante observation que nous avons citée, croit pouvoir distinguer les caractères respectifs du tubercule syphilitique et du tubercule lupique.

« Les tubercules syphilitiques sont toujours plus foncés, de couleur jambon ou cuivre et de consistance très ferme, alors que les tubercules lupiques sont plus pâles, jaunâtres et de consistance molle, se laissant traverser facilement par un instrument piquant. »

Nous retrouvons la même note en des termes semblables dans d'autres traités de dermatologie ; la teinte d'un rouge-cuivre et la dureté sont signalées partout comme les caractères particuliers du tubercule syphilitique.

Nous reconnaissons certes la valeur de ces caractères, mais nous leur reprochons d'être contingents, de ne reposer que sur la base fragile d'une appréciation de consistance et de couleur qui peut varier d'un observateur à l'autre.

Le diagnostic d'une lésion syphilitique d'avec une lésion tuberculeuse a trop d'importance pour être joué sur des éléments aussi subtils et qui, reproche plus grave, ne sont pas inconstants.

« Quelque rares qu'elles puissent être, il faut donc connaître l'existence de syphilides jaunâtres, mollasses, recouvertes de varicosités, presque myxomateuses, se laissant dilacérer facilement, tout à fait lupiformes en un mot» (professeur Pautrier).

Nous ne saurions mieux dire; nous différons seulement de M. Pautrier en ceci, que nous croyons moins rares que lui les syphilides qui jouent le lupus à l'inspection simple et plus encore après vitro-pression. Faut-il s'étonner de ce fait? Nullement, et nous en avons donné l'explication.

« La valeur relative du signe de la vitro-pression, disions-nous en 1918, s'explique le plus naturellement du monde si l'on veut bien tenir compte des notions que nous ont apportées, les recherches nouvelles sur la structure histologique comparée des lésions syphilitiques et tuberculeuses.

« En fait, les unes comme les autres présentent, nous croyons l'avoir prouvé, une similitude de lésions histologiques que l'on méconnaissait pratiquement avant nos travaux (1) : cellules géantes, foyers nodulaires de cellules épithéloïdes, follicules typiques, toutes ces formations considérées trop longtemps comme caractérisant spécifiquement les réactions des tissus à l'encontre du bacille de Koch, s'observent dans les lésions syphilitiques.

« Il est tel de nos cas, celui d'une syphilis acnéique du nez par exemple, où l'examen des coupes montre des nodules tuberculoïdes dermiques et hypodermiques que l'on pourrait avantageuse-

(1) NICOLAS (J.) et FAVRE (M.), Cellules géantes et follicule syphilitique dans les syphilis tertiaires cutanées et muqueuses. Ces formations histologiques permettent-elles de distinguer avec certitude la tuberculose de la syphilis? (*Province médicale*, 21 décembre 1907). — FAVRE (M.) et SAVY (P.), Syphilis thyroïdienne. Ses analogies histologiques avec la tuberculose (*Lyon chirurgical*, mai 1912).

ment reproduire pour figurer le nodule lupique schématique. »

Ces conclusions de nos recherches histologiques sont aujourd'hui admises sans contestation. Il nous suffit de citer les passages suivants extraits du précis classique de M. Darier (1). A propos des syphilomes tertiaires, M. Darier écrit :

« Tous peuvent présenter une structure hautement tuberculoïde » (Nicolas et Favre).

Ailleurs, à propos du diagnostic du lupus, nous lisons :

« Cependant il existe, comme je viens de le dire, des syphilides absolument semblables à un lupus, même à l'examen histologique. »

C'est dans cette similitude de lésions histologiques que se trouve l'explication des similitudes cliniques.

Quoi d'étonnant répétons-le donc, si le signe de la vitro-pression, qui n'est autre que la manifestation transcutanée visible des transformations pathologiques du derme, s'observe avec les mêmes caractères dans les inflammations cutanées syphilitiques et tuberculeuses?

Nous convenons qu'à l'ordinaire, dans le lupus, l'étendue de la transformation épithélioïde rend le signe plus manifeste ; nous reconnaissons que l'évolution du lupus est plus lente que celle de syphilides lupiformes, dont les nappes peuvent envahir rapidement de larges surfaces. Nous avons insisté sur la marche excentrique, centrifuge des lésions syphilitiques qui progressent par la périphérie et ne laissent à l'ordinaire dans la cicatrice aucun nodule à l'arrière de la zone active.

Mais ce sont là des éléments de différenciation dont il y aurait péril à exagérer la valeur.

A propos de l'observation que nous avons longuement citée, M. Pautrier rappelle avec quelle expérience consommée des difficultés cliniques le professeur Fournier a insisté sur le diagnostic des syphilides tertiaires et du lupus tuberculeux. « Après avoir analysé minutieusement — dans le *Traité de la syphilis*, — tous les éléments du diagnostic objectif, après avoir insisté avec soin sur les différences de couleur, de consistance, sur la coloration de l'aréole, la constitution et l'aspect des croûtes, l'état du bord, l'état du fond, la configuration d'ensemble de la lésion il conclut que les éléments...

Nous avons signalé la ressemblance des lésions histologiques ; elle est telle, nous l'avons dit, que le diagnostic fondé sur l'examen histologique ne saurait prétendre à la certitude qu'on lui attribuait autrefois.

Les réactions tuberculiniques ne sont pas davantage exemptes de critique, nous croyons l'avoir prouvé. Nous avons déjà cité Fournier à propos des difficultés du diagnostic purement clinique.

En l'état actuel de nos connaissances, le danger est dans les formules absolues et dans les symptômes considérés comme « pathognomoniques ».

Le nodule dit « lupique » tel que la vitro-pression permet d'en analyser les caractères n'est pas réalisé par la seule tuberculose lupique, à l'exception de toute autre inflammation cutanée; on ne saurait lui accorder la valeur de symptôme pathognomonique de valeur décisive. Une exacte appréciation de sa signification ne peut avoir que d'heureuses conséquences. Rien n'est plus utile que de préciser la valeur des notions qui sont à la base de notre pratique. On ne saurait assez insister sur la prudence et la circonspection avec lesquelles le médecin doit aborder le problème si fréquent et si difficile du diagnostic des lésions cutanées de la syphilis et de la tuberculose. Le trancher par la constatation d'un seul symptôme clinique, par les seules données de l'examen des surfaces malades par vitro-pression, pour prendre cet exemple, c'est se priver du bénéfice de l'examen nécessaire d'autres éléments du problème, c'est en fait, nous l'avons montré, courir au-devant de l'erreur.

Nous croirons que ce travail n'aura pas été inutile s'il a seulement signalé à quelques-uns la présence d'un tel écueil.

---

(1) DARIER (J.), Précis de dermatologie, 3e édition, Masson et Cie, éditeurs.

LE PIGMENT CUTANÉ

PAR

le Dr A. CIVATTE

Dans ce que nous appelons, d'un mot, la couleur des téguments, il entre deux éléments : d'une part, la couleur particulière à chaque tissu, et qui résulte de ses propriétés optiques ; et, d'autre part, un appoint fourni par la présence de matières colorées, ou pigments, plus ou moins intimement incorporées à ces tissus. Le pigment du sang, en circulant dans les réseaux capillaires, par exemple, et parfois des pigments épanchés accidentellement dans le tégument contribuent, à la coloration de la peau. Mais, en dehors de ces colorants qui ne leur appartiennent pas en propre, ou même ne s'y trouvent qu'exceptionnellement, la peau et ses annexes possèdent toujours dans toute la série animale, en plus ou moins grande abondance, un pigment autochtone, né sur place, qu'on désigne souvent sous le nom de pigment cutané.

Chez les êtres inférieurs, la fonction pigmentaire a une importance considérable ; l'appareil adapté à cette fonction est extrêmement développé, et occupe une large place dans les divers tissus. Chez les mammifères, l'appareil se simplifie et se cantonne presque aux tissus de revêtement : hors de la peau, on n'en retrouve de traces qu'au voisinage de l'appareil nerveux. Le pigment paraît ainsi perdre beaucoup de son importance au haut de l'échelle animale. De première utilité dans beaucoup d'espèces où il aide à l'attaque et assure la fuite, il ne conserve plus chez nous qu'un rôle de défense contre la lumière et peut-être la chaleur humide. Et l'on est fondé à croire, avec B. Bloch, qu'il tend à disparaître à mesure que les êtres se perfectionnent.

L'étude de la fonction pigmentaire chez l'homme a fait l'objet de travaux nombreux depuis un demi-siècle, et tout particulièrement au cours de ces dernières années. On s'est appuyé souvent dans cette étude sur l'anatomie comparée, et cette méthode a fourni parfois des interprétations aventurées ou a provoqué des confusions. La chimie et la comparaison du pigment cutané avec certains pigments végétaux paraissent avoir apporté une aide plus efficace ; elles viennent du moins de nous donner des aperçus nouveaux et pleins de promesses. Cependant, si la morphologie, les réactions chimiques et le siège du pigment dans la peau humaine sont désormais bien connus, son origine, le mécanisme de sa formation et les relations de la pigmentogenèse avec les autres fonctions de l'organisme sont encore à l'étude.

***

Le pigment cutané, chez l'homme, apparaît au microscope sous la forme de granulations d'un jaune brun. Chimiquement, il semble constitué par une substance albuminoïde, qui renferme du soufre et probablement du phosphore dans son édifice moléculaire. Il ne paraît pas contenir de fer; ou, du moins, nous ne pouvons y déceler la présence de ce métal. Le pigment de la peau est insoluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme, les acides minéraux même concentrés ; il se dissout dans les alcalis à chaud. Ces propriétés, jointes à la couleur noire, caractérisent le groupe des *mélanines*; et le mot « mélanine » sert si fréquemment à désigner le pigment cutané, qu'on emploie souvent les deux termes indifféremment, comme s'il n'y avait pas d'autre mélanine que celle-ci.



Peau de nègre (cuisse) colorée au carmin. Le pigment est très abondant dans la couche germinative qu'il colore en noir. Des teintes dégradées montrent sa présence dans tout le corps muqueux jusqu'à la granuleuse. Dans le derme, trois mélanophores très pigmentés. Coloration au carmin. Phot. gross. 250 diam. (fig. 1).

A côté de ces « réactions de groupe », la mélanine de la peau présente des particularités histochimiques extrêmement utiles pour l'étude histologique. Elle réduit l'acide osmique et se colore à son contact en brun foncé, à condition que la

pièce n'ait pas séjourné au préalable dans l'acide chromique ou les chromates. Elle réduit aussi les sels d'argent : si on fait séjourner une coupe

Peau du visage (femme brune). Coloration au carmin. On ne voit pas de pigment. Phot. gr. 250 diam. (fig. 2).

de peau quelques minutes dans une solution de nitrate d'argent (0,5 à 5 p. 100), ou si on la traite par l'argent ammoniacal de Fontana, on y fait apparaître en noir intense tous les grains de mélanine. Cette opération peut mettre ainsi en évidence de la mélanine sur des coupes où l'examen direct n'en montre pour ainsi dire pas, et qu'on pourrait croire, sans cet artifice, dépourvues de tout pigment (comparer les fig. 2 et 3).

***

La peau humaine, à l'état normal, contient toujours du pigment mélanique. En certaines régions, aisselles, organes génitaux, mamelon et aréole mamelonnaire, elle en renferme en plus grande abondance ; nulle part elle n'en est entièrement dépourvue. C'est la quantité plus ou moins grande de ce pigment qui établit toute la gamme des nuances, depuis l'individu le plus blond de la race blanche jusqu'au nègre le plus foncé. Sur des coupes microscopiques très minces on apprécie mal l'intensité de coloration d'un tégument, et la peau d'un nègre n'y paraît pas beaucoup plus noire que de la peau prise sur une région très pigmentée chez un jaune ou un sujet brun de race blanche.

Sappey enseignait même qu'aux parties les moins riches en pigment, à la paume des mains par exemple, on ne peut distinguer la peau d'un noir de la peau d'un blanc.

Lorsque le tégument est peu coloré, on ne trouve de pigment que dans l'épiderme. S'il s'agit d'une peau très foncée, le pigment se voit dans l'épiderme et dans le derme.

Dans **l'épiderme,** la couche germinative seule en est pourvue, si la peau est de teinte claire. Les cellules en palissade n'en contiennent alors que quelques grains dans leur pôle supérieur, presque au contact du noyau ; les cellules rameuses, dites cellules de Langherans, qui s'insinuent parmi les précédentes et poussent des prolongements entre les cellules épineuses des



Même pièce que sur la figure 2. Même coloration. Mais la coupe a séjourné dix minutes dans une solution de nitrate d'argent. On voit une grande quantité de pigment dans la germinative. Il y a de nombreux mélanophores dans le derme. Phot. gr. 250 diam. (fig. 3).

assises inférieures, sont au contraire remplies de granulations pigmentaires jusqu'à l'extrémité de leurs prolongements. Si la peau est de nuance très sombre, les cellules en palissade elles-mêmes sont bourrées de pigment et toutes les cellules de la couche malpighienne en renferment en plus ou moins grande quantité. Mais les cellules inférieures restent toujours les plus pigmentées (fig. 3 et 4).

Dans **le derme**, le pigment ne se voit pas, à l'état normal en dehors du corps papillaire. Il est contenu dans des cellules allongées et parfois ramifiées, sous forme de granulations beaucoup plus volumineuses que dans les cellules de l'épiderme. Quand elles sont très abondantes, ces cellules forment une sorte de réseau. Les plus superficielles viennent au contact de la couche épidermique basilaire, et souvent s'appliquent étroitement contre elle.

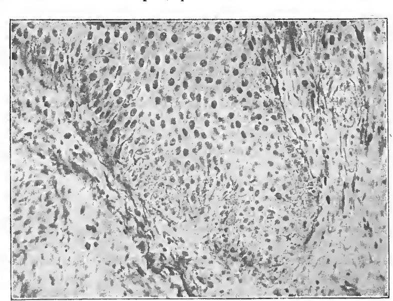
Enfin, il existe parfois du pigment libre entre les fibres de collagène, en dehors de toute cellule.

Les **poils** normaux, surtout au niveau du bulbe, sont toujours riches en pigment. Celui-ci est contenu dans les cellules de l'écorce et dans des cellules rameuses identiques à celles de la couche germinative du corps muqueux. Cette mélanine joue le plus grand rôle dans la coloration du système pileux. Unna croit que la couleur propre de la kératine du poil est le blond roux; les teintes ordinaires allant du châtain au noir seraient produites par l'adjonction à ce roux fondamental, de plus ou moins de brun fourni par la mélanine. Mais la décoloration complète du cheveu dans le vitiligo, lésion due à l'agénésie du pigment, paraît une forte objection à cette théorie de Unna sur l'existence d'une coloration rousse propre à la kératine du poil.

Dans **la papille** du poil on retrouve des cellules fusiformes ou étoilées, bourrées de gros grains pigmentaires, comme dans la papille dermique. Ici encore on les voit souvent s'accoler à l'assise épidermique sus-jacente.

*
* *

L'appareil pigmentaire cutané de l'homme se compose ainsi de trois systèmes de cellules : les cellules épidermiques basilaires et épineuses, d'une part, qui dérivent les unes des autres et



Peau des bourses (sujet blond). Coupe traitée par l'argent ammoniacal. On voit entre les cellules de minces traînées noires qui sont les prolongements rameux des cellules de Langherans. Sur les deux bords du bourgeon interpapillaire, on voit une cellule de Langherans en entier. Phot. gross. 300 diam. (fig. 4).

ne font évidemment qu'un bloc ; les cellules fusiformes du derme d'autre part ; et enfin les cellules rameuses de Langherans incluses dans l'épiderme, mais dont la nature prête à discussion.

Le rôle de chacun de ces appareils dans l'origine du pigment a été le sujet de nombreuses controverses. Les noms qui leur ont été appliqués portent l'empreinte de théories successivement échafaudées et abandonnées. Presque toutes ces cellules chargées de pigment ont été nommées *chromatophores* ou *chromoblastes*, suivant l'idée que l'auteur se faisait de leur rôle dans la pigmentogenèse. Et l'emploi même de ces mots créait à la base une première confusion, car ils ont servi d'abord à désigner les cellules pigmentaires des vertébrés inférieurs et des invertébrés. Or, si dans toute la série animale le plan de l'appareil pigmentaire reste identique et se ramène à un système de cellules plus ou moins rapprochées les unes des autres, d'ordinaire rameuses, et toujours bourrées de pigment en grains, rien ne prouve que ces cellules soient, dans

toute la série, les homologues les unes des autres, et qu'elles aient dans toutes les espèces la même fonction. Pour parer à cet inconvénient, Masson propose les termes *mélanophores* et *mélanoblastes* qu'on pourrait réserver à l'anatomie humaine.

Tous ces noms évoquent dans leur étymologie le litige encore en suspens : ils font de la cellule, soit le lieu où s'élabore le pigment, soit le véhicule qui le transporte.

Deux théories s'opposent ici : l'une fait naître la mélanine dans les cellules du derme, l'autre dans les cellules de l'épiderme.

Kölliker, puis Ehrmann sont les représentants les plus connus de la première, qui a été soutenue aussi par Æby, Riehl, Karg. Ehrmann l'a développée longuement. Pour lui, les cellules pigmentées du derme sont des mélanoblastes. Elles élaborent la mélanine, puis la déversent dans les cellules épidermiques. Les cellules de Langherans elles-mêmes sont des mélanoblastes dermiques englobés, au cours du développement, dans les couches épidermiques.

Bataillon, Jarisch, Schwalbe, presque aussitôt, ont soutenu la théorie contraire. Celle-ci fait de l'épiderme l'organe producteur du pigment et voit dans les cellules de Langerhans des cellules épidermiques modifiées et adoptées plus spécialement à la mélanogenèse. Ce sont là les vrais mélanoblastes, qui sécrètent le pigment et le donnent aux cellules voisines. Les cellules dermiques ne sont plus que des mélanophores ; elles reprennent le pigment à l'épiderme. Meirowsky fournit à cette théorie des arguments très forts : dans l'expérience, citée plus bas, d'hyperpigmentation post mortem, c'est l'épiderme et non le derme qui a noirci. Il est donc capable de fabriquer son pigment. Dans une autre expérience, cette marche du pigment de l'épiderme vers la profondeur est parfaitement démontrée.

Notons enfin que le juste milieu a aussi ses partisans. Carnot, puis Torraca, dans leurs études sur les greffes, ont voulu démontrer que le pigment pouvait se former à la fois dans le derme et dans l'épiderme. Meirowsky le pense aussi. De même encore, Stoffel, Unna, Tanaka.

On verra plus bas que les dernières recherches, orientées dans une voie nouvelle et appuyées sur des données tout autres, arrivent encore à cette conclusion que le derme et l'épiderme sont l'un et l'autre aptes à former du pigment. Mais si la formule reste la même, elle s'entend autrement, et n'est vraie chez l'homme qu'à condition d'embrasser toutes les périodes de l'existence. Le derme humain, en effet, ne paraît produire de pigment qu'à la fin de la période embryonnaire, et pendant quelques semaines après la naissance. Plus tard, c'est l'épiderme seul qui en formera.



Les avis ne sont pas moins partagés sur les éléments qui sont à l'origine du pigment, et sur la façon dont celui-ci se forme, que sur le siège de son élaboration.

Pour Virchow, Riehl, Ehrmann, J. Renaut, c'est dans le sang que les mélanoblastes du derme puisent leurs matériaux : ils produisent la mélanine en transformant l'hémoglobine.

Leurs adversaires objectent que la mélanine n'a pas les réactions du fer. Et Meirowsky intervient encore ici. Cet auteur, en exposant des lambeaux de peau prélevés par biopsie, isolés, par conséquent, de la circulation sanguine, a vu du pigment se produire encore. Il en a vu aussi se former sur des lambeaux de peau conservés à l'étuve à 56° et préservés de la dessiccation. Il en a vu même sur des lambeaux de peau prélevés sur le cadavre. Il en conclut que ce n'est pas en partant de l'hémoglobine que les mélanoblastes fabriquent le pigment.

Il faut donc admettre que celui-ci est le produit d'un acte sécrétoire véritable de la cellule. C'est l'opinion la plus universellement admise aujourd'hui. Pour les uns, cette formation de pigment se ferait aux dépens du nucléole ; pour d'autres, par voie de transformation de lipoïdes intranucléaires, d'enclaves paraplastiques ou de mitochondries.

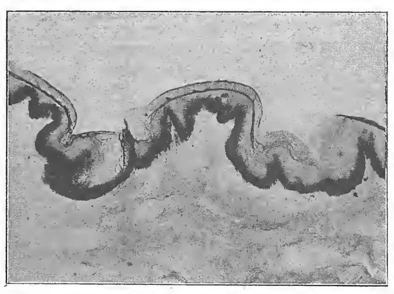
Les travaux tout récents de B. Bloch semblent cependant indiquer un processus assez différent de ceux-ci. Il n'y a peut-être là qu'une apparence de contradiction : les méthodes employées sont si différentes des procédés habituels à l'histologie qu'on peut sans doute admettre simultanément des résultats qui, au premier abord, paraissent s'exclure. Ces recherches de B. Bloch nous ouvrent une voie nouvelle, et nous fournissent au moins des hypothèses de travail extrêmement intéressantes. Elles méritent à ce titre d'être exposées avec quelques détails.

On savait depuis longtemps que, dans le règne végétal, certains pigments sont formés par oxydation de chromogènes incolores grâce à des ferments oxydants. V. Furth avait vu chez des insectes des pigments produits par le même procédé, sous l'action d'un ferment particulier : la tyrosinase. D'où l'hypothèse que le pigment cutané pourrait dériver d'une tyrosine en pré-

sence d'une tyrosinase. Meirowsky, Neuberg, Jæger avaient supposé que le chromogène pourrait être de l'adrénaline; Eppinger, Tasel penchaient pour le tryptophane.

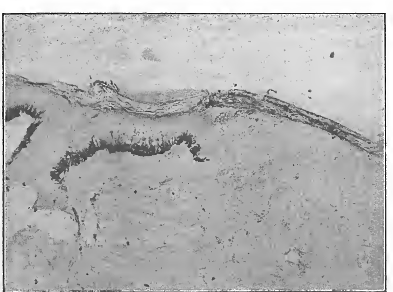
B. Bloch a repris ces hypothèses. Il les appuie d'expériences si ingénieuses qu'il est bien difficile de n'être pas convaincu. Il nous prouve la réalité de ce ferment hypothétique; il le situe même et par l'histochimie nous fait voir à la fois où et par quel mécanisme naît le pigment. Et il nous fait en même temps pressentir la nature du pro-pigment.

Il se sert pour cela d'un chromogène, capable de fournir par oxydation une mélanine ; si ce chromogène noircit dans un tissu, c'est qu'il aura trouvé là l'oxydase nécessaire à sa transformation en mélanine. Bloch prend comme réactif la dioxyphénylalanine (appelée *dopa* par abréviation), corps que sa formule rapproche de l'adrénaline, et il l'essaie sur tous les tissus qui contiennent du pigment. C'est la dopa-réaction.



Peau des bourses (sujet blond). Coupe traitée par la dopa. Phot. gr. 60 diam. (fig. 5).

Or, si l'on fait séjourner de la peau humaine normale dans la dopa, les cellules épidermiques où le microscope montre habituellement des grains de pigment noircissent violemment (fig. 5). Ceci prouve qu'elles contiennent le ferment spécifique ou dopa-oxydase. Elles ne renferment donc pas seulement du pigment, mais sont prêtes à en produire encore : ce sont bien des mélanoblastes. Les cellules pigmentées du derme, par contre, sont toujours dopa-négatives ; elles sont, par suite, incapables de produire le pigment ; celui qu'elles contiennent leur vient du dehors : ce sont de simples mélanophores.

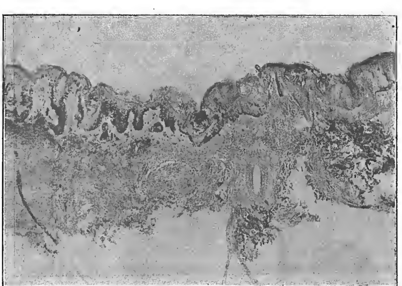


Bord d'une plaque de vitiligo. La coupe a été traitée par la dopa. La partie droite de la figure correspond à la partie achromique. (Les points noirs que l'on voit dans le derme et la glande sébacée, sont formés par des précipités. Aux forts grossissements ils apparaissent tout différents des taches brunes en teintes plates et estompées sur les bords, que produit l'oxydation de la dopa dans les cellules.) Phot. gross., 60 diam. (fig. 6).

Les résultats de la dopa-réaction ne sont pas moins probants en histo-pathologie. Dans le vitiligo, la germinative reste incolore (fig. 6) ; elle n'a donc pas de dopa-oxydes, et c'est pourquoi le pigment fait défaut. Dans les nævi (fig. 7), les cellules des thèques et les cellules næviques superficielles du derme sont d'ordinaire fortement positives : ce sont donc bien des mélanoblastes, comme l'indiquait déjà leur sortie de la couche germinative par « égouttement » (Unna) ou ségrégation (Durer). Dans les nævo-carcinomes, si un grand nombre de cellules sont dopa-négatives, beaucoup par contre noircissent ; celles-ci

sont évidemment issues des mélanoblastes des thèques, et la tumeur peut être considérée comme d'origine épithéliale.

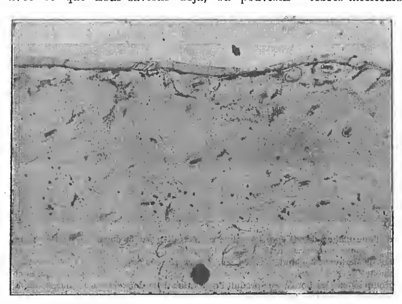
Et la méthode continue ainsi, partout où on l'applique, à fournir des résultats concordant avec ce que nous savions déjà, ou pouvions prévoir. Elle nous explique la pigmentogenèse partout où existe du pigment. Dans l'œil, par exemple, où on avait cru d'abord la trouver en défaut, elle nous montre de la dopa-oxydase, à condition de l'y chercher en temps voulu, c'est-à-dire chez l'embryon. Les cellules de la choroïde dopa-négatives chez l'adulte, sont dopa-positives dans les premiers jours de la vie embryonnaire. Passé cette période, elles ont perdu leur aptitude à former du pigment (Miescher).



Nævus pigmentaire. Coupe traitée par la dopa. A droite de la figure, on voit la peau saine dont les mélanoblastes seuls sont colorés en noir. A gauche, les bourgeons interpapillaires sont très fortement pigmentés et des thèques bourrées de cellules dopa-positives sont creusées dans le derme. Plus bas, il y a une énorme masse de cellules næviques infiltrées dans le derme, comme on en voit dans le nævo-carcinome. Les cellules superficielles de cette masse contiennent de la dopa-oxydase. Cette masse infiltrée est ici à l'état de repos. Phot. gross. 60 diam. (fig. 7).

Chez les animaux inférieurs eux-mêmes, nous retrouvons encore la dopa-oxydase ; et leurs « chromatophores », qu'on a parfois à tort assimilés aux cellules mélanifères du derme humain, sont dopa-positifs, tandis que ces dernières sont dopa-négatives.

La réaction de Bloch embrasse donc le problème de la pigmentogenèse dans toute la série animale. Elle l'éclaire singulièrement et rend en définitive à l'appareil pigmentaire l'unité de plan qu'elle paraît d'abord lui enlever. Chez l'homme adulte en effet, d'une part, l'épiderme seul produit du pigment, tandis que chez les vertébrés inférieurs et les invertébrés, la mélanine est élaborée par les chromatophores mésenchymateux du derme. Mais, d'autre part, la dopa-réaction nous montre chez l'embryon humain, dans la région sacrée, alors que l'épiderme est encore dépourvu de pigment, des amas de cellules conjonctives pigmentées profondément situées dans le derme, et fortement dopa-positives (fig. 8). Celles-là sont bien les homologues des « chromatophores » des espèces inférieures. Elles disparaissent d'ordinaire rapidement après la naissance. et les mélanophores de l'enfant et de l'adulte n'ont plus rien de commun avec elles. Ce sont elles qui constituent la tache bleue mongolique, quand elles se trouvent en amas abondant à la naissance. Elles peuvent parfois exister en d'autres points et persister durant toute l'exis-



Peau de la région sacrée d'un fœtus humain. Coupe traitée par la dopa. On voit, dans la profondeur du derme, une couche assez dense de cellules conjonctives, fortement dopa-positives Ce sont les homologues des chromoblastes des vertébrés inférieurs et des invertébrés. Phot. gr., 80 diam. (fig. 8).

tence; et forment alors les nævi bleus de Jadassohn.

Des amas analogues de cellules conjonctives dopa-positives se trouvent chez beaucoup de vertébrés supérieurs durant toute leur existence : la poule nègre japonaise, la souris grise et certains singes, dont quelques-uns n'ont jamais de pigment dans leur épiderme, conservent ces chromatophores primordiaux. Et ainsi s'établit la continuité dans la série. Le pigment, produit au bas de l'échelle par la cellule mésodermique, est formé aux degrés supérieurs par la cellule ectodermique. Et l'organisme humain, repassant par les stades où s'arrêtent les organismes moins perfectionnés, emploie au cours de son développement les deux procédés successivement.

La théorie de Bloch n'est pas sans souffrir quelques objections. Celles-ci n'ont pas manqué.

Comment faire accorder cette théorie avec ce que nous montre la cytologie, et admettre la présence de la dopa-oxydase dans le cytoplasme, alors qu'on croit voir le pigment se former aux dépens du noyau?

Cette coloration par la dopa n'est-elle pas seulement l'analogue de la surcoloration par l'argent?

Comment cette dopa-oxydase n'obéit-elle pas à la loi commune des ferments et n'est-elle pas précipitée par la chaleur? Un propigment sécrété par la cellule épidermique et oxydé spontanément se comprendrait mieux (Heudorfer).

Est-on sûr qu'il y ait quelques rapports entre le propigment véritable et ce chromogène artificiel qu'est la dopa?

La dopa est-elle vraiment un réactif spécifique? Quelles déductions tirer de sa composition, puisque le diméthyl-phénylène-diamine donne les mêmes réactions par oxydation? (Kreibich).

Et enfin, sa composition même ne suffit-elle pas à faire rejeter toute assimilation entre la mélanine naturelle, qui contient du soufre, peut-être même du phosphore, et la dopa-mélanine qui ne contient ni l'un ni l'autre?

La discussion n'est pas close. Bloch et ses élèves poursuivent leurs recherches. Ils ont déjà réfuté bien des objections. Celles-ci ne resteront peut-être pas sans réponse.

Il serait injuste de ne pas indiquer, à côté de la théorie de Bloch, les idées originales par lesquelles Borrel et Masson, tout en l'adoptant, s'en éloignent un peu. Pour eux, le propigment n'imprègne pas tous les tissus, comme le croit B. Bloch ; mais il emprunte, pour arriver à l'épiderme, le réseau continu de cellules conjonctives interposées entre l'endothélium vasculaire et l'épithélium malpighien. Dans ce réseau où Ehrmann avait cru voir monter le pigment tout formé, c'est le propigment qui chemine, avec d'autres substances. Ce réseau constitue une voie de retour en même temps qu'une voie d'aller, dans un échange incessant entre le derme et l'épiderme, de substances élaborées par les deux tissus. Les cellules de Langherans, qui réalisent la jouction entre le réseau endothélio-mésenchymateux et l'épiderme pour cette circulation en deux sens opposés, méritent le nom de *cellules amboceptrices.* L'élaboration du pigment n'est qu'une des formes de leur activité.

***

La destinée ultérieure du pigment contenu dans les cellules épidermiques est facile à suivre. L'évolution continue qui transforme les cellules germinatives en cellules épineuses, puis en cellules cornées destinées à desquamer, entraîne au dehors une partie du pigment cutané. Une autre partie est reprise par le réseau endothélio-mésenchymateux de Borrel et Masson. Les cellules de ce réseau qui sont chargées de cette évacuation sont précisément les mélanophores que le microscope nous montre en plus ou moins grande abondance, suivant que l'épiderme est plus ou moins riche en pigment. Elles le puisent dans les cellules amboceptrices, en temps normal, et peut-être directement entre les faisceaux de collagène, quand la germinative est disloquée. Certaines inflammations, en lésant la germinative, facilitent ainsi la résorption du pigment. On voit le parti que la thérapeutique pourra tirer de la connaissance de ces deux modes d'élimination du pigment ; et comment, en provoquant de la desquamation et de l'irritation, on arrivera à atténuer les pigmentations. Et l'on comprend, d'autre part, comment on est amené à chercher dans des phénomènes inflammatoires l'origine de certains vitiligos, sinon de tous.

Du réseau endothélio-mésenchymateux le pigment va aux voies lymphatiques ; celles-ci le conduisent aux ganglions, où il est retenu dans les sinus. La réalité de cet exode à l'état normal a été démontrée par Meirowsky. Elle est facile à constater dans les cas de mélanose, où les ganglions se tatouent rapidement de pigment.

Dans les grandes mélanoses, la voie lymphatique n'est pas la seule employée pour l'élimination du pigment. Celui-ci est repris en dernier lieu par la circulation sanguine ; les cellules de Kuppfer du foie s'en remplissent ; puis le foie tout entier et l'organisme s'en imprègnent. Une

partie de ce pigment enfin se dissout et s'élimine sous forme de dérivé incolore, bientôt oxydé et noirci de nouveau dans l'urine. Un pareil envahissement de l'organisme par le pigment est incompatible avec la vie ; et la mélanose tue, alors même qu'elle n'accompagne pas, comme c'est presque toujours la règle, une tumeur maligne.

Il faut noter à ce propos l'opinion de Bloch, qui attribue à la mélanine un rôle dans la pathogénie de ces cancers mélaniques. L'hyperproduction du pigment provoquerait ici le cancer, comme nous voyons le coaltar, autre pigment, en produire sur certains animaux de laboratoire.

***

Le déterminisme de la pigmentogenèse n'est guère mieux connu que son mécanisme intime. Les deux questions, d'ailleurs, sont liées et s'éclaireront réciproquement.

Le facteur principal de pigmentation est certainement la **lumière**. C'est l'influence des rayons lumineux qui explique pour une bonne part la différence de coloration des races. Nous pouvons à volonté provoquer de l'hyperchromie sur de la peau saine par exposition à la lumière naturelle, ou au moyen de sources lumineuses convenablement choisies, riches en rayons ultra-violets. On a même essayé de traiter ainsi les dépigmentations du vitiligo. Et B. Bloch nous montre aujourd'hui que ce procédé devait échouer, parce que le vitiligo est dû précisément à la disparition des ferments indispensables à la formation du pigment. Ces expériences sur le vitiligo nous ont montré aussi que la peau dépigmentée est irritée par la lumière plus facilement que la peau saine. Et nous avons ainsi la preuve que le pigment joue un rôle de protection contre les radiations lumineuses, et en particulier contre les radiations ultra-violettes.

L'action de la **chaleur** est moins sûre. Les réseaux pigmentés qu'on lui attribue sont probablement toujours dus à de l'hémosidérine, et non pas à de la mélanine.

Il est possible que la chaleur provoque de la pigmentation quand elle est combinée à l'**humidité**. On en donne pour preuve l'hyperpigmentation des régions génitales et des aisselles chez l'homme, du museau et des régions péri-oculaires chez les animaux. Dans cette hypothèse, la pigmentation serait un moyen de défense contre la macération.

La production du pigment est provoquée encore par des causes pathologiques :

Les **traumatismes** cutanés amènent souvent de l'hyperpigmentation : la coloration foncée de la peau dans la lichénification en est un exemple.

Les **intoxications** par substances chimiques en produisent aussi : l'antipyrine et l'arsenic sont des agents bien connus d'hyperpigmentation.

Des **affections nerveuses** s'accompagnent d'hyperchromie : lésions de la moelle, névrites traumatiques ou infectieuses (lèpre par exemple). Toutes agissent peut-être par des lésions concomitantes du sympathique. En tout cas, ces dernières provoquent sûrement une exagération de la pigmentation. Pouchet puis Vulpian l'ont démontré.

La mélanodermie des addisoniens a depuis longtemps attiré l'attention sur les rapports de la pigmentation cutanée avec les **lésions de la surrénale**.

L'hyperchromie des basedowiens prouve de même que les **troubles de la thyroïdienne** peuvent provoquer une production exagérée de mélanine dans l'épiderme.

De nombreuses expériences de physiologie viennent à l'appui de ces faits et montrent que toutes les glandes à sécrétion interne paraissent influencer la pigmentogenèse.

Et cependant le lien mystérieux qui rattache la pigmentogenèse à tous ces troubles organiques nous échappe encore.

Les recherches de Bloch nous fournissent peut-être une explication nouvelle de l'hyperpigmentation provoquée par les lésions des surrénales : ces glandes ne suffisant plus à leur tâche, la substance (peut-être la pyrocatéchine) aux dépens de laquelle elles produisent l'adrénaline va, en suivant un autre cycle évolutif, fournir en excès de la dopa : d'où la mélanodermie. La théorie de Heudorfer nous conduit à des considérations analogues : faute des surrénales, l'épiderme, chargé d'une fonction d'excrétion analogue à la leur, produit en excès son propigment voisin de l'adrénaline, et l'oxydation de ce chromogène sécrété trop abondamment provoquera la mélanodermie.

Peut-être avons-nous-là la clé de toutes les hyper-pigmentations, qui se produiraient toujours par l'intermédiaire d'un trouble sécrétoire des surrénales. Ce ne serait pas pour surprendre : l'interdépendance de toutes les glandes à sécrétion interne est aujourd'hui admise.

Mais il ne faut pas oublier que l'hypothèse de Bloch n'est pas encore absolument démontrée, et que d'ailleurs la mélanodermie des addisoniens est, pour beaucoup d'auteurs, liée non aux lésions de la surrénale, mais à des lésions du sympathique. Le trouble pigmentaire n'aurait plus dès lors une origine humorale, mais une origine nerveuse.

La théorie nerveuse de l'hyperpigmentation peut s'appuyer sur les troubles pigmentaires qui accompagnent les lésions nerveuses pathologiques ou expérimentales ; et sur la présence chez les amphibiens de filets nerveux sympathiques qui accompagnent les filets vaso-constricteurs et se rendent aux chromoblastes. Mais nous avons vu qu'il est impossible d'assimiler l'appareil pigmentaire épidermique de l'homme à l'appareil dermique des êtres inférieurs. Les filets nerveux qui vont aux chromoblastes des amphibiens ne commandent d'ailleurs peut-être qu'aux phénomènes moteurs des chromoblastes, et non pas à leur sécrétion. Il faudrait admettre l'existence chez l'homme de fibres sympathiques destinées aux mélanoblastes humains, fibres invisibles encore à nos méthodes, et qui expliqueraient une action directe du système nerveux sur la pigmentation?

Masson fait une hypothèse beaucoup plus hardie : il voit dans l'appareil pigmentaire tout entier une émanation du système nerveux. Les cellules amboceptrices de l'épiderme seraient les éléments d'une placode nerveuse d'origine ectodermique. Les chromoblastes vrais des amphibiens et leurs homologues des vertébrés supérieurs et de l'embryon humain, bien que d'origine mésenchymateuse, représentent de même des organes nerveux : ils s'apparenteraient à l'ébauche mésoblastique du sympathique. Enfin, il existerait dans la muqueuse intestinale un système analogue au système ectodermique, et qui correspondrait à une placode nerveuse endodermique.

Et voici réuni ainsi dans une origine commune les appareils pigmentaires divers que nous voyons aux différents échelons de la série animale ; ce ne sont que les parties successivement apparues d'un tout homogène, qu'on ne doit morceller sous prétexte qu'il a ses racines dans des feuillets blastodermiques différents.

Cette conception fournit en même temps à Masson la base d'une synthèse nouvelle de toutes les tumeurs désignées successivement sous les noms de mélanosarcomes, nævo-sarcomes, nævo-carcinomes, suivant leur aspect et surtout la façon dont on a envisagé le tissu aux dépens duquel elles prennent naissance. A s'en tenir à ce dernier critérium, en effet elles ne peuvent être considérées toutes ni comme des épithéliomes, ni comme des sarcomes. Et, cependant, elles ont toutes entre elles une parenté si évidente que Ribbert a voulu déjà les réunir sous le nom de « chromatophoromes ». Mais pour Ribbert le chromatophore est mésenchymateux, ce qui n'est pas admissible, et ferait de toutes ces tumeurs des sarcomes. La théorie de Masson résout cette antinomie. Ses « mélanomes » naissent tantôt d'éléments ectodermiques, tantôt d'éléments mésodermiques, tantôt d'éléments endodermiques ; et cela peut justifier quelques différences dans le détail de leur structure. Mais ils restent, sous leurs aspects divers, des cancers d'un appareil nerveux différencié en appareil pigmentaire, et c'est ce qui leur donne cette unité dans leur évolution.

Une hypothèse qui arrive à répondre à la fois à des problèmes de physiologie normale et de physiologie pathologique mérite au moins d'être retenue. Peut-être celle-ci nous donnera-t-elle l'explication complète de l'énigme que nous a présentée jusqu'ici le système pigmentaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement par les rayons X des épithéliomas spino-cellulaires ou épidermoïdes de la peau.

1° Il est possible, avec les moyens dont nous disposons actuellement, de guérir par les rayons X les *localisations cutanées* des épithéliomas de la peau, épidermoïdes ou spino-cellulaires (Dr LESSERTISSEUR, Thèse de Paris, 1923).

2° Les *adénopathies* des cancers épidermoïdes restent au contraire très difficiles à guérir par les rayons X.

3° Si l'on examine parallèlement les résultats obtenus, aux mêmes époques et dans les mêmes conditions de technique, dans les cas d'épithéliomas non épidermoïdes, on trouve que la croyance au caractère exceptionnel de la guérison et même à l'incurabilité des épithéliomas épidermoïdes par les rayons X, qui a été très répandue, doit être considérablement atténuée.

4° Toutefois, la *difficulté de la cure* des épithéliomas cutanés par les rayons X est, en règle générale, plus grande pour les épidermoïdes que pour les non-épidermoïdes.

5° Cette difficulté est-elle imputable à un défaut général et caractéristique de radio-sensibilité des épidermoïdes? Non ; car si l'on peut admettre que quelques variétés d'épithéliomas épidermoïdes sont parmi les cancers cutanés les moins radiosensibles, il n'y a pas, dans l'ensemble, de grandes différences entre les divers degrés de radiosensibilité que l'on rencontre dans les épidermoïdes aussi bien que dans les non-épidermoïdes : les uns et les autres ont une radiosensibilité moyenne de l'ordre de grandeur de celle de l'épithélium normal.

6° Les raisons de la difficulté de la cure des épidermoïdes résident dans :

a. Leur pouvoir infiltrant plus marqué et, partant, leur plus grande épaisseur ;

b. Leur développement rapide ;

c. Leur propension à l'infestation du système lymphatique ;

d. L'alternance, dans le temps et dans l'espace, de la sensibilité de leurs diverses cellules et de leurs diverses parties.

7° Ces caractères particuliers exigent pour la cure des épidermoïdes des notions biologiques, que l'on ignorait à l'époque où s'est établie la croyance à la radiorésistance particulière des épidermoïdes, et des conditions de tech-

nique qui étaient beaucoup moins nécessaires pour les non-épidermoïdes.

Les notions biologiques sont :

La plus grande efficacité d'un temps d'irradiation prolongé par comparaison avec l'irradiation unique et courte ;

L'augmentation progressive et locale de la radiorésistance du néoplasme par les traitements successifs ;

L'accroissement d'électivité biologique des rayonnements dans le même sens que leur pouvoir de pénétration.

Les conditions de technique nouvelles sont :

La puissance considérablement accrue des appareillages permettant de produire des rayons X de longueur d'onde plus courte et en plus grande quantité ; d'où la possibilité d'accroître par une filtration plus forte le pouvoir électif du rayonnement utilisé et d'améliorer, par l'augmentation de la distance focale, la répartition du rayonnement dans les tissus irradiés ;

La possibilité d'augmenter encore le rendement en profondeur par l'utilisation rationnelle des phénomènes de dispersion du rayonnement incident et d'émission de rayonnements secondaires par les tissus, phénomènes dont l'importance fut longtemps insoupçonnée, et qui conduisent à utiliser des champs d'irradiation plus grands qu'autrefois. Sans tirer profit dans une aussi large mesure que les cancers profonds des améliorations successives que l'on a ainsi apportées en rœntgenthérapie au rendement en profondeur, le traitement des localisations cutanées des cancers épidermoïdes en a bénéficié néanmoins de façon appréciable.

8° La guérison par les radiations des épithéliomas cutanés épidermoïdes se heurte aux complications suivantes :

a. Lésions graves des tissus ou des organes ambiants et surtout sous-jacents (glandes salivaires, muqueuse bucco-pharyngée, etc.) ;

b. Phénomènes radio-nécrotiques dus à un excès de dose, à une mauvaise qualité des rayons, ou à la présence d'os — cancéreux ou non — superficiellement placés en dessous des lésions (surtout des lésions ulcérées) ;

c. Difficulté de cicatrisation de la peau résultant de l'altération éventuelle du derme, de l'étendue de la plaie, de l'infection secondaire, ou de l'interférence malencontreuse d'irradiations tardives avec le processus de réparation.

9° Dans la cure des localisations cutanées des épithéliomas épidermoïdes, les rayons X sont en concurrence avec l'exérèse chirurgicale et la curiethérapie.

L'exérèse chirurgicale est recommandable dans les tout petits épithéliomas enlevables largement sans mutilation ni gêne fonctionnelle. La pièce doit alors faire l'objet d'une analyse histologique en vue d'une récidive possible à ne pas opérer.

La *curiethérapie* apparaît actuellement supérieure à la rœntgenthérapie. Les raisons de cette supériorité sont : l'électivité biologique plus grande (d'où l'altération moindre des tissus généraux) ; — la possibilité de délimiter avec plus de précision le champ d'action efficace du rayonnement ; — la précision plus grande du dosage ; — la continuité d'action.

La supériorité *actuelle* de la curiethérapie doit la faire préférer à la rœntgenthérapie dans la majorité des localisations cutanées des épidermoïdes de la peau et dans la totalité de leurs localisations ganglionnaires.

10° L'incertitude où nous sommes actuellement encore sur les facteurs histo-physiologiques qui conditionnent, et sur les circonstances qui peuvent modifier la radiosensibilité des épithéliomas cutanés et particulièrement des épidermoïdes, ne justifie pas encore l'administration de doses variables dans chaque cas suivant une posologie établie ; la destruction élective de l'épiderme reste dans tous les cas un des critériums de l'efficacité.

11° L'examen histologique est toutefois nécessaire avant le traitement radiothérapique des épithéliomas de la peau. En outre de sa valeur pour la solution des problèmes non encore résolus, l'analyse histologique sert :

a. A faire ou à confirmer le diagnostic entre épithélioma et lésions d'autre nature, diagnostic souvent difficile près du début de la maladie ;

b. A commander la répartition des cas entre la rœntgenthérapie et la curiethérapie, la majeure partie des épidermoïdes devant actuellement être laissée à cette dernière.

12° En cas d'échec de la rœntgenthérapie dans le traitement des localisations cutanées des épithéliomas épidermoïdes, la curiethérapie est souvent suivie de succès (quoique moins souvent que lorsqu'il s'agit de cas neufs).

Inversement, lorsque la curiethérapie n'a pas réussi, les rayons X ne donnent presque aucune chance de guérison.

LESSERTISSEUR.

Traitement de la lèpre par les dérivés de l'huile de chaulmoogra.

Le traitement de la lèpre par l'huile de chaulmoogra pure ou associée à d'autres médicaments est déjà relativement ancien, mais il semble que les médecins n'ont pas encore tiré de ce produit tout ce qu'il était susceptible de donner, c'est du moins l'opinion du Dr GIMENO NOGUERA (*Medicina*, déc. 1923).

Déjà Power et ses collaborateurs isolèrent deux acides, l'acide chaulmoogrique et l'acide hidno-carpique, dont les sels présentent une action bactéricide marquée sur tous les bacilles acido-résistants. Mais la voie buccale s'est montrée inefficace, et quant à la voie intramusculaire, elle présente l'inconvénient de laisser peu de facilité d'absorption au médicament.

Le professeur Dean (d'Hawaï) conclut également à l'échec de la voie buccale, même quand on s'adresse aux sels des acides gras.

Les meilleurs résultats paraissent être dus aux injections intramusculaires des éthers mixtes iodés. Fidèle à cette technique, le Dr Mc Donald dit avoir observé plus de cent guérisons cliniques.

Les résultats toutefois varient avec les formes de l'affection et les réactions individuelles des malades ; par exemple, le coryza et la laryngite cèdent plus vite que les lépromes. Les lépromes de petites dimensions et isolés sont plus rapidement influencés que les autres.

Souvent, chez les malades traités, on observe une éruption cutanée constituée par des éléments irréguliers dont la rétrocession est lente.

Dans la lèpre maculeuse, la modification des éléments demande de quatre à six mois. Les lésions nerveuses peuvent aussi être favorablement influencées, mais, dans les cas d'atrophies musculaires, les résultats ont été nuls.

Les doses utiles sont de un à deux centicubes d'éthers mixtes, une fois par semaine. Les doses plus élevées, sans être plus actives, sont mal tolérées.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES TRAITEMENTS DU DIABÈTE

ET LES NOUVELLES MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES (1)

PAR

F. RATHERY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Tenon.

Diabète vient du grec διαβαινω. Arétée désignait ainsi une maladie dans laquelle les boissons traversaient le corps sans y séjourner. L'existence dans l'urine du diabétique d'une substance d'une saveur sucrée a été démontrée par Dobson et Pool en 1775, bien que, un siècle avant, Thomas Willis insistât déjà sur la saveur sucrée de l'urine du diabétique qui est « comme imprégnée de miel ou de sucre ». Cette saveur sucrée fut retrouvée en 1778 par Cawley, en 1791 par Frank, en 1803 par Nicolas et Gueudeville. En 1806, Dupuytren et Thénard notèrent que l'urine diabétique fermentait et donnait de l'alcool, mais ce fut pour la première fois, en 1815, Chevreul qui identifia cette matière sucrée. Dès lors on distingua nettement du diabète proprement dit ou diabète sucré toutes les polyuries insipides. En réalité donc, cette identification ne date pas de plus d'un siècle ; il est intéressant de le constater au début de cette étude sur le traitement du diabète, celui-ci étant basé en grande partie sur l'excrétion du glucose par les urines.

Faut-il soigner les diabétiques? — Vous verrez répandue non seulement parmi les gens du monde et parmi les patients eux-mêmes, ce qui est bien excusable, étant données les restrictions alimentaires souvent pénibles ordonnées par le médecin, mais parmi les médecins eux-mêmes, ce qui est plus étonnant, cette idée *qu'un diabétique n'a pas besoin de se soigner.* Je voyais dernièrement un confrère qui me disait : « J'ai l'habitude de dire à mes diabétiques que ce qui peut leur arriver de plus grave, c'est de se soumettre à un traitement médical. » Tant qu'un diabétique ne présente aucun trouble, aucune incommodité, il médira de son médecin et de la médecine, mais dès qu'il éprouvera un de ces accidents si pénibles comme le prurit génital, il n'aura de cesse de demander à son médecin des médicaments, quitte, bien souvent, ce qui est beaucoup plus grave, à en prendre sans consultation, pour autant qu'il peut en voir à la quatrième page des journaux ou sur les murs de la capitale. Dans ce temps de spécialités thérapeutiques à outrance, il est peu de maladies qui comportent plus de spécialités qui lui soient réservées, il en est peu, ajouterai-je, pour lesquelles les médicaments soient plus inopérants. Je ne connais pour ma part aucun médicament qui guérisse le diabète, j'en connais beaucoup qui l'aggravent.

Cette vieille croyance du danger du traitement du diabète comporte un fonds de vérité, en ce sens qu'il vaut mieux ne suivre aucun traitement que de suivre un mauvais traitement et qu'un simple régime mal prescrit *est beaucoup plus dangereux que pas de régime du tout.*

Qu'un diabétique vienne nous dire qu'il est au régime et que son état, loin de s'améliorer, s'aggrave, la chose n'est pas pour nous étonner : c'est que, en effet, il y a *régime* et *régime.*

Cette concession faite à la croyance populaire, j'ajouterai qu'il y a *toujours intérêt* pour un diabétique à se soigner, pour cette raison primordiale qu'un diabétique bien traité s'améliore et qu'un diabétique non traité s'aggrave progressivement à un tel point que son affection arrive à ne plus être influençable par notre thérapeutique.

Allen a bien montré le fait expérimentalement ; en supprimant à un chien une partie du pancréas, opération qui n'était pas suffisante pour créer le diabète, mais qui exigeait cependant, en restreignant la quantité d'hydrates de carbone qui pouvait être assimilée, une certaine diététique, il voyait peu à peu l'animal recouvrer son état normal lorsqu'il était mis à un régime approprié, tandis qu'il suffisait de donner pendant un certain temps à un animal opéré de la même façon un régime trop riche en féculents pour voir le diabète s'installer, et cela d'une façon tellement sévère qu'une modification secondaire du régime était incapable d'entraver l'évolution inéluctable de la maladie. En dehors du trouble nutritif lui-même et de son aggravation progressive, il faut également insister sur ce point que la présence de sucre en quantité anormale dans nos tissus et nos humeurs crée par elle-même une série de troubles importants. Nous citerons le prurit, l'asthénie, l'amaigrissement, la tendance aux infections, la facilité de la transformation gangreneuse des plaies, etc. Donc le diabète *doit être traité, mais il doit l'être correctement.*

Comment envisager le traitement du diabète? — On se heurte dès l'abord à une difficulté grave.

Le diabète n'est certainement pas *un.* C'est un syndrome qui relève de causes multiples que nous connaissons toutes fort mal et chez lesquelles

(1) Conférence faite à la Faculté de médecine le 1er février. Conférences organisées par la Société des Amis de la Faculté de médecine.

les troubles de la nutrition sont loin d'être égaux. En sorte que, s'il est possible de tracer dans ses grandes lignes la thérapeutique de la maladie, le traitement lui-même variera beaucoup dans ses divers éléments chez chaque sujet. On s'est même demandé si tout glycosurique était un diabétique. Nous passerons rapidement sur les *glycosuries intermittentes*, qui ne sont souvent qu'une première étape dans l'évolution de certains diabètes ; en traitant judicieusement ces glycosuries, on empêchera le diabète d'évoluer dans un avenir plus ou moins prochain.

Nous insisterons plus sur cette forme de glycosurie qu'on a dénommée *diabète rénal*. On a dit que certains sujets présentaient du sucre dans l'urine non pas parce que ce sucre était en quantité surabondante dans le sang, mais parce que le rein était plus perméable au sucre que normalement, et on a ajouté : un pareil diabète n'est justiciable d'aucune restriction diététique. Le rein joue, pour notre part, un rôle beaucoup plus important qu'on ne le pense généralement dans le diabète; le seuil du sucre peut être à ce point abaissé chez certains sujets qu'il permette une élimination de cette substance par les urines avec une quantité de sucre normale dans le sang ; la chose est certainement exacte et de semblables cas de diabète rénal existent. Mais il est probable que le rein intervient même dans les cas d'hyperglycémie du diabète vrai, car la quantité de sucre éliminée n'est nullement constamment proportionnelle au taux de la glycosurie. Les sujets ayant une très forte hyperglycémie ne sont pas ceux qui ont les plus fortes glycosuries ; le rôle du rein est complexe, et dire que le seuil s'abaisse consiste simplement à traduire sous une forme qui paraît plus scientifique un fait qui reste encore inexpliqué, tant que nous ne connaîtrons pas les facteurs qui interviennent sur le fonctionnement de ce seuil.

Cette ignorance dans laquelle nous sommes du mécanisme intime de la physiologie pathologique du diabète, la complexité des facteurs qui peuvent intervenir dans son éclosion et l'inégale importance du trouble nutritif lui-même suivant les cas, viennent compliquer à l'extrême l'édification d'une thérapeutique rationnelle.

Quels seront les fils conducteurs qui nous guideront dans l'établissement de ce traitement ? — On peut intervenir au point de vue thérapeutique de deux façons :

1° En supprimant la cause même du diabète, quand on peut la connaître et qu'elle n'est pas au-dessus de nos moyens thérapeutiques ;

2° En s'attaquant au trouble nutritif lui-même, faisant abstraction de cette cause qui reste inconnue et annihilant, supprimant ce trouble nutritif.

Supprimer la cause du diabète constitue le traitement idéal, mais il est bien rare que nous puissions intervenir de cette façon. On peut, *a priori*, imaginer l'existence d'une tumeur comprimant la région cérébrale par exemple et en discuter l'ablation. Dans la pratique, le cas le plus typique est le *diabète syphilitique*.

Le diabète syphilitique existe-t-il? *Oui* certainement, mais il serait tout à fait faux de dire que le diabète est non pas toujours mais même souvent syphilitique. Il l'est *quelquefois*, mais les observations vraies, certaines, de diabète syphilitique sont extrêmement rares.

Pour affirmer qu'un diabète est de nature syphilitique, il ne suffit pas de voir sous l'influence du traitement antisyphilitique une simple baisse de la glycosurie, il faut qu'on puisse constater que le trouble nutritif qui est à la base même du diabète, la diminution du coefficient hydrocarboné, est amendé d'une façon notable, et cela sous le seul fait du traitement antisyphilitique.

Constater chez un diabétique une réaction de Bordet-Wassermann positive ne veut rien dire, car un diabétique peut, tout comme un sujet normal, contracter la syphilis.

Sans doute certains diabètes syphilitiques vrais peuvent ne pas être amendés par le traitement, sans doute certains diagnostics ne peuvent être qu'anatomo-pathologiques, tel ce malade de Carnot et Harvier atteint de gomme du pancréas ; mais ce que nous devons retenir, c'est qu'un diabétique syphilitique doit cliniquement faire sa preuve pour qu'on puisse, en dehors de tout contrôle anatomique, dire qu'il est bien de nature syphilitique, et nous venons de voir comment il devait faire sa preuve.

S'attaquer au trouble nutritif lui-même. — Nous entrons ici dans le cœur même de notre sujet.

Pour s'attaquer au trouble nutritif, *il faut savoir ce qu'il est*, et je vais être obligé de vous rappeler le plus succinctement possible quelques notions concernant la nutrition, telle que les travaux de ces cinquante dernières années l'ont fait envisager.

Si nous connaissons encore fort mal l'étiologie véritable du diabète, nous commençons, par contre, à être beaucoup plus renseignés sur le trouble nutritif lui-même. Peu de maladies ont à ce point de vue été plus étudiées. Je tâcherai d'être aussi bref et aussi clair que possible, dans une question assez embrouillée, et je m'efforcerai de laisser de côté toutes les formules chimiques, un peu compliquées et qui seraient peu goûtées de mon auditoire.

Le **trouble nutritif essentiel du diabète** est représenté par la diminution du pouvoir d'*assimiler les hydrates de carbone* ; l'alimentation normale comprend :

a. Les aliments fondamentaux : graisses, albumines, hydrates de carbone ;

b. Les éléments minéraux ;

c. Les vitamines.

Les aliments fondamentaux, les seuls dont on s'inquiétait autrefois, se répartissent ainsi dans une ration moyenne : albumines, 104 ; graisses, 65 ; hydrates de carbone, 417.

Les hydrates de carbone constituent donc les aliments les plus *abondants* de notre ration journalière. Leur défaut d'assimilation va déterminer évidemment des modifications profondes dans cette ration.

Théoriquement, il semblerait qu'il suffise de supprimer ces aliments non assimilés et de les remplacer par une quantité supplémentaire d'albumine et de graisses. Ceci serait vrai si les notions anciennes concernant la nutrition étaient exactes et si nos trois variétés d'aliments fondamentaux étaient interchangeables entre elles au prorata de leur valeur *calorifique*, c'est-à-dire de la quantité des calories qu'elles peuvent fournir.

Tout individu, qu'il soit normal ou diabétique, doit AVOIR UNE RATION D'ENTRETIEN, c'est-à-dire une ration capable de pourvoir à ses besoins (conservation du poids, fonctions des organes, croissance, etc.) ; or cette ration d'entretien doit viser deux buts :

a. Être *calorimétriquement suffisante*, la seule qualité qu'on lui reconnaissait autrefois ;

b. Renfermer dans un *équilibre déterminé* toutes les variétés d'aliments qui ont tous une valeur spécifique : elle doit être *équilibrée*.

Que doit-on entendre par **ration équilibrée** ?

Cela veut dire que chaque aliment doit être présent dans la ration à un taux minimum, faute de quoi les autres éléments de la ration cessent d'être assimilés normalement ; et que ce taux minimum est fonction lui-même de la quantité des autres éléments présents dans cette ration. Prenons les *hydrates de carbone* : ils doivent exister à un certain taux dans toute ration, sinon les albumines et les graisses cesseront d'être assimilées normalement, et, réciproquement, si vous augmentez dans la ration les albumines et les graisses, vous devrez nécessairement augmenter les hydrates de carbone.

Cette notion de l'équilibre étudiée pour les albuminoïdes par Osborne, Mendel, Mac Collum, pour les graisses et les hydrates de carbone par Desgrez, Portier et Bierry, est capitale. Vous en saisirez l'importance en ce qui concerne le diabète.

Le trouble d'assimilation des hydrates de carbone amène un trouble dans l'assimilation des graisses et des albumines, en sorte que, dans le diabète, le trouble du métabolisme devient *général*.

Cette notion de l'équilibre, nous pourrions l'étendre aux sels minéraux et aux vitamines et, notamment dans le diabète, nous pourrions montrer l'importance des troubles portant sur l'assimilation du phosphore et le rôle de la vitamine B dans l'éclosion des accidents ; nous y reviendrons plus loin.

Comment se traduit chez le diabétique le trouble portant secondairement sur le métabolisme des albumines et des graisses ? Par ce qu'on a dénommé l'ACIDOSE.

Chez l'individu normal, l'absence ou la diminution extrême des hydrates de carbone dans la ration détermine l'acidose (jeûne hydrocarboné).

Chez le diabétique, comme nous l'avons montré avec Desgrez et Bierry, l'acidose relève d'un mécanisme identique.

L'acidose se juge par la présence dans les urines des corps acétoniques : acétone, acide diacétique, acide β-oxybutyrique, et par une série d'autres manifestations sur lesquelles nous ne pouvons insister ici.

Or les corps acétoniques sont fournis par *certaines* albumines et *certaines* graisses ; elles constituent une étape normale dans leur dégradation.

Cette étape est franchie lorsqu'il existe une quantité suffisante d'hydrates de carbone dans la ration.

Cette étape n'est plus franchie quand les hydrates de carbone cessent d'être assimilés en quantité suffisante.

Cette acidose constitue un des plus gros dangers du diabète, puisqu'elle est à la base du coma diabétique.

D'où ce fait capital que le *coefficient d'assimilation hydrocarbonée* règle la gravité même d'un cas de diabète.

Est-il peu touché, il pourra être possible de modifier la ration de façon que, tout en diminuant les hydrates de carbone de la quantité nécessaire, l'équilibre ne soit pas rompu et que la ration d'entretien puisse être fournie.

Est-il très bas au contraire ? Il est impossible d'établir une ration d'entretien équilibrée et l'acidose fait son apparition.

Dans le pronostic comme dans le traitement du diabète, tout ce qui règle notre thérapeutique, c'est l'état du *coefficient d'assimilation hydrocarbonée, l'établissement de la ration d'entretien et la conservation de l'équilibre alimentaire.*

Ces notions une fois admises, il est aisé de vous exposer le traitement du diabète ; toutes les règles diététiques sont ici solidaires des faits précédents et en découlent avec une logique impeccable. Il s'agit presque d'une solution d'un théorème mathématique.

COMMENT POURRONS-NOUS INTERVENIR SUR CE TROUBLE DE LA NUTRITION?

De deux façons :

A. *En rétablissant l'équilibre alimentaire par une modification du régime* ;

B. *En relevant par un agent thérapeutique le coefficient hydrocarboné.*

Le premier cas se rapporte au traitement diététique, le deuxième cas a trait au traitement par l'insuline.

Traitement diététique. — La grande majorité des diabétiques est justiciable du régime et du traitement imaginés, il y a près d'un siècle, par Bouchardat.

Nous ne voulons pas parler ici du traitement de Bouchardat tel qu'il est décrit dans les livres, bien souvent par ceux qui n'ont même pas lu les travaux de Bouchardat ; *mais du traitement de Bouchardat tel que Bouchardat le préconisait.*

Sans doute les recherches modernes ont permis de mettre plus de précision dans ce régime et surtout d'expliquer le pourquoi des règles que Bouchardat avait eu le très grand mérite de trouver de par le seul examen attentif du malade.

Malheureusement, si ce traitement diététique convient à une certaine catégorie de sujets, les plus nombreux, il est inopérant pour une autre classe de diabétiques.

Qu'est-ce que le régime de Bouchardat? Il consiste à :

Rendre le sujet aglycosurique tout en lui donnant le maximum d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler.

Tous les mots portent :

1° Le diabétique doit être *aglycosurique.* Il est tout à fait faux de dire que quelques grammes de sucre urinaire ne signifient rien et qu'il y a avantage à ce que tout diabétique reste légèrement glycosurique

2° Le diabétique doit prendre *le maximum d'hydrates de carbone qu'il peut assimiler*, c'est-à-dire qu'il peut ingérer sans avoir de sucre dans les urines. Le régime de Bouchardat *ne consiste donc nullement à gorger le sujet de viandes et de graisses :* Bouchardat insistait sur ce fait qu'un régime trop carné est souvent très fâcheux et que le diabétique mange de trop. Pourquoi donner au diabétique le *maximum d'hydrates de carbone*? Parce que, plus il pourra en ingérer, plus aisée sera l'assimilation des albumines et des graisses, puisqu'il faut toujours un certain équilibre entre ces aliments et que la quantité de l'un conditionne celle de l'autre.

Si un diabétique peut ingérer une grande quantité d'hydrates de carbone, si son coefficient d'assimilation est élevé, il pourra facilement avoir sa ration d'entretien et un régime équilibré ; la quantité de viandes et de graisses à ajouter pour parfaire la ration jouera dans la *marge de sûreté* de l'équilibre alimentaire. Si au contraire ce coefficient est peu élevé, la ration sera plus difficile à établir ou même impossible.

Or chaque sujet a *son coefficient d'assimilation qui lui est personnel,* coefficient quantitatif et qualitatif, c'est-à-dire que, à quantités égales d'hydrates de carbone qu'ils renferment, certains aliments féculents sont mieux supportés que d'autres ; certains sucres sont mieux assimilés par quelques diabétiques. Tel le lévulose, fait sur lequel nous avons insisté avec Desgrez et Bierry.

On comprend l'intérêt de ces constatations quand le coefficient est assez bas et que tout doit être mis en œuvre pour tâcher de l'obtenir le plus élevé possible.

Bouchardat recommandait au diabétique l'exercice physique, qui facilitait pour lui le métabolisme hydrocarboné ; il insistait notamment sur l'importance de l'exercice des bras qui active la circulation pulmonaire ; il est tout à fait intéressant de rapprocher ces conseils des faits mis en lumière par Royer et Le Binet concernant les fonctions du poumon.

Dans la pratique, le diabète se présente sous deux types très différents. L'un, le *diabète simple*, chez lequel le coefficient d'assimilation est toujours assez élevé pour qu'on puisse, même en restreignant les hydrates de carbone, obtenir une ration équilibrée.

L'autre, le *diabète consomptif*, chez lequel le coefficient d'assimilation, sans être nul, est cependant à ce point abaissé qu'on ne peut fournir au malade une quantité suffisante de graisse et d'albumine sans voir survenir le déséquilibre et son expression la plus nette : l'*acidose*.

Le régime de Bouchardat jouera dans le diabète simple, de beaucoup le plus fréquent. On cherchera le coefficient d'assimilation, puis on fournira au malade le maximum de féculents et on complétera avec des graisses et des albumines. Mais, et ceci est un *point capital,* la quantité d'albumines et de graisses n'est pas *quelconque* ; elle est intimement subordonnée à celle des hydrates de carbone.

Quand un régime sera trop *copieux en albumines*

t graisses, ou qu'il sera *inutilement sévère* en ce qui concerne les hydrates de carbone, un de ces trop nombreux régimes prescrits aux diabétiques, des accidents surviendront : accidents de déséquilibre, accidents d'acidose, facilement réductibles par une diététique appropriée et qu'on a trop souvent confondus avec le diabète consomptif. Bouchardat avait insisté sur les dangers de l'abus de la viande ; Linossier et Lemoine, M. Labbé, notre élève Liénard, ont de leur côté montré son rôle néfaste lorsqu'elle est en excès.

Nous avons maintes fois, chez certains diabétiques, fait disparaître des acidoses très nettes en réduisant la quantité des graisses et de la viande ingérées.

Le régime de Bouchardat suivi correctement et laissant l'urine des malades libre de sucre, tous les accidents dépendant de l'hyperglycémie disparaissent. Bien mieux, et ceci a une importance sur laquelle il est inutile que j'insiste, le coefficient d'assimilation hydrocarbonée s'élève progressivement et, si le diabète n'est pas trop ancien, un traitement diététique, prescrit à temps, amènera peu à peu une amélioration telle que les restrictions hydrocarbonées finiront, au bout d'un certain temps, par être à ce point légères que le sujet s'apercevra à peine de l'existence d'un régime ; c'est dans ces cas qu'on peut parler de véritables guérisons du diabète.

Le régime de Bouchardat est par contre inopérant dans le diabète consomptif, de l'avis même de Bouchardat. Je dirai même qu'il est dangereux. Que fera le médecin? Il se trouve en présence de deux alternatives : ou bien il fournira une ration insuffisante, il diminuera parfois à l'extrême les graisses et les albumines de façon à conserver l'équilibre nutritif, mais dans ce cas le sujet dépérira progressivement et bien souvent finira par mourir d'inanition à plus ou moins brève échéance ; ou bien il donnera une ration suffisante, mais alors la mort survieudra dans le coma.

Dans la pratique, le problème est un des plus difficiles à résoudre. On a tenté de le faire de deux façons en utilisant :

1° Les cures de restriction ;

2° La cure de ration équilibrée.

Cures de restriction. — On diminuera à l'extrême les aliments producteurs de corps cétoniques : graisses et albumines, et on réduira le plus possible les dépenses : le malade est mis au repos absolu ou presque.

Tantôt il s'agira de *restriction totale* : ce sont la cure de jeûne de Guelpa et celle assez semblable d'Allen. On donnera uniquement de l'eau, le sujet étant mis au lit et constamment réchauffé. Guelpa prescrit en outre du sulfate de soude ; cette cure est évidemment provisoire.

Dans certains cas on constate une amélioration, mais celle-ci n'est que passagère. La cure peut, chez quelques malades, être de quelque profit, mais elle n'est pas sans danger. En tout cas elle ne convient qu'à un nombre très limité de sujets. Bien souvent elle n'est qu'inutilement pénible chez les diabétiques simples qui obtiennent des résultats semblables par un régime bien compris.

Tantôt ce sont des *restrictions partielles*.

a. Restriction des albuminoides. — Cures de Noorden et jours de légumes verts des Allemands, cure de farines de Blum, cure de légumes secs de Marcel Labbé. Dans la cure de Petren, la restriction est poussée à l'extrême : le sujet prend jusqu'à 250 grammes de graisse par vingt-quatre heures, des légumes verts et des fruits.

b. Restriction des graisses. — Joslin, Allen, Ullmann considèrent les graisses comme étant l'aliment le plus uocif ; ils les proscrivent d'une façon presque absolue.

Ces deux régimes entièrement opposés ont, chose curieuse, donné les uns et les autres des résultats intéressants. On peut expliquer le fait soit parce que les sujets réagissent en réalité différemment à certains aliments, soit parce que le mode d'action du régime est différent de celui qu'on lui suppose. Petren, notant cette anomalie, admet qu'il existe une adaptation progressive de l'organisme au régime ; il s'élève du reste à juste titre coutre les rations de sous-nutrition.

Il est certain que les albumiuoïdes en excès, les graisses en excès augmentent l'acidose ; contrairement aux affirmations de certains auteurs, le fait ne saurait faire aucun doute.

En tout cas, tous ces régimes restreints sont purement temporaires.

Les **régimes équilibrés** ont été proposés par nous avec Desgrez et Bierry. Le coefficient d'assimilation hydrocarbonée, tout en étant très restreint, n'est jamais nul. On cherchera par tâtonnements chez chaque diabétique le régime optimum pour lequel certaines quantités d'hydrates de carbone, d'albuminoïdes et de graisses donneront le minimum d'excrétion de corps acétoniques.

On tentera d'utiliser tous les moyens qui peuvent permettre d'élever le coefficient d'assimilation hydrocarbonée.

Certains sucres sont mieux assimilés par certains diabétiques, on les prescrira. Avec Desgrez et Bierry nous avons montré qu'il en est souvent ainsi du lévulose associé à la vitamine B et aux phosphates. Grafe (de Heidelberg) admet que le

sucre caramélisé et l'amidon caramélisé sont plus facilement assimilés. Certaines graisses, certaines albumines sont moins cétogènes, on en usera. Max Kahn a proposé récemment d'utiliser dans ce but un éther glycérique de l'acide margarique, l'intarvin (à nombre impair d'atomes de carbone, donc non cétogène).

On diminuera autant que possible la richesse calorique du régime, pour la même raison.

On obtiendra ainsi le régime le moins défavorable, mais chez beaucoup de sujets il ne s'agit encore là que d'un pis-aller. C'est dans ces cas où l'emploi de l'insuline va nous procurer l'agent thérapeutique indispensable.

L'insuline. — Je ne peux vous faire ici l'historique du rôle du pancréas dans l'éclosion du diabète: les travaux sur la question sont très nombreux, et bien, qu'il puisse au premier abord sembler paradoxal de le dire, la question est loin d'être épuisée.

Bouchardat, dès 1851, avait noté « que certains diabétiques présentaient des altérations pancréatiques »; en 1846, il avait essayé sans succès avec Sandras, soit d'enlever le pancréas à des chiens, soit de pratiquer la ligature du canal pancréatique. Lorsque Claude Bernard eut bien montré le rôle physiologique du pancréas, Lancereaux décrivit, avec son élève Lapierre, une variété de diabète qu'il considéra comme relevant d'une lésion pancréatique ; il identifia ce qu'on décrivait sous le nom de diabète maigre, le diabète consomptif d'aujourd'hui, avec le diabète pancréatique ; on dénomma couramment depuis ce moment, et à tort, le diabète grave sous le nom de diabète pancréatique.

V Mering et Minkowski, en 1889, rapportèrent leur célèbre expérience de diabète aigu expérimental par ablation complète du pancréas. Hédon et Minkowski isolément réalisèrent ensuite par ablation incomplète un diabète se rapprochant plus du diabète humain et qu'on dénomme en Allemagne diabète de Sandmeyer. En 1892, presque simultanément et indépendamment l'un de l'autre, Minkowski et Hédon firent la preuve qu'une simple greffe pancréatique empêchait le diabète et que l'ablation de la greffe le déterminait.

Thiroloix, Lépine, de Meyer, Gley, Forschbach, en utilisant les circulations artificielles, la parabiose, les transfusions, etc., démontrèrent définitivement le rôle du pancréas ; Laguesse eut le très grand mérite, en 1893, de découvrir l'importance d'une formation spéciale du tissu pancréatique qu'il dénomma îlots de Langerhans, en sorte que seul peut-être Pfluger resta le défenseur impénitent de l'absence du rôle de la sécrétion interne pancréatique dans le diabète.

On s'efforça naturellement d'utiliser au point de vue thérapeutique cette découverte. Tantôt on se servait du sang de la veine pancréatique (Hédon, Gley, Ehrmann, Clark), tantôt on prenait le tissu pancréatique lui-même qu'on faisait macérer, puis qu'on donnait à ingérer ou qu'on injectait sous forme d'extrait liquide (Lépine, de Meyer, Scott, Knowlton et Starling).

On tentait même de n'employer que des pancréas dans lesquels les formations insulaires étaient particulièrement abondantes : pancréas de fœtus, pancréas sclérosés par oblitération du conduit.

Gley, dans un pli cacheté qu'il fit ouvrir le 23 décembre 1922, indiquait les recherches qu'il avait tentées et qui étaient restées infructueuses, et celles qu'il aurait voulu faire.

Achard s'approchait beaucoup de la solution avec ses élèves Gardin, Desbouis, Ribot et L. Binet en utilisant des macérations bouillies de pancréas additionnées d'HCl qu'il injecte à l'homme ; cet extrait total déprotéiné déterminait une meilleure utilisation du glucose, une élévation du Q. R. et un abaissement temporaire de la glycémie.

Rennie et Fraser (1904-1905), se fondant sur cette particularité qu'ont certains poissons téléostéens de présenter des îlots séparés du reste de la glande, préparèrent des extrémités insulaires qu'ils injectèrent à des diabétiques.

Zuelzer arrivait presque à la solution que Scott cherchait en vain lorsque Mac Leod et Banting, aidés de Best et Collip, réussirent à isoler la substance active du pancréas et à démontrer son activité chez l'homme normal et le diabétique. La publication de Mac Leod et de Banting eut un retentissement mondial ; et nous serions les derniers, nous Français, à ne pas applaudir à cette superbe découverte et à en atténuer l'importance alors qu'elle est issue de cette terre à laquelle nous rallient de si anciens et de si profonds souvenirs. Depuis 1922, avec une persévérance inlassable, les savants canadiens n'ont cessé d'approfondir et de creuser la mine ouverte.

Quoique la question de l'insuline soit loin d'être épuisée et bien que de nombreux travaux et d'importantes découvertes viendront certainement parachever l'œuvre première, je voudrais vous exposer en quelques mots ce que le malade doit actuellement attendre de ce nouveau médicament. Sans doute les conclusions que je vais

émettre sont loin d'être définitives et il y a tout lieu d'espérer qu'elles devront être dans l'avenir complètement revisées.

Caractères de l'insuline. — Il faut différencier de l'insuline préparée suivant les procédés de Collip, la plus pure possible, les extraits pancréatiques obtenus suivant la méthode de Mackenzie-Wallis plus ou moins modifiée, qui renferment une série d'impuretés. Or il n'est pas indifférent d'employer des produits impurs et tous les auteurs canadiens insistent sur l'importance d'utiliser ce produit le plus pur possible.

La nature de l'insuline est encore inconnue. — Elle n'a pas encore été obtenue à l'état pur, bien qu'on puisse avoir des sels d'insuline. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu ; elle est détruite par les ferments protéolytiques, par la chaleur à 37° en milieu alcalin.

Nous ne nous étendrons pas sur son mode de préparation ; les pancréas doivent être recueillis très frais, plongés dans l'alcool acidifié ; on concentre le liquide et on opère des précipitations successives par l'alcool et des distillations.

Le pancréas est la source de l'insuline. — Les savants canadiens utilisèrent d'abord les pancréas traités par la ligature des conduits après une atrophie de dix semaines, puis ils se servirent de pancréas de veau et enfin de pancréas d'animaux adultes.

On a retiré une substance ayant beaucoup d'analogies avec l'insuline de tissus variés. Banting et Best en ont trouvé dans le foie, la rate, le thymus, la thyroïde, la sous-maxillaire ; les mêmes auteurs et Scott dans le sang, les urines des femmes enceintes ; Lewis William, Fetzer, dans la levure de bière, dans la tige verte des plantes ; Collin, dans une série de tissus. Toutes ces insulines non pancréatiques ont été baptisées par Collin *glucokinins* ; elles diffèrent de l'insuline parce que leur action est plus lente à se produire (quarante-huit heures), mais aussi plus prolongée.

Les propriétés de l'insuline sont multiples. — Nous n'indiquerons que les principales.

A. Chute de la glycémie chez l'animal et l'homme normal. Chez le diabétique et chez le chien dépancréaté, on constate la chute de la glycémie sucre libre et la disparition ou l'atténuation de la glycosurie.

Cette chute a un *début brusque*, la ligne descendante s'accentue au bout d'une demi-heure, à peine une heure ; après une à trois heures, la ligne remonte pour rejoindre au bout de huit heures la ligne primitive. Après de multiples injections, la ligne de remontée n'atteint pas le niveau primitif L'hypoglycémie est donc transitoire.

B. Une augmentation de la tolérance pour les hydrates de carbone chez les diabétiques. — C'est la propriété capitale dont les autres ne sont que le corollaire.

C. La diminution ou la disparition des corps acétoniques. — Par suite de la meilleure tolérance pour les hydrates de carbone, il y a également une amélioration dans l'utilisation des albuminoïdes et des graisses.

D. Le rétablissement de l'équilibre azoté (Olmetsad et Kahn).

Nous ne pouvons insister ici ni sur le mode d'action de l'insuline, encore si discuté, ni sur son titrage. Qu'il nous suffise de dire que ce dernier peut se faire de deux façons. On peut, comme l'ont proposé les auteurs canadiens, utiliser l'*unité d'insuline*, c'est-à-dire la quantité du produit nécessaire pour abaisser le sucre du sang d'un lapin normal de 2 kilogrammes mis au jeûne depuis la veille à 0,045 p. 100, taux à partir duquel surviennent les convulsions. On a même dit que cette unité d'insuline injectée à un diabétique humain rendrait le malade capable d'utiliser et d'emmagasiner 1 à 4 grammes d'hydrates de carbone. Cette unité, dite physiologique, a été du reste remplacée par une unité dite *clinique*, trois fois plus faible.

Ce mode de dosage a été très critiqué : il est certain qu'il ne répond nullement à la réalité des faits. Il est de plus inexact d'admettre qu'une quantité déterminée d'insuline produise des effets identiques sur l'utilisation d'une quantité déterminée d'hydrates de carbone assimilée : « Une proportion entre des grammes de glucose et des unités d'insuline varie largement non seulement avec les différents malades, mais avec le même malade dans des conditions différentes » (Sherrill).

Tous les sujets, ont écrit Mc Cann, Hannon et Dodd, ne sont pas également sensibles à l'action du médicament.

Avec Desgrez et Bierry, nous avons proposé d'utiliser l'insuline en poudre et de la doser en *centigrammes*. Pour chaque sujet il existe une dose optima qu'il est indispensable de trouver, mais qu'il est inutile de dépasser.

L'insuline ne peut être employée actuellement qu'en *injection* : injection sous-cutanée le plus souvent (et non intramusculaire), et injection intraveineuse dans des cas rares ; tous les essais d'administration par la bouche ou autrement ont échoué, ou bien les doses à donner sont tellement élevées que pratiquement ces voies sont inopérantes.

Quelles sont les conditions à observer pour ob-

tenir le meilleur rendement de l'emploi de l'insuline? — Le sujet doit être mis en observation; les dosages du sucre du sang, du sucre urinaire, des corps acétoniques urinaires : corps cétoniques et acide cétogène, doivent être faits à plusieurs reprises ; dans la pratique, ils renseignent suffisamment, mais on peut également rechercher l'état de la réserve alcaline du sang, la tension du CO^2 alvéolaire, etc. Les doses d'insuline doivent être progressivement croissantes : une, deux, quelquefois trois injections et plus doivent être effectuées chaque jour. La quantité d'insuline à injecter chaque jour varie avec chaque sujet; il existe pour tout diabétique une dose optima qu'il faut atteindre mais qu'il n'y a pas intérêt à dépasser. Je n'insiste pas ici sur tous les détails de technique courante, je note seulement l'importance qu'il y a à ne pratiquer ces injections que sous un contrôle sévère, c'est assez montrer qu'il ne peut s'agir là d'un traitement « de pratique courante »; sans doute, une fois la dose utile trouvée, la cure devient plus aisée, mais on se rappellera la facilité avec laquelle les diabétiques suppurent et les dangers d'injections mal faites. On peut de plus voir survenir des *accidents caractérisés* par des signes de nervosité avec sensation de faim, des sueurs et du tremblement, et enfin des phénomènes de demi-coma et même de coma complet. Ces accidents relèveraient en partie de l'hypoglycémie, mais, avec Desgrez et Bierry, nous pensons que certains de ceux-ci sont la conséquence de phénomènes toxiques (impuretés du produit).

Il est du reste très aisé de remédier à ces accidents, du reste actuellement fort rares, en utilisant le jus d'orange, le glucose, et dans certains cas l'adrénaline.

A côté de ces conditions tenant au mode d'administration de l'insuline, il faut faire une place très importante au *régime* suivi par le malade. Contrairement à ce qu'on a écrit et dit, *l'insuline ne supprime pas le régime*, tout au contraire. Mayor, Allen et Sherrill, Joslin, John R. Williams, Mc Phedan, Banting insistent sur la nécessité absolue de donner au sujet un régime approprié. Nous trouvons ici la confirmation de l'importance des régimes équilibrés, sur laquelle nous avons insisté avec Desgrez et Bierry dans de multiples publications. La quantité d'hydrates de carbone, de graisses et d'albumines doit être soigneusement établie ; nous ne reviendrons pas sur ces faits ; ils sont une condition essentielle au plein effet de l'insuline.

Que doit-on attendre du traitement par l'insuline? Quelle est sa place exacte dans la thérapeutique du diabète? L'insuline guérit-elle le diabète?

On avait dit : elle peut suppléer un pancréas déficient et permettre à celui-ci de recouvrer ses propriétés

Jusqu'ici, aucun cas probant de *guérison vraie, définitive, stable* de diabète consomptif n'a été publié.

Il est certain que, théoriquement, il n'est pas impossible d'admettre qu'au moins dans certains cas de pancréas peu atteints, on puisse obtenir une rénovation de ses fonctions, mais, en réalité, jamais jusqu'ici on n'a pu l'obtenir. *L'insuline ne guérit donc pas le diabète.*

Le traitement par l'insuline convient-il à tous les diabétiques? — Il s'agit d'un médicament fort cher quand il est pur, encore difficile à se procurer, exigeant souvent des injections biquotidiennes et ne pouvant être mis dans toutes les mains. Ceci dit, il faut bien insister sur ce fait que :

L'insuline ne convient pas à la très grande majorité des diabétiques. — Le Comité de l'insuline de Toronto conclut que 75 p. 100 des diabétiques ne doivent pas en faire usage.

A qui ne convient-elle pas? — Dans le diabète simple elle est inutile. On peut obtenir des succès faciles mais onéreux, sans avantage pour le malade. Le traitement diététique fait aussi bien et l'insuline ne fait pas plus que lui.

Tout au plus peut-on admettre que son emploi sera justifié dans cette forme de diabète, en cas de gangrène, d'infections graves, d'interventions chirurgicales, surtout, lorsque le coefficient de tolérance hydrocarbonée est relativement peu élevé et à la limite de la marge de sûreté.

Quant aux accidents d'acidose survenant si fréquemment dans le diabète simple par suite d'erreurs de régime (régime trop strict, excès de graisses ou de viande), l'insuline est pour les traiter tout à fait inutile, le simple régime diététique suffit à en assurer la disparition.

A qui convient-elle? — A deux catégories de malades.

1° AUX DIABÉTIQUES CONSOMPTIFS et particulièrement aux formes de l'*enfant* et aux diabétiques consomptifs relativement récents. On constate chez ces malades une amélioration notable : le diabète consomptif, par suite de l'élévation du coefficient d'assimilation permettant une ration équilibrée, devient un diabète simple. La tuberculose ne constituerait pas une contre-indication.

2° AU COMA DIABÉTIQUE. — L'insuline est le médicament merveilleux du coma diabétique ; on assiste à de véritables résurrections ; il faut

employer d'emblée des doses élevées, 100 unités et même plus par jour dans certains cas.

Peut-on interrompre le traitement? Quelle est sa durée? — Les effets de l'insuline sont purement *temporaires*, et c'est évidemment là un des points faibles de la thérapeutique insulinique. En dehors des cas d'acidose survenant à la suite d'infections ou de traumatisme accidentel chirurgical chez un diabétique simple où l'emploi de l'insuline peut être temporaire, l'acidose elle-même n'ayant qu'une durée limitée, dans tous les autres cas — et ce sont les plus nombreux, — si l'on veut obtenir un effet durable, *il faut continuer les injections*; dans certains cas, une injection tous les deux ou trois jours peut être suffisante; dans d'autres, l'injection quotidienne ou même biquotidienne est indispensable. On a même dit que la cessation brusque de l'insuline prédisposait à l'éclosion du coma. Joslin, Marcel Labbé, L. Blum en ont cité des observations. M. Labbé fait très justement remarquer qu'avec l'insuline le diabétique suit souvent un régime qui, sans le médicament, amènerait le coma; il faut donc, comme l'avait déjà montré Joslin, quand on cesse les injections, mettre le malade au lit, diminuer la ration en albuminoïdes et en graisses. Les accidents seraient surtout à craindre chez les sujets traités par de fortes doses depuis longtemps et dont le régime se trouve ainsi très modifié.

Retenons ce fait capital qu'un traitement par l'insuline, une fois commencé, ne doit jamais être abandonné; sans doute peut-on, chez certains sujets, arriver à espacer un peu les injections en utilisant, avec des régimes appropriés, le lévulose, la vitamine B et les phosphates.

Obtient-on toujours immanquablement de bons résultats? — L'insuline, comme tout médicament si actif qu'il puisse être, ne donne pas toujours les mêmes résultats. Certains diabétiques avancés et anciens sont rebelles à l'action du médicament. Allen, sur 9 cas de coma traités, signale 5 morts.

Conclusions. — Le diabète constitue pour les biologistes un terrain d'étude remarquable. Chaque cas de diabète représente en réalité un petit problème à résoudre, et la solution n'en peut être donnée qu'en se basant sur des règles précises qu'il est dangereux de méconnaître.

Le traitement de la grande majorité des cas de diabète (trois quarts des cas) est encore celui qu'avait proposé Bouchardat il y a près d'un siècle; il en avait établi avec minutie les différentes règles. Par un travers qui nous est assez particulier à nous Français, nous n'avons tendance à considérer comme exact et bon que ce qui nous vient de l'étranger, en sorte que bien souvent les découvertes françaises ne sont appréciées par nous que lorsqu'elles nous reviennent du dehors, mais débaptisées. Il en est ainsi à l'heure actuelle des travaux de Bouchardat et, faute de lire ses œuvres dans le texte original, nous acceptons comme règles de diététique nouvelles ce qu'il prescrivait depuis longtemps. Sans doute les travaux modernes sont venus donner aux prescriptions diététiques de Bouchardat des assises plus scientifiques; en nous montrant le pourquoi des choses, ils ont permis de reconnaître l'importance capitale de la notion de l'*équilibre* de la ration alimentaire et, en pénétrant plus avant dans le mécanisme intime du trouble nutritif, ils nous ont ouvert des horizons nouveaux pour la thérapeutique de la maladie.

La découverte de l'insuline est certainement *capitale* dans l'histoire du diabète; mais, contrairement à ce qu'on a écrit, elle *ne résout pas encore le problème*. L'insuline ne guérit pas le diabète, mais elle l'améliore par contre de façon notable.

N'en déplaise aux nombreux diabétiques, l'insuline ne leur permet pas de se libérer des restrictions alimentaires; elle les atténue en partie, mais elle ne remplace pas le régime.

Que tous les diabétiques se disent bien que rien encore ne remplacera pour eux ce malheureux régime, mais qu'il est inutile et même dangereux de se trop priver.

Restreignez votre alimentation hydrocarbonée, mais seulement à votre degré de tolérance, et pour beaucoup de diabétiques, il sera bien souvent permis encore de cultiver le péché de gourmandise; ils apprécieront d'autant plus l'aliment sucré qu'il leur sera plus sévèrement dosé. On ne se rend réellement compte dans la vie de la valeur des choses que lorsqu'elles vous sont distribuées avec parcimonie.

LE KALA-AZAR INFANTILE AUTOCHTONE DANS LA RÉGION MÉDITERRANÉENNE (1)

PAR

Paul GIRAUD et J. ZUCCARELLI
Médecin Interne
des hôpitaux de Marseille.

Dans un article récemment paru dans la *Presse médicale*, le professeur Marfan, étudiant les signes de la syphilis héréditaire, parlait en ces termes de la valeur sémiologique de la splénomégalie : « Lorsque l'hypertrophie de la rate est chronique, persistante, dans nos climats, où le paludisme et le kala-azar n'existent pas, elle a une valeur presque absolue. » Et la même idée revient presque dans les mêmes termes un peu plus loin.

Cette phrase de l'un de nos maîtres en pédiatrie prouve que la leishmaniose viscérale était et est encore pour beaucoup une maladie rarissime, toujours d'importation étrangère. On la signale dans les questions classiques, mais pour mémoire, et on n'en tient guère compte dans les possibilités cliniques.

Et cependant, cette maladie existe à l'état endémique sur tout le littoral méditerranéen, en Grèce, en Italie, en Tunisie, au Maroc, en Espagne. N'était-il pas surprenant que seule la côte française fût épargnée ?

C'était d'autant plus étonnant que, dès 1914, Pringault signalait la présence de la leishmaniose canine à Marseille. Or, partout où cette leishmaniose animale a été signalée, on a découvert, soit simultanément, soit plus tard, des cas de leishmaniose infantile.

La question est ainsi restée en suspens jusqu'en 1918. A cette époque, Labbé, Turghetta et Ameuille signalèrent la présence de deux cas observés dans la région niçoise, mais il s'agissait de deux enfants serbes, et comme on ignore la durée de l'incubation de la maladie, un doute pouvait être permis sur l'origine vraiment autochtone de ces cas. Mais en 1922, d'Œlsnitz, Balestre et Daumas signalent un nouveau cas absolument indiscutable de kala-azar nostras contracté également dans la région niçoise.

Enfin, en décembre 1922, Renault, Monier-Vinard et Gendron signalent à Paris le cas d'un enfant né en Indo-Chine, mais ayant vraisemblablement contracté son affection dans la région marseillaise.

En janvier 1923, ces trois cas étaient les seuls signalés et, à Marseille même, on n'en avait jamais observé.

A vrai dire, des cliniciens avaient cru retrouver des cas relevant de cette maladie, mais, le contrôle de la ponction de la rate faisant défaut, ils n'avaient pu identifier l'affection et publier leurs observations.

Lorsque, à cette époque, nous eûmes l'occasion de constater, à la consultation de la Clinique médicale infantile, une malade dont l'histoire nous parut anormale.

Cette enfant, âgée de vingt-neuf mois, née de parents français, n'avait jamais quitté Marseille ou sa banlieue immédiate.

Elle présentait depuis six mois une anémie progressive avec fièvre irrégulière procédant par très courts accès.

Son ventre était gros et on y découvrait une rate énorme, occupant toute la moitié gauche de l'abdomen et mesurant 20 centimètres dans sa plus grande longueur.

Cette malade avait été vue à diverses reprises.

On avait d'abord pensé au paludisme, mais des examens de sang pratiqués en série se montrèrent toujours négatifs. On pensa ensuite à la syphilis, mais le Wassermann resta négatif même après réactivation, et un traitement d'épreuve assez intensif n'amena aucune amélioration

Un examen de sang avait montré une leucopénie avec monucléose intense, permettant ainsi d'éliminer les anémies pseudo-leucémiques.

Cependant, l'état s'aggravait progressivement jusqu'à la cachexie confirmée avec bouffissure de la face et œdèmes des extrémités.

Nous eûmes alors l'idée, en désespoir de cause, de rechercher le kala-azar, mais plutôt par acquit de conscience que dans l'espoir d'obtenir un résultat positif. Or, une ponction de la rate, pratiquée le 9 janvier 1923, permit de déceler sur les frottis colorés au May-Grunwald, Giemsa, des corps de Leishman typiques que nous soumîmes à l'examen confirmatif de MM. Pringault et Maurin et du professeur Mattei.

D'ailleurs, malgré un traitement par le tartre stibié, entrepris *in extremis*, la malade succombait et l'autopsie permit de retrouver les parasites sur les frottis de rate et dans les coupes d'organes.

Mis en éveil par ce premier cas, nous fîmes ultérieurement la ponction de la rate de façon systématique, chaque fois que nous nous trouvions en présence du syndrome suivant : anémie progressive avec leucopénie et mononucléose, fièvre irrégulière, « au long cours », procédant par très courts accès, rate énorme.

Le paludisme, la syphilis, la tuberculose, les

(1) Travail du service de M. le professeur d'Astros.

leucémies étaient, chaque fois, dûment éliminés.

Nous pûmes ainsi mettre en évidence, de janvier à août 1923, cinq cas absolument autochtones de kala-azar infantile dont les observations ont été publiées en détail dans diverses sociétés savantes et réunies dans la thèse de l'un de nous.

Tout récemment, enfin, nous avons vu signaler dans la *Gazette médicale de Nantes* un nouveau cas de kala-azar contracté dans la région niçoise. Mais ce cas s'écarte de ceux précédemment observés, d'abord par l'âge de la malade (trente-deux ans), ensuite par le procédé d'identification qui fut employé (l'examen du sang périphérique).

Il existe donc, indiscutablement, dans la région méditerranéenne française, une endémie dont on a découvert jusqu'à présent deux foyers : la région niçoise et la région marseillaise.

Il est infiniment probable qu'il en existe d'autres, et nous pensons qu'il y a un gros intérêt à signaler ces faits pour que des recherches systématiques soient faites dans ce sens.

Quant à la fréquence de la maladie, nous ne pouvons dès à présent nous prononcer, car nous pouvons avoir eu une série comme on en observe quelquefois. Cependant, en se rapportant à ce qui existe à Tunis, par exemple, on peut penser que nous ne verrons jamais de très grosses épidémies, mais des cas sporadiques, en nombre peu considérable, fait qui s'explique par la faible contagion interhumaine de la maladie.

Le **syndrome clinique** qui doit attirer l'attention et faire rechercher le kala-azar est, d'après notre expérience, le suivant :

Anémie progressive avec pâleur jaunâtre et bouffissure de la face ; fièvre irrégulière procédant par très courts accès, mais se prolongeant indéfiniment ; rate énorme descendant jusque dans le bassin et occupant toute la moitié gauche du ventre, la plus grosse de toutes les rates infantiles.

Le **syndrome hématologique** est aussi très particulier :

Anémie aplastique de chiffre variable, mais d'évolution progressive. Pas d'hématies nucléées. Leucopénie aux environs de 3 000, à moins de complication infectieuse surajoutée. Mononucléose aux environs de 80 p. 100. Pas d'éosinophiles.

Ce syndrome clinique et hématologique doit faire penser à la leishmaniose viscérale et, après élimination de la tuberculose, de la syphilis et du paludisme, faire pratiquer la ponction de la rate.

La **ponction de la rate** est, en effet, le seul moyen de diagnostic permettant d'avoir la certitude, et nous ne saurions trop conseiller son emploi dans les cas douteux.

En effet, **elle est facile** à pratiquer sur ces rates énormes qui soulèvent la paroi, et il suffit d'une petite aiguille de Pravaz en acier bien neuve pour faire sans difficulté une ponction suffisante. Nous avons toujours obtenu par ce procédé de très beaux frottis et même, dans deux cas, des cultures sur milieu N N N, avec présence de formes adultes flagellées.

Elle est inoffensive : en immobilisant bien le malade, la piqûre d'une rate ferme et résistante ne peut présenter aucun danger sérieux. Nicolle, qui a largement employé ce procédé, ne signale aucun accident ni même aucun incident. Nous-mêmes n'avons jamais eu le moindre ennui, et nous avons pu vérifier à l'autopsie de nos malades le peu d'importance de ce petit traumatisme.

Il est bon, cependant, par mesure de précaution, d'immobiliser le malade au lit pendant quelques heures et de donner, ce jour-là, une potion au chlorure de calcium.

Enfin, elle est seule pratique. L'examen du sang périphérique n'est pas un moyen à conseiller, car il est trop infidèle. Nicolle avait déjà insisté sur ce fait. Nous-mêmes, sur de nombreux examens de sang faits sur des sujets indiscutablement parasités, n'avons pu mettre en évidence qu'une seule fois un grand mono parasité.

L'**origine** de ces cas de kala-azar est encore incertaine ; il est à peu près prouvé que le chien constitue un réservoir de virus, car on signale toujours la parasitation de ces animaux en coïncidence avec l'apparition de cas humains.

A Marseille, la découverte de la leishmaniose des chiens errants (2,18 p. 100), faite par Pringault en 1914, permit d'annoncer plusieurs années à l'avance la découverte de cas chez l'enfant. Cependant, nous avons examiné, sans succès, quatre chiens ayant été en contact plus ou moins prolongé avec nos malades. Mais il y avait eu d'autres chiens en contact que nous n'avons pu examiner et quelques-uns, d'ailleurs, étaient morts à l'époque où l'on nous présentait les petits malades.

Comment se fait la transmission du chien à l'homme ? On a incriminé, successivement, tous les insectes hématophages : puces, punaises, moustiques surtout.

Les moustiques paraissent ne pouvoir être en cause.

Les puces avaient été regardées longtemps, à la suite des recherches de Basile, comme les agents de transmission, mais des recherches patientes de Nicolle viennent d'aboutir à un résultat négatif à ce sujet.

Restent les punaises, et nous pensons que ces insectes, encore trop fréquents dans certains quartiers de notre ville, peuvent être sérieusement mis en cause.

Il est à remarquer, en effet, et ce fait a été noté par tous les auteurs qui se sont occupés de la question, que tous les petits malades habitaient des maisons insalubres et fortement infestées de punaises. Mais de nouvelles recherches patientes et minutieuses, comme celles que vient de fournir Nicolle pour la puce, sont à faire avant de pouvoir rien affirmer à ce sujet.

Toutes ces recherches étiologiques offrent un gros intérêt, car il importe au plus haut point de ne pas laisser se propager dans notre pays une maladie aussi grave; mais des mesures de prophylaxie sérieuse ne pourront être appliquées que le jour où l'on sera fixé sur le mécanisme de la contamination des enfants.

On peut cependant proposer, dès à présent, deux mesures certainement très utiles :

1° La destruction systématique de tous les chiens errants ;

2° La lutte contre le logis insalubre et les insectes qui le peuplent au grand détriment de ses habitants.

Le traitement, de même que l'étiologie et la prophylaxie, appelle de nouvelles recherches. On s'accorde à regarder les sels d'antimoine comme le remède spécifique de la leishmaniose viscérale.

D'après certains résultats publiés, on aurait là un agent thérapeutique comparable à la quinine dans le paludisme ou l'arsénobenzol pour la syphilis.

Notre expérience ne nous laisse pas aussi enthousiastes et nos résultats ne sont guère encourageants.

Sur cinq cas, nous avons enregistré les faits suivants :

Trois morts par broncho-pneumonie intercurrente, une guérison apparente, un cas en cours de traitement.

Voici, en détail, notre thérapeutique :

Premier cas. — Vingt-neuf mois, malade cachectique, traitement *in extremis* par le tartre stibié en solution à 2 p. 100, six injections intraveineuses. Décédé de broncho-pneumonie en cours de traitement.

2e cas. — Deux ans, bon état général, cas au début; quatre injections intramusculaires (solution de Castellani) de tartre sibié; abcès nécrotique de la fesse, forçant à interrompre le traitement. Ce malade n'a plus été revu depuis plusieurs mois, mais il serait apparemment guéri.

3e cas. — Deux ans, malade depuis quatre mois, mauvais état général; dix injections d'émétique de soude (stibyl intraveineux). Amélioration légère. Mort de broncho-pneumonie pendant la période de repos.

4e cas. — Trois ans et demi, enfant cachectique; traitement par l'émétique de soude (stibyl en injections intraveineuses). Mort en cours de traitement par broncho-pneumonie.

5e cas. — Six ans, état général assez bon, malade depuis un mois; traitement par le tartre stibié en injections intramusculaires (solution de Castellani), série de dix injections sans résultat appréciable. Injections intraveineuses de novarsénobenzol : six injections de 0,10 à 0,30 ; forte réaction à chaque piqûre, mais amélioration notable de la température et de l'état général; reprise des accidents dès la cessation du traitement. Injections intraveineuses de tartre stibié en cours (1).

Donc, les sels d'antimoine, émétique de potasse ou émétique de soude, ne nous ont pas donné de résultats bien intéressants. Le novarsénobenzol a eu une action nettement favorable, mais passagère. Quant au stibényl, sel d'antimoine de fabrication anglaise, vanté par de nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, nous n'avons pu nous en procurer jusqu'à ce jour.

Nous pensons, en présence de ces résultats peu favorables, qu'il serait intéressant d'essayer à doses prudentes l'action d'un sel de bismuth, car ce médicament, antisyphilitique efficace, se serait montré très actif contre la leishmaniose cutanée.

En résumé, le kala-azar infantile est une maladie grave, souvent mortelle, qui sévit à l'état endémique dans la région méditerranéenne française, en particulier aux environs de Nice et de Marseille. Il importe donc de chercher à la dépister par l'examen clinique et hématologique suivi de ponction de la rate dans tous les cas douteux. Des mesures prophylactiques sont nécessaires, qui ne pourront être appliquées avec efficacité que lorsque de nouvelles recherches nous auront fixés avec certitude sur le mode de transmission de cette affection.

Le traitement est aussi actuellement à l'étude, et il serait important de trouver un agent anti-

(1) Depuis la rédaction de cet article, ce malade est mort subitement avec hyperthermie et l'autopsie n'a pu faire retrouver la cause exacte de cette mort rapide.

parasitaire vraiment actif pour lutter contre cette maladie (1).

(1) Bibliographie. — PRINGAULT, Existence de la leishmaniose canine à Marseille (*Bull. de la Soc. de path. exotique*, 1914, t. VIII, p 4 et 42). — Recherches sur la leishmaniose canine. Thèse de Montpellier, 1917.

LABBÉ, TARGHETTA et AMEUILLE, Le kala-azar infantile en France (*Académie de médecine*, 2 avril 1918).

D'ŒLSNITZ, BALESTRE et DAUMAS, Un nouveau cas de kala-azar infantile en France (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 31 mars 1922).

RENAULT, MONIER-VINARD et GENDRON, *Société des hôpitaux de Paris*, 1er décembre 1922.

TERRIEN et BIZARD, Un cas de kala-azar d'origine méditerranéenne (*Gazette méd. de Nantes*, 15 juillet 1923).

D'ASTROS, P. GIRAUD et RAYBAUD, Quatre cas autochtones de kala-azar infantile, observés à Marseille (*Académie de médecine*, 31 juillet 1923).

P. GIRAUD et J. ZUCCARELLI, Un nouveau cas autochtone de kala-azar infantile (*Marseille médical*, 25 octobre 1923).

Pour plus de détails, Voy. J. ZUCCARELLI, Thèse de Montpellier, 1923.

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION DES GLOBULES SANGUINS

SA VALEUR DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIQUE

PAR

le Dr H. GAEHLINGER

Médecin consultant à Châtel-Guyon.

La sédimentation des globules sanguins dans le fond d'un récipient est un phénomène très anciennement connu, et Galien le premier a parlé de ce qu'il appelait *crusta phlogistica*. Plus près de nous, Hunter (1797) avait déjà remarqué que les globules rouges tombent plus ou moins rapidement et, en 1839, Davy étudie ce phénomène.

Ces recherches ont été reprises dans ces dernières années par les auteurs allemands et suisses, et l'appréciation de la vitesse de sédimentation des globules rouges, en particulier, a fait l'objet de nombreuses publications. Les médecins qui se sont occupés de la question ont l'espoir d'obtenir par ce moyen une épreuve diagnostique d'application facile, pouvant être pratiquée au lit du malade.

Lorsque l'on met dans une éprouvette du sang citraté ou oxalaté, les globules rouges tombent peu à peu au fond, laissant au-dessus d'eux une couche claire de plus en plus importante, le plasma.

A l'état de santé, les érythrocytes tombent de 3 millimètres environ à l'heure (procédé de Westergreen).

Cependant certaines circonstances physiologiques peuvent modifier cette rapidité de chute.

Augmentée chez les enfants au-dessus d'un mois, elle est au contraire considérablement retardée chez les nouveau-nés. Les globules rouges de la femme tombent un peu plus rapidement que ceux de l'homme, surtout pendant la menstruation et la grossesse. Dans l'aménorrhée, on observe au contraire un ralentissement.

Les avis sont partagés sur l'influence de l'alimentation.

Au point de vue pathologique, on trouve dans l'ictère, les insuffisances cardiaques avec cyanose, un retard marqué dans la sédimentation.

L'accélération du phénomène est au contraire beaucoup plus fréquente et, comme nous le verrons, c'est ce qui lui enlève bien souvent sa valeur diagnostique. On la trouve dans les cancers et, en règle générale, dans tous les états d'infection ou d'irritation caractérisés par une destruction tissulaire.

Les résultats obtenus jusqu'ici ont été centralisés par Wiechmann (*Klin. Woch.*, n° 13, 1923).

En dehors de la grossesse, on trouve l'augmentation de la sédimentation dans toutes les infections gynécologiques. Cependant, et là commence à apparaître l'importance de la réaction au point de vue pronostique, la diminution de la vitesse de chute chez une malade atteinte d'annexite est une bonne indication opératoire. Au contraire, si l'on opère avec une réaction de sédimentation accélérée, on court le danger d'une péritonite post-opératoire. De même, Linzenmeyer et Giesecke ont montré qu'après l'ablation d'un utérus carcinomateux, la sédimentation est retardée pour s'accélérer de nouveau lors de la récidive.

En chirurgie, l'ostéochondrite, les corps étrangers articulaires ne modifient pas la sédimentation, tandis que les tuberculoses osseuses chroniques, les arthrites chroniques rhumatismales l'accélèrent. Les blessures stériles, les fractures compliquées ou non donnent lieu à une augmentation de la réaction, qui disparaît au moment de la cicatrisation. Cependant Löhr a montré qu'il y a une certaine relativité entre la vitesse de chute et l'intensité des phénomènes inflammatoires.

Dans la syphilis, la vitesse, à peine modifiée lors de l'accident primaire, s'accélère avec l'apparition des accidents secondaires. Sous l'influence du traitement antisyphilitique, il y a retour en arrière de la réaction et il s'établirait ainsi une sorte de parallèle avec l'intensité de la réaction de Wassermann.

Chez le nourrisson, nous avons vu qu'au-dessous d'un mois, il y a généralement un ralentissement

considérable de la réaction ; dans la syphilis héréditaire, il y a au contraire accélération et ce symptôme aurait donc une grande importance diagnostique.

Dans les maladies du système nerveux, Paulian et Tomovici (*Klin. Woch.*, n° 47, 1923) ont étudié à la clinique de Marinescu les modifications de la sédimentation, qui est quatre à cinq fois supérieure à la normale dans le tabes, la paralysie générale, les paraplégies syphilitiques. Dans les paraplégies d'autres natures (mal de Pott, par exemple), l'accélération était moins marquée, et dans les autres maladies du système nerveux, la réaction était sensiblement normale.

Cependant, dans quelques cas de maladie de Parkinson, il y eut de fortes accélérations de la réaction, tandis que les états parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique donnaient des résultats normaux ou voisins de la normale.

En pathologie interne, on constate généralement de grosses accélérations dans tous les états infectieux. Par exemple, dans la pneumonie, la réaction s'accélère pendant la maladie et commence à tomber avec la crise. Lorsque la réaction reste élevée malgré une température normale, il y a lieu de craindre une récidive.

Cette réaction permettrait de distinguer les polyarthrites progressives de l'ostéo-arthrite déformante. Grâce à elle également, on pourrait discerner les affections organiques de leurs simulations.

Les injections parentérales d'albumine, de colloïdes métalliques, les rayons X et les radiations ultraviolettes donneraient aussi naissance à la réaction accélérée.

Mais les résultats les plus intéressants sont ceux que donne la réaction dans la tuberculose pulmonaire.

Comme nous allons le voir, il y a toujours accélération de la sédimentation. Certains auteurs (Grafe, Katz) ont employé l'injection de tuberculine pour accélérer la réaction et obtiennent par ce moyen un procédé de diagnostic de la tuberculose débutante.

Si la valeur diagnostique de la réaction est d'une interprétation difficile, il semble ne pas en être de même de sa valeur pronostique.

Finsterwald (*Beit. z. Kl. der Tub.*, H. 3, 1923), observant les capillaires au microscope chez les tuberculeux pulmonaires, voyait dans les formes favorables un courant de fines granulations, tandis que ces granulations étaient plus grosses dans les cas graves. Il y a donc là déjà un processus d'agglutination dont nous verrons l'importance dans l'explication de la sédimentation.

Parmi les travaux sur la sédimentation dans la tuberculose pulmonaire, le plus récent est celui de Neergard (*Schweiz. med. Wochenschr.*, 11 déc. 1923). Cet auteur a porté ses recherches sur 240 cas, tuberculeux ou non.

La méthode permettrait de préjuger de l'activité ou non de la manifestation tuberculeuse. Dans les processus qui paraissent guéris, la valeur normale de la réaction confirme le pronostic. Quelquefois au contraire la persistance de hauts chiffres de sédimentation, en dehors de toute maladie intercurrente, permettrait de prévoir une rechute.

L'augmentation de l'accélération est variable suivant les formes de la maladie. Dans les tuberculoses latentes, la vitesse de sédimentation serait de 5 millimètres à l'heure, de 10 millimètres dans la tuberculose débutante, de 32 millimètres dans la tuberculose fibreuse, de 52 dans les tuberculoses avec cavernes, tandis qu'à la période terminale ou dans l'agonie, elle s'élève jusqu'à 79 et 65 millimètres.

La constatation d'une haute valeur de sédimentation assombrit donc le pronostic. Cependant, il ne faut pas oublier que lorsque la fièvre est élevée, la réaction est toujours accélérée.

Ce qui paraît le plus important, c'est que cette réaction répétée à intervalles réguliers semble capable de fournir un mode d'appréciation de la marche de la maladie. Selon son augmentation, sa stabilité ou sa diminution, on pourra avoir une idée plus approchée de l'évolution de l'affection et des chances de guérison du malade.

Voilà donc sommairement exposés les résultats de l'épreuve de sédimentation. Avant d'aborder les multiples théories, nous citerons brièvement les méthodes employées. Elles sont nombreuses, de telle sorte que les nombres employés pour exprimer les résultats sont variables suivant l'appareil. Toutes ces méthodes ont pour principe d'empêcher la coagulation du sang par l'oxalate ou le citrate de soude. Dans des tubes de verre très étroits, le sang, après avoir été agité, est laissé au repos et, à des intervalles de temps déterminé, on mesure la hauteur du plasma clair. Linzenmeier, Wiechmann mesurent au contraire le temps que nécessite la chute des globules jusqu'à un niveau déterminé.

Paulian et Tomovici prennent une seringue de 1 centimètre cube dans laquelle ils aspirent deux dixièmes de centimètre cube de solution de citrate de soude à 5 p. 100 et versent le mélange dans un tube de 4 à 5 millimètres de diamètre. Il y a une difficulté immédiate, c'est que les seringues sont rarement calibrées de façon semblable et que,

surtout dans les divisions intermédiaires, il est difficile de graduer exactement les proportions de citrate de soude et de sang.

La méthode de Westergreen employée par Neergard nous semble préférable. Le sang est mélangé avec une solution isotonique (3,5 p. 100) de citrate de soude et on verse le mélange, après l'avoir agité, dans un tube de $2^{mm},5$ de diamètre et 20 centimètres de hauteur. La lecture se fait au bout d'une demi-heure, puis d'une heure, deux heures, etc. Par ce procédé, les différences de niveau sont beaucoup plus faciles à noter et ce sont les chiffres obtenus par cette méthode que nous avons cités précédemment.

Au point de vue pratique, l'opération est donc vite faite.

Dans une seringue de 2 centimètres cubes, on aspire $0^{cc},4$ de solution de citrate de soude et on remplit jusqu'à 2 centimètres cubes avec du sang. On mélange et on verse dans le tube à sédimentation.

L'augmentation de volume de la seringue permet de diminuer les causes d'inexactitude signalées plus haut. Neergard se sert d'ailleurs aussi de la seringue de 10 centimètres cubes (2 centimètres cubes de citrate pour 8 centimètres cubes de sang).

Pour expliquer le phénomène de la sédimentation, il semble que l'on ait à faire intervenir les lois habituelles qui régissent les particules suspendues dans un liquide. Il semble qu'il y ait lieu de tenir compte d'un côté du diamètre des globules, de leur poids, de la pesanteur, et d'autre part de la viscosité du milieu. La formule de Stokes (1850) n'est pas applicable, pour de multiples raisons. Les différences de viscosité du plasma, celles du poids spécifique et du diamètre des globules ne sont jamais assez importantes pour expliquer des différences de rapidité de chute aussi marquées que celles que nous avons signalées précédemment. Les lois physiques et celle de Stokes en particulier ne sont pas applicables à ce phénomène biologique.

Il faut donc une autre explication. On la trouve dans la tendance des globules rouges à se placer en piles ou à former de gros agrégats. La vitesse de sédimentation ne serait donc que la traduction à l'œil nu de cette tendance à l'agglutination. Il ne faudrait donc pas envisager le volume et le poids du globule rouge pris isolément, mais au contraire le poids et le volume de l'agglomérat.

Nous serions donc ramenés à une question d'agglutination. Mais par quoi s'expliquent ces différences d'agglutination? Hœber et ses élèves se sont attachés à cette question et font intervenir la charge électrique des globules rouges. Dans le sang normal, grâce à la prédominance des albumines, la charge électrique est grande et il n'y a pas de teudance à l'agglomération. Dans les états pathologiques, au contraire, la proportion des globulines est augmentée. Dans ce cas, la charge électrique des globules est moindre ; ils ont moins de tendance à se repousser et peuvent former des agglomérats.

On a fait intervenir également l'augmentation du fibrinogène, les variations du quotient lécithine-cholestérine.

Mais il semble, d'après les derniers travaux, que l'on doive surtout faire entrer en jeu les variations du taux de la globuline et de l'albumine pour expliquer les différences de charge des globules et les variations de viscosité du sérum. Cependant ce dernier point est contesté par les recherches récentes de Neuscholtz et Trelles qui concluent que les différences de viscosité du sérum ont d'autres causes que les variations relatives de l'albumine et de la globuline. Ces auteurs (*Klin. Woch.*, 5 nov. 1923) admettent la présomption de différences d'hydratation des albumines du sérum pour expliquer ces modifications de la viscosité. Il faut conclure, avec Neergard, qu'il doit s'agir de phénomènes extrêmement complexes dont l'appréciation est actuellement bien difficile.

La sédimentation des globules blancs. — Si l'on examine la couche supérieure du dépôt de sédimentation, on voit, suivant les cas, ou une couche blanche, nette, ou bien une mince pellicule grise, ou bien enfin on n'arrive pas à reconnaître l'endroit où sont déposés les globules blancs.

Schilling et Schultz (*Klin. Woch.*, 26 nov. 1923) ont étudié ce phénomène et ils se sont servis de tubes extrêmement fins. Pour apprécier nettement cette sédimentation des globules blancs, ils examinent ces tubes placés verticalement au microscope (grossissement 300) grâce à un dispositif spécial. Cette précipitation des leucocytes n'est nullement parallèle à celle des globules rouges, et, d'après l'aspect obtenu, on pourrait tirer les conclusions suivantes.

Lorsque les leucocytes restent isolés, il s'agit de sangs normaux ou de maladies insignifiantes.

Lorsqu'il y a début de formation d'amas, on a affaire à des états infectieux légers (malaria, fistules, petits abcès, etc.).

Si les amas sont plus compacts et tombent nettement, ce sont alors des processus infectieux sévères (tuberculoses, encéphalites, septicémies, rhumatisme aigu, etc.).

En cas de forte agglutination, il s'agit de maladies très graves, de grands processus infectieux, tuberculose rapide, etc. Cependant dans la goutte et dans le petit rein contracté, la sédimentation est très fortement positive.

Mais ce qui est important, c'est que dans les maladies propres du sang, l'agglutination des globules blancs manque, ce qui pourrait, selon les auteurs, être d'une certaine importance diagnostique.

Cette question de la sédimentation des globules blancs n'est pas encore au point, mais elle pourrait être susceptible de certains développements.

Ce qu'il y a à retenir de ce long exposé, c'est que la sédimentation des globules rouges, si elle est encore insuffisamment expliquée au point de vue théorique, peut donner des renseignements intéressants, quelquefois au point de vue diagnostic, mais souvent au point de vue pronostic et évolution de la maladie, dans la tuberculose pulmonaire en particulier (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive (formes scrofuloïde et lymphadénique).

Le système lymphatique est fréquemment touché au cours de l'hérédo-syphilis tardive. Son atteinte se traduit par l'apparition d'hypertrophies ganglionnaires, localisées ou généralisées.

BERNHEIM (*Thèse de Lyon*, 1923) en fait une étude détaillée, complète et intéressante. Les tumeurs ganglionnaires qui constituent les *adénopathies localisées* peuvent se développer au niveau de l'un quelconque des carrefours ganglionnaires, mais la région cervicale représente leur siège d'élection. Elles évoluent vers le ramollissement et l'ouverture à l'extérieur. Leur suppuration peut être semblable à celle d'un abcès froid ganglionnaire avec décollements sous-cutanés et fistulisation. Mais, dans certains cas, elle se fait par envahissement et nécrose des plans superficiels, formation d'une large ulcération qui laisse apparaître les ganglions gommeux et, parfois, production de syphilides ulcéreuses qui, gagnant en surface et en profondeur, sont capables de détruire les tissus sous-jacents. La confusion entre de semblables adénopathies et celles réalisées par la tuberculose est presque inévitable : d'où le terme d'*adénopathies scrofuloïdes*. L'analogie est parfaite entre les lésions ganglionnaires tuberculeuses et celles de l'hérédo-syphilis ; le diagnostic ne saurait être étayé par l'examen histologique, il sera basé sur le caractère positif du Wassermann, sur le caractère négatif de l'inoculation au cobaye, sur l'influence du traitement d'épreuve qui, suffisamment intense et prolongé, amène la disparition complète des adénopathies.

La *lymphadénie hérédo-syphilitique tardive* se développe soit chez un hérédo-syphilitique avéré, soit chez un sujet indemne de tout stigmate de syphilis héréditaire. Elle se caractérise cliniquement par des adénopathies multiples, s'accompagnant de splénomégalie avec anémie légère, leucocytose discrète et absence de leucocytes anormaux ; c'est une lymphadénie aleucémique. L'évolution en est chronique, sans fièvre, sans modifications de l'état général. La guérison est la règle sous l'influence du traitement spécifique. Ce diagnostic pourra être discuté avec la lymphadénie tuberculeuse (mais l'inoculation au cobaye est négative) et la lymphogranulomatose (image histologique spéciale avec son éosinophilie tissulaire et ses cellules de Sternberg).

P. BLAMOUTIER.

L'épreuve des trois bocaux dans la nycturie des sténoses pyloriques.

Il existe dans les sténoses pyloriques une oligurie orthostatique dont la manifestation spontanée est de la nycturie ; sa netteté et ses caractères varient avec le degré et la nature de la sténose du pylore, en particulier avec sa permanence et son intermittence.

H. SURMONT et J. TIPREZ (*Notes de technique et de clinique de l'hôpital Saint-Sauveur de Lille*), qui ont établi l'existence de ces faits, étudient le rythme de cette nycturie. Ces auteurs recueillent les urines du malade en trois bocaux contenant le premier les urines émises de 8 à 20 heures, le second celles émises de 20 à 2 heures et le troisième celles de 2 à 8 heures. Si le malade reste levé de 8 à 20 heures ; s'il se couche à 20 heures après avoir fait son dernier rep s à 17 heures et qu'il reste couché jusqu'au lendemain matin à 8 heures, on réalise une épreuve qui a pour but de mettre en valeur l'influence de l'orthostatisme et du clinostatisme sur les éliminations urinaires.

L'élimination urinaire diurne de ces malades est souvent réduite à quelques centaines de centimètres cubes. Dès que le sujet est couché, elle remonte : la nycturie est précoce, elle se produit dans les premières heures de la nuit.

Dès que le décubitus horizontal permet au malade de vider son estomac dans son intestin, l'absorption portale se fait, les veines sus-hépatiques transmettent rapidement à la circulation générale les liquides reçus des racines portales : le jeu physiologique du cœur, des artères, des reins se rétablit pour quelques heures et l'on voit apparaître des éliminations abondantes dès les premières heures du décubitus horizontal.

L'épreuve des trois bocaux chez les malades atteints de sténose pylorique peut prendre une valeur diagnostique considérable, chez certains dyspeptiques à gros foie. Quand elle est positive, c'est un signe de grande importance en faveur de l'origine gastrique des accidents.

La simplicité et la netteté de la méthode des trois bocaux permettent de la recommander à l'attention des médecins comme un procédé facile de diagnostic, et un moyen de surveiller l'évolution des lésions, chez les malades atteints de rétrécissement du pylore.

P. BLAMOUTIER.

(1) Cet article était à l'impression lorsque nous avons eu connaissance du travail de Delhaye (*Revue de la Tuberculose*, nº 6, 1923). Il conclut que, sous réserve de concordance clinique, tout chiffre élevé est un signe de tuberculose en évolution et d'autant plus qu'il est plus élevé.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE
(HOPITAL BEAUJON)

ZONA OPHTALMIQUE

PAR

le Dr Ch. ACHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

En vous parlant, dans la leçon précédente (1), des différents sièges du zona, je n'ai fait que vous signaler le zona ophtalmique, le plus fréquent des zonas céphaliques, mais qui ne représente cependant que 7 p. 100 de tous les zonas, et qui mérite d'être décrit à part.

Vous venez d'en observer un cas typique chez une femme de trente ans, entrée salle Louis, no 8, le 17 novembre, pour une éruption siégeant au côté droit du front et un gonflement de la paupière supérieure de ce côté.

Brusquement, en pleine santé, elle avait été prise deux jours auparavant, le 15, d'une céphalée d'abord frontale, puis irradiée à l'œil du côté droit. La douleur était très vive et donnait lieu à des élancements très pénibles dans le globe oculaire. Le même jour apparut une éruption au côté droit du front. Le lendemain, les deux paupières supérieure et inférieure étaient enflées, la douleur s'accentuait, il y avait de la fièvre.

Quand nous avons examiné la malade à la visite du 18 novembre, nous fûmes aussitôt frappés de voir les paupières de l'œil droit gonflées, rouges, collées l'une à l'autre et cachant le globe oculaire, et de plus, sur le front, trois plaques rouges, saillantes, séparées par des intervalles de peau saine. Ces plaques s'étendaient jusqu'à la moitié antérieure de la région pariétale, en respectant la tempe. Chacune d'elles portait cinq ou six vésicules claires. L'éruption empiétait sur la racine du nez et le cuir chevelu ; mais nulle part elle ne dépassait la ligne médiane.

En écartant les paupières, on faisait jaillir quelques larmes troubles et l'on voyait la conjonctive bulbaire injectée avec un léger chémosis, mais sans lésion de la cornée dont la sensibilité était conservée.

Le palper de la région préauriculaire, à droite, révélait la présence d'un ganglion douloureux, et la région sous-angulo-maxillaire était également empâtée et douloureuse à la pression.

Dans la bouche, la gorge, le nez, aucune éruption n'était visible. On ne trouvait pas non plus sur la peau de vésicules aberrantes.

La malade se plaignait de douleurs frontales, lancinantes et de douleurs dans l'œil droit, donnant l'impression de secousses. Elle se sentait fatiguée, ne dormait pas. La température était de 38°,5, le pouls à 100, la tension artérielle 13-8 à l'oscillomètre de Pachon, l'urine exempte d'albumine et de sucre.

A ces caractères, il était facile de reconnaître un zona de la branche ophtalmique : les douleurs initiales, le caractère érythémato-vésiculeux de l'éruption, sa base saillante, sa disposition en groupes, l'unilatéralité, l'adénite précoce imposaient ce diagnostic.

Le lendemain 19 novembre, l'œdème des paupières avait augmenté; on notait même, du côté opposé, un très léger gonflement de la paupière supérieure et un peu d'injection conjonctivale. De plus, une nouvelle poussée de vésicules s'était produite sur le côté droit du nez, sans atteindre l'aile du nez, et sur la commissure interne des paupières ainsi que sur le rebord de la paupière supérieure entre les cils. Malgré l'œdème palpébral, la malade ouvrait assez facilement l'œil ; on voyait la cornée intacte et sensible ; il n'y avait pas de troubles visuels ni de paralysie oculaire. Le larmoiement était très marqué.

Le ganglion préauriculaire était plus gros et plus douloureux que la veille.

La malade souffrait toujours beaucoup et n'avait pas dormi malgré des calmants. La fièvre persistait sans augmenter.

Une ponction lombaire, le 20 novembre, donnait un liquide clair, sans excès de tension, et contenant 200 leucocytes par millimètre cube, dont 75 p. 100 de lymphocytes. Il y avait donc une réaction méningée intense.

A ce moment, la maladie était à son acmé : les jours suivants commença la régression des symptômes.

Voilà donc un exemple de zona ophtalmique, exactement limité au territoire de la branche ophtalmique sans l'occuper en totalité, et qui est apparu chez une femme et du coté droit. Ces circonstances de sexe et de siège, que nous retrouverons dans un autre cas, ne sont pas les plus communes, car les statistiques nous apprennent que le zona ophtalmique frappe dans les trois quarts des cas le sexe masculin, d'après Rollet, et siège dans les deux tiers des cas à gauche.

Comme les autres localisations zostériennes, le zona ophtalmique débute ordinairement par des douleurs locales, qui ont le caractère d'une névralgie unilatérale. Il s'y joint le plus souvent des malaises, quelques frissons, un peu de fièvre et de l'anorexie.

L'éruption apparaît assez brusquement, d'abord sous forme de placards érythémateux, accompagnés d'un gonflement de la paupière de ce côté, et qui se couvrent bientôt de vésicules à contenu

(1) Voir *Paris médical*, 23 février 1924, p. 169.

citrin. Ces vésicules peuvent se fusionner en formant des bulles. Quelquefois elles deviennent de vraies pustules, ou sont le siège d'hémorragies ou de gangrène localisée.

Comme je vous l'ai signalé pour les autres zonas, la douleur peut dépasser le territoire de l'éruption et irradier notamment dans les autres branches du trijumeau.

Le zona ophtalmique (1) occupe le territoire de la branche supérieure du trijumeau, dite branche ophtalmique de Willis. L'éruption forme souvent, au front, des séries verticales en éventail, au-dessus du sourcil, mais elle respecte en général la région frontale externe ; elle atteint la paupière supérieure, surtout dans sa partie supéro-interne ; il en peut résulter un gonflement parfois considérable de cette paupière, qui cache le globe oculaire, et qui peut même s'étendre, par infiltration collatérale, à la paupière supérieure de l'œil opposé. Vous avez noté, chez notre malade, qu'il y avait, à l'autre œil, un peu de tuméfaction ; chez un malade dont j'ai rapporté le cas avec Castaigne (2), en 1897, l'œdème palpébral était bilatéral, mais, du côté opposé au zona, on ne trouvait que de l'œdème sans phénomènes inflammatoires ni éruption érythémato-vésiculeuse. Les vésicules peuvent atteindre le nez, sur lequel elles s'arrêtent, comme au front, d'ailleurs, à la ligne médiane. Quelquefois on en voit sur le lobe nasal et en même temps à l'intérieur du nez, sur la pituitaire : le zona occupe alors le territoire du filet naso-lobaire du nerf nasal interne.

On peut observer une éruption limitée à la région temporale et Rollet (3) a décrit le zona lacrymo-temporal.

Certains zonas ophtalmiques sont très circonscrits et vraiment parcellaires. Rossander l'a vu limité au rameau interne du sous-orbitaire ; Haltenhoff au rameau naso-ciliaire (4).

Dans d'autres cas, au zona ophtalmique s'ajoutent des zonas maxillaires, ou plus exactement le zona ophtalmique n'est qu'un département d'un zona plus étendu occupant la plus grande partie du territoire de la cinquième paire, c'est-à-dire, en outre, la région du nerf maxillaire supérieur et même celle du nerf maxillaire inférieur. Dans ce cas, les muqueuses sont souvent atteintes.

Chez le malade dont j'ai publié l'observation avec Castaigne, il en était ainsi : l'éruption couvrait non seulement la région frontale du cuir chevelu, le front, la tempe et les paupières, mais le nez, la joue, la mâchoire inférieure ; de plus, il y avait aussi des vésicules sur la conjonctive bulbaire, la pituitaire, la muqueuse de la joue, de la langue, du voile du palais, de la paroi postérieure du pharynx, toutes d'un seul côté.

Les ganglions préauriculaire et sous-angulo-maxillaire sont habituellement tuméfiés et légèrement douloureux, comme vous l'avez vu chez notre malade.

L'évolution de l'éruption, dans le zona ophtalmique, ne diffère pas de celle de la généralité des zonas. La dessiccation des vésicules cutanées a lieu en quelques jours et les croûtes, jaunâtres, tombent et se reforment quelque temps. Quand elles sont définitivement tombées, il reste des cicatrices blanchâtres. Toutefois, ces cicatrices paraissent moins marquées qu'après d'autres localisations du zona et font parfois défaut (5) (J. Jeffries, Bowmann, Charcot), ce qui tient peut-être à la grande vascularisation des téguments à la face. Chez notre malade, l'éruption du nez, qui avait été, d'ailleurs, discrète, n'a pas laissé de cicatrices apparentes.

Ce qui persiste trop souvent, par contre, ce sont des troubles sensitifs Les douleurs fronto-pariétales et périorbitaires peuvent se prolonger, parfois accompagnées d'anesthésie superficielle et de photophobie. Chez le vieillard surtout, comme dans les autres zonas, les douleurs sont tenaces.

Notre malade a vu son éruption décroître rapidement. Dès le 21 novembre, l'œdème palpébral ayant diminué, elle pouvait facilement ouvrir l'œil droit ; les vésicules du cuir chevelu étaient recouvertes d'une croûte, celles de la paupière supérieure contenaient un pus jaunâtre ; l'adénite préauriculaire avait diminué ; la céphalalgie s'était notablement atténuée ; la température était descendue à 37°,6.

Les jours suivants, les cheveux de la région pariétale tombèrent. La conjonctive resta quelque temps injectée, un larmoiement assez accentué subsista, ainsi qu'un peu d'infection conjonctivale et de tuméfaction palpébrale qui empêchait l'œil droit de s'ouvrir aussi bien que l'autre. La céphalalgie aussi gênait un peu la malade

(1) H. WILBRAND et A. SAENGER, Die Neurologie des Auges, Wiesbaden, 1901, Bd. II.

(2) CH. ACHARD et J. CASTAIGNE, Zona céphalique (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 12 décembre 1897, p. 1177).

(3) ROLLET, Zona ophtalmique et zona oculaire (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 avril 1920, p. 219).

(4) ROSSANDER, *Svensk. Lakare söllsk. Föhr*, 1877. — HALTENHOFF, *Ann. d'oculist.*, t. CIX, p. 260.

(5) JOY JEFFRIES, *Trans. of the Americ. ophtalmol. Soc.*, 1869, p. 75.

et résistait à l'aspirine. Mais l'état était notablement amélioré quand la malade est sortie de l'hôpital, le 19 décembre.

Néanmoins, la ponction lombaire, renouvelée le 7 décembre, avait encore montré une certaine persistance de la réaction méningée : 24 éléments par millimètre cube et $0^{gr},30$ d'albumine.

Remarquez, en passant, que la réaction méningée très prononcée que nous avions observée au début ne s'est accompagnée d'aucun signe méningitique cliniquement appréciable, quoique Chauffard ait décrit une méningite zonateuse, particulièrement dans le zona ophtalmique (1).

L'évolution du zona ophtalmique n'est pas toujours aussi favorable et les complications ne sont pas rares. Les principales sont les accidents oculaires.

La fréquence de ces accidents est d'environ 60 p. 100 des cas ; Zyokalski l'évalue même à 67 et Pacton (2) à 70 p. 100. C'est ce zona compliqué que Rollet propose d'appeler zona oculaire, le nom de zona ophtalmique désignant l'ensemble des zonas qui intéressent le territoire de la branche ophtalmique de Willis.

Parmi les lésions oculaires du zona, la plus simple est la formation de vésicules sur la conjonctive qui est rouge, tuméfiée, souvent anesthésique. Cette conjonctivite s'accompagne de larmoiement. En général, la conjonctivite zostérienne apparaît après les vésicules cutanées ; toutefois, dans le cas de Joy Jeffries, la maladie débuta par des douleurs, puis trois jours plus tard survint la conjonctivite, suivie seulement deux jours après de l'éruption fronto-nasale.

L'iris est rarement atteint chez l'adulte ; c'est plutôt chez le vieillard que s'observent ses lésions. Tantôt il s'agit d'une iritis légère, tantôt d'une iritis plus sérieuse, accompagnée d'hypotonie du globe oculaire. Le diagnostic en peut être malaisé quand il n'y a que très peu de vésicules cutanées et que le zona du tégument n'est pas reconnu. L'anesthésie cornéenne qui existe généralement dans ces cas prend alors une importance pour le diagnostic. Morax a rapporté des cas de forme glaucomateuse du zona ophtalmique.

Les lésions rétiniennes ne sont pas fréquentes non plus que celles du nerf optique. Elles déterminent l'amblyopie. On les a rapportées parfois non au zona proprement dit, mais aux causes invoquées dans la genèse des zonas symptomatiques dont elles seraient des manifestations associées. Mais il n'y a guère de raison, à vrai dire, pour ne pas les rapporter à l'action du même virus.

L'hémorragie de la chambre antérieure a été observée par Opin et Sasportas.

C'est sur la cornée surtout que siègent les complications les plus importantes du zona ophtalmique. Leur fréquence est évaluée à 35 p. 100 des cas.

Elles consistent en des lésions de kératite interstitielle ou parenchymateuse, qui se localisent plutôt au centre de la cornée. On voit à la surface de la cornée des exulcérations qui sont probablement consécutives à la rupture de vésicules rapidement ouvertes et de ce fait inaperçues ; ces ulcérations peuvent se confondre en gardant un contour polycyclique ; elles sont visibles surtout après badigeonnage à la fluorescéine. En explorant la cornée, on constate son anesthésie, qui est un signe de valeur pour le diagnostic du zona.

Ces lésions de la cornée gênent plus ou moins la vision. Elles provoquent un peu de blépharospasme et s'accompagnent de larmoiement, symptôme fréquent, d'ailleurs, dans le zona ophtalmique, et qui paraît être, en général, un trouble réflexe plutôt que sous la dépendance d'une lésion des nerfs glandulaires.

Les accidents cornéens du zona ophtalmique durent ordinairement quelques semaines, et laissent à leur suite une opacité le plus souvent légère. Parfois cependant, il subsiste des leucomes, il se développe un staphylome.

De plus, il y a des kératites graves, purulentes, à hypopyon, qui peuvent entraîner la perte de l'œil, et qui nécessitent la tarsorraphie.

On a remarqué que, lorsque la cornée est atteinte dans le zona ophtalmique, le rameau nasal interne l'est aussi, et l'éruption vésiculeuse apparaît à l'aile du nez : c'est ce qu'on appelle la loi d'Hutchinson. Elle souffre néanmoins quelques exceptions. On peut, d'autre part, observer l'éruption de l'aile du nez sans lésion de la cornée : c'est ce qui avait lieu chez le malade dont j'ai rapporté le cas avec Castaigne. Cette association de l'atteinte simultanée du nerf nasal interne et de la cornée est expliquée par ce fait que les filets nerveux de la cornée et le nerf nasolobaire se rendent conjointement au nerf nasal interne.

Les troubles sympathiques, dont le rôle paraît manifeste dans le zona en général, peuvent prendre, en cas de zona ophtalmique, une forme particulière : celle du syndrome de Claude Bernard-Horner, et l'on a cité des observations de zona sensitivo-sympathique avec myosis, exophtalmie et léger ptosis.

Vous avez vu la complication de kératite, sous

(1) A. CHAUFFARD et H. RENDU, Méningite zonateuse tardive dans un cas de zona ophtalmique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 févr. 1907, p. 141).

(2) PACTON, Du zona ophtalmique. Thèse de Paris, 1878.

une forme heureusement légère, chez une femme de quarante-neuf ans qui est entrée salle Debove, n° 12, le 14 décembre. Elle avait été prise le 20 novembre de douleurs lancinantes dans l'oreille droite, suivies d'une éruption de vésicules au côté droit du front, à la paupière supérieure et à l'aile du nez, qui séchèrent, tandis que les douleurs s'exaspéraient en crises fulgurantes. Puis étaient apparues, avec du larmoiement, de la conjonctivite et de la photophobie, quelques érosions légères de la cornée. Les douleurs arrachaient parfois un cri à la malade, en même temps que l'orbiculaire palpébral se contractait, de sorte qu'il y avait là une sorte de tic douloureux. Le liquide céphalo-rachidien était normal.

C'est là un exemple de zona ophtalmique atteignant la cornée, avec coexistence de vésicules sur l'aile du nez conformément à la règle. La kératite a été fort légère, mais elle n'en a pas moins laissé deux petites taies superficielles qui diminuent un peu l'acuité visuelle de ce côté. Quant aux cicatrices cutanées, elles sont encore très apparentes et dépigmentées.

Remarquez chez cette femme que la paupière supérieure du côté du zona reste légèrement infiltrée, de sorte qu'elle recouvre l'œil un peu plus que du côté sain, ce qui donne l'illusion d'un léger ptosis ; mais en réalité il n'y a pas de paralysie. D'ailleurs, on n'observe pas non plus d'inégalité pupillaire, ni d'énophtalmie, et la tension oculaire, mesurée par M. Terrien, n'est pas diminuée : elle est de 19 à droite et 17 à gauche. On ne peut donc parler ici de syndrome oculo-sympathique.

Une autre complication du zona ophtalmique, qui ne lui est pas spéciale, mais qu'il entraîne avec plus de fréquence que les autres localisations zostériennes, consiste dans les paralysies. Celles-ci ont alors pour siège des nerfs craniens. Elles sont variées.

Il y a d'abord des paralysies oculaires. Celles du pathétique (von Lesser, R. Hunt) et du moteur oculaire externe sont exceptionnelles. Hutchinson, Gosetti, Weidner, Bowmann, Goldschmidt (1) en ont rapporté des exemples. Les paralysies de l'oculo-moteur commun sont les moins rares (12 cas sur 15, R. Hunt). Totale, la paralysie de la troisième paire n'est pas fréquente (4 fois sur 14 d'après Champion). Brissaud, Schlesinger (2) l'ont observée ; partielle, elle est plus commune et presque toujours l'élévateur de la paupière supérieure est compris dans la paralysie (3). Le ptosis en résulte, qu'il ne faut pas confondre avec l'abaissement de la paupière fréquemment provoqué par sa tuméfaction œdémateuse et nullement paralytique. Les paralysies des muscles du globe déterminent le strabisme. La musculature interne n'est pas épargnée : on peut observer des paralysies de l'accommodation, la mydriase paralytique dont j'ai rapporté avec Castaigne trois exemples, et qui peut persister encore longtemps après le zona.

Une autre paralysie, observée avec une certaine fréquence dans le zona ophtalmique, mais qui siège en dehors de la région de l'œil, est la paralysie faciale. Elle peut être totale, mais plus souvent elle se limite au facial inférieur. Hybord en signalait sept cas. Elle a été étudiée par Letulle, Voigt, Eulenburg, Rabbe, W. Ebstein, Klippel et Aynaud (4) Elle survient presque toujours après l'éruption, même assez tardivement, vingt jours plus tard dans un cas de Letulle ; par exception, Eichhorst l'a vue précéder l'éruption (5).

La paralysie faciale n'est pas l'apanage du zona ophtalmique. Elle se rencontre aussi dans d'autres localisations zostériennes, céphaliques ou cervicales.

On l'observe dans le zona des autres branches du trijumeau : Kaposi l'a vue dans un zona des branches maxillaires supérieure et inférieure avec paralysie partielle du voile du palais; Rabbe, dans un zona du rameau sous-orbitaire du maxillaire supérieur; Strübing, dans un zona du maxillaire inférieur ; Tryde, dans un zona du maxillaire inférieur et du plexus cervical (6). Elle coexistait avec une paralysie du voile et un zona

(1) GOSETTI, *Ann. di Ottalmol.*, vol. II, p. 3. — HUTCHINSON, *Ophtamol. Rep.*, 1868, vol. VI, p. 181. — WEIDNER, *Berl. klin. Wochenschr.*, 1870, n° 7. — BOWMANN, *Ann. d'oculist.*, 1869. — D. GOLDSCHMIDT, Zona ophtalmique ; strabisme consécutif (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 mai 1893, p. 403). — J. GALEZOWSKI et BEAUVOIS, Paralysie de la sixième paire et ténonite dans le zona ophtalmique (*Rec. d'ophtalmol.*, 1906).

(2) BRISSAUD, *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 25 mai 1896. — SCHLESINGER, *Wien. med. Gesellsch.*, 12 octobre 1892.

(3) R.-D. COHN, Ueber den Herpes zoster ophtalm. (*Arch. f. Augenheilk.*, Bd. XXXIX).

(4) LETULLE, Sur un zona ophtalmique gangreneux compliqué de paralysie faciale (*Arch. de physiol.*, 1882, p. 162). — VOIGT, *Saint-Petersb. med. Wochenschr.*, 1885, n° 45. — EULENBURG, *Lehrb. der Nervenkrankheiten*, 1878, vol. II, p. 620. — EBSTEIN, *Vischow's Arch.*, Bd. CXXXIX, p. 505. — G. RABBE, Contribution à l'étude de la paralysie faciale dans le zona. Thèse de Paris, juin 1896. — KLIPPEL et AYNAUD, La paralysie faciale zostérienne (*Gaz. des hôp.*, 1899, n° 57). — DOMBROWSKY, Contribution à l'étude de la paralysie faciale zostérienne. Thèse de Paris, 1911-12.

(5) H. EICHHORST, *Centralbl. f. inn. Med.*, mai 1897, p. 425.

(6) STRUEBING, Herpes zoster und Lahmung motorischen Nerven (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXXVII, p. 513). — TRYDE, *Schmidt's Jahrb.*, Bd. CLIV, p. 273.

du pharynx dans un cas d'Abrahamson. Ebstein l'a signalée dans un zona occipito-cervical; Greenough dans un zona cervical (1).

Elle accompagne souvent le zona de l'oreille, étudié par Ramsay Hunt, Souques, Baudouin, et la pathogénie de la paralysie relève alors d'un mécanisme dont j'aurai à vous parler dans une autre leçon, parce qu'il a une portée générale.

Le plus souvent, cette paralysie faciale est curable. Besnier pourtant l'a vue persister. Sa durée est très variable.

Un autre ordre de paralysies compliquant le zona consiste dans l'hémiplégie, observée par Dumery, par Brissaud qui a rapporté trois cas d'hémiplégie croisée ; mais il s'agit vraisemblablement de lésions plus complexes que celles du zona et peut-être indépendantes.

C'est également à des lésions plus complexes que nous rattacherons un cas de zona ophtalmique observé il y a quelques mois à la clinique. Une couturière de quarante-deux ans, qui avait eu, en novembre 1922, une pleurésie droite, suivie d'adénites axillaires probablement tuberculeuses, avait été prise subitement de diplopie par paralysie de la sixième paire *à droite*, en même temps que de céphalalgie. Une ponction lombaire, faite à la maison Dubois par le Dr Louis Ramond, avait donné un liquide normal. Or, en avril 1923, par conséquent cinq mois plus tard, survint, après des douleurs dans l'œil *gauche*, c'est-à-dire dans l'œil opposé à la paralysie, un zona qui couvrit la moitié gauche de la face et dont nous avons vu l'éruption à la période de dessiccation, quand la malade est entrée à la clinique, le 10 mai. L'éruption, strictement unilatérale, occupait le front, la tempe, la pommette, les paupières, l'aile du nez et la lèvre supérieure, c'est-à-dire les territoires des branches ophtalmique et maxillaire supérieure, en respectant les muqueuses. La sensibilité était amoindrie dans tout le domaine du trijumeau, ainsi que le réflexe cornéen.

En outre, à l'œil droit, on constatait non seulement la paralysie de la sixième paire, mais une paralysie partielle de la troisième avec léger ptosis, parésie des élévateur et abaisseur du globe oculaire, un peu de mydriase et une paresse des réactions pupillaires. Le fond d'œil et le champ visuel étaient normaux.

L'os maxillaire inférieur était un peu gonflé et douloureux, ce qu'on pouvait rapporter à la carie dentaire et à la périostite alvéolaire qu'on observait de ce côté. De plus, la malade avait de la fièvre, entre 38° et 38°,5.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné à deux reprises, ne montrait pas de réaction leucocytaire ; il contenait 0gr,40 d'albumine par litre et donnait un résultat négatif au benjoin colloïdal et à la réaction de Wassermann.

Par la suite, tandis que l'éruption zostérienne se cicatrisait, des douleurs se manifestaient dans le territoire du trijumeau gauche et l'anesthésie se complétait ; la conjonctive s'enflammait, les muscles temporal et masséter s'atrophiaient, et du côté opposé, à droite, le ptérygoïdien externe se paralysait, de sorte que les mouvements de latéralité de la mâchoire vers la gauche devenaient impossibles.

Puis, l'état général s'altéra, la fièvre persistant et l'alimentation étant difficile, par suite de l'infection bucco-dentaire qui s'aggrava, entraînant des ulcérations et la dénudation du maxillaire inférieur. La malade fut passée dans un service de chirurgie où elle succomba. L'autopsie ne put être faite.

Dans ce cas, où des accidents infectieux mortels se sont développés peut-être à la faveur de troubles d'innervation, il y avait un zona des deux branches supérieures du trijumeau, mais autre chose aussi, puisque même avant le zona s'étaient développées des paralysies croisées des sixième et troisième paires. Enfin, le réflexe plantaire se faisait en extension des deux côtés.

Nous devons donc conclure que le zona chez cette femme était associé à d'autres lésions nerveuses, peut-être différentes, comme on peut en observer, d'ailleurs, dans certains cas de zonas de différents sièges, car l'hémiplégie a été vue dans des zonas de la cuisse par Duncan et Payne.

Comme les autres localisations zostériennes, le zona ophtalmique obéit aux règles de l'unilatéralité et de l'absence de récidive. On cite pourtant quelques exceptions. On a vu des zonas doubles (2), mais peut-être conviendrait-il d'en séparer certaines éruptions douteuses. Quant aux récidives, il en est de rares observations (3).

Terson (4) a vu, dans un zona unilatéral, une kératite double et, dans le cas de Goldschmidt, où le zona était également unique, c'est le lar-

(1) Ebstein, *Virchow's Arch.*, Bd. CXXXIX, p. 505. — Greenough, cité par Duncan, *Journ. of med. dis. of the skin*, 1868, vol. II, p. 241. — Weatherhead, *Brit. med. Journ.*, février 1909.

(2) Lailler, d'après Hybord, *Loc. cit.*, p. 36. — Samelsohn, *Arch. f. Ophtalmol.*, Bd. XXI, p. 29. — Moers, *Arch. f. klin. Med.*, Bd. III, p. 162. — Schiess, *Jahresb. f. Ophtalm.*, 1872. — Jaclard, Thèse de Genève, 1874.

(3) Berger, Mitteilungen aus der augenärtzlichen Praxis (*Nagel's Jahresb.*, 1876). — Nieden, *Centralbl. f. prak Augenheilk.*, juin 1882.

(4) Terson, *Bull. méd.*, 11 juillet 1893.

moiement qui était bilatéral; dans celui de Cabannes et Abadie, c'était le ptosis.

Le diagnostic du zona ophtalmique comporte, comme celui des autres zonas, la distinction des *éruptions zostériformes* ou zonas symptomatiques : elle présente les mêmes difficultés que nous avons signalées à propos du zona en général, en raison des caractères peu précis qu'on donne à ces éruptions. Les paralysies oculo-motrices seraient fréquentes dans ces herpès zostériformes.

Pour d'autres herpès zostériformes de siège céphalique, la question fournit également matière à discussion. Ainsi, Lermoyez et Barozzi (1) ont cherché à distinguer dans le pharynx le zona vrai, qui est unilatéral et siège sur la muqueuse palatine, et l'angine herpétique, qui est bilatérale et occupe le voile du palais, les amygdales et la paroi postérieure du pharynx.

Il convient aussi de distinguer le zona ophtalmique des herpès de la cornée.

Wilbrand et Saenger décrivent : l'*herpès névralgique* de la cornée, étudié par Schmidt-Rimpler (2), sans fièvre, accompagné de névralgie de la branche ophtalmique et sujet à des retours périodiques, et l'*herpès fébrile* de la cornée, étudié par Horner (3), qui survient principalement dans les infections pulmonaires et que Jocqs a considéré comme un zona oculaire sans éruption cutanée. L'anesthésie cornéenne aurait une valeur pour caractériser le zona. Ajoutons qu'il paraît y avoir des intermédiaires entre ces deux sortes d'herpès de la cornée.

Dans la *kératite neuro-paralytique*, il n'y a ni douleurs névralgiques, ni éruption cutanée. On constate, il est vrai, de l'anesthésie de la cornée comme dans le zona compliqué de kératite, mais la marche de la lésion est torpide, il n'y a ni larmoiement, ni douleurs et presque pas de rougeur périkératique.

Enfin le zona ophtalmique prête parfois à une confusion avec l'*érysipèle* (4), à cause de la rougeur de la région et de la tuméfaction de la paupière supérieure, surtout quand l'œdème de voisinage déborde la ligne médiane. Il peut arriver même, quand l'éruption est apparue, que les vésicules plus ou moins confluentes soient attribuées à un érysipèle phlycténulaire. L'intensité des douleurs, la constatation d'une zone d'anesthésie cutanée seront des éléments importants de diagnostic.

Je dois encore vous rappeler qu'il y a peut-être des *zonas frustes*, sans éruption. Certaines douleurs, rapportées à des *névralgies* du trijumeau, pourraient être dues à des zonas de cette sorte et leur survivre, comme il arrive trop souvent pour les zonas complets.

La *paralysie faciale* qui complique le zona, parfois d'une façon assez tardive, doit aussi être rattachée à sa vraie cause. Elle peut résulter d'un zona auriculaire, facilement méconnu quand il n'existe qu'un très petit nombre de vésicules dans le conduit auditif et qu'il faut, pour les découvrir, user du *speculum auri*. Il se peut aussi que certaines paralysies faciales douloureuses et dont la cause reste indéterminée, soient la seule manifestation apparente d'un zona fruste.

Peut-être encore certaines paralysies unilatérales du voile du palais et du larynx relèvent-elles d'un zona méconnu des muqueuses.

Les lésions du zona ophtalmique ne nous retiendront pas longtemps : elles sont comparables à celles des autres zonas. Je vous ai parlé des altérations des ganglions spinaux dans les zonas du tronc et des membres. Or, la branche ophtalmique de Willis et l'ensemble du trijumeau, nerfs sensitifs qui sont les homologues, pour l'encéphale, d'une racine sensitive, ont pour homologue du ganglion spinal le ganglion de Gasser. Des lésions de ce ganglion et du trijumeau ont été trouvées dans le zona ophtalmique par A. Thomas et Heuyer.

Il est possible, d'ailleurs, qu'il y ait d'autres lésions associées et que ces lésions du trijumeau se propagent à d'autres domaines du système nerveux. Les cas de Brissaud, où le zona ophtalmique se compliquait d'hémiplégie croisée, paraissent imputables à des lésions associées siégeant dans la région bulbo-protubérantielle.

D'autre part, les complications paralytiques de la troisième et de la septième paire impliquent vraisemblablement l'extension des lésions à ces nerfs craniens, et ce qu'on appelait autrefois l'inflammation propagée doit s'appeler aujourd'hui, comme nous le verrons, la transmission du virus. Les nombreuses anastomoses des filets du trijumeau avec les autres nerfs craniens peuvent rendre compte de ces transmissions : je vous en reparlerai à propos de la pathogénie des zonas.

Ce que je veux vous faire observer dès maintenant, c'est que la topographie des zonas céphaliques, tout en semblant bien plus en rapport avec la distribution des nerfs périphériques que les zonas du tronc et des membres, ne lui corres-

(1) M. Lermoyez et Barozzi, A propos d'un cas de zona double bucco-pharyngé. Le démembrement de l'herpès du pharynx (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 février 1897, p. 243).

(2) Schmidt-Rimpler, *Klin. Monastbl. f. Augenheilk.*, 1872, p. 163.

(3) Horner, *Klin. Monastbl. f. Augenheilk.*, 1871, p. 325.

(4) Danlos, *Soc. franç. de dermatol.*, mars 1896.

pond pas cependant quand on étudie certains détails. Chez notre malade, l'éruption s'est faite en deux fois. La première poussée formait trois groupes éruptifs : au front au-dessus de la partie moyenne du sourcil, au front un peu en dedans du précédent, enfin en dedans de l'orbite à la racine du nez, c'est-à-dire dans les territoires des nerfs frontal externe et frontal interne.

La seconde poussée atteignait la région temporale, la paupière supérieure, l'angle de l'œil et le nez, c'est-à-dire les territoires du nerf lacrymal, du nerf frontal et du nerf nasal interne.

Vous voyez que ce n'est pas là une atteinte successive et régulière des différents rameaux de la branche ophtalmique, mais que, dans ces différents rameaux, certains filets sont pris simultanément à chacune des poussées éruptives, de sorte que la maladie opère dans cette branche nerveuse une dissection pathologique dont l'anatomie descriptive ne peut nous donner la prévision.

C'est une confirmation de ce que nous avons vu dans la leçon précédente à propos des autres zonas et de la nécessité de faire intervenir dans leur origine une lésion non des nerfs périphériques, mais des centres nerveux ou des racines nerveuses.

Le traitement du zona ophtalmique est celui de tous les zonas, réserve faite des complications oculaires qui réclament les soins appropriés à leur nature diverse.

Le traitement local de l'éruption ne comporte que des soins de propreté et des topiques aussi peu irritants que possible : poudres inertes.

Le traitement général des douleurs consiste à prescrire des calmants tels que aspirine, antipyrine, etc. Contre les séquelles douloureuses, on a conseillé l'électrisation continue, les courants de haute fréquence, la radiothérapie, les rayons ultra-violets. Tous ces moyens échouent souvent. La simple ponction lombaire est conseillée par Abadie.

Enfin, Sicard et Robineau (1) ont pratiqué et conseillé la radicotomie gassérienne par arrachement contre les douleurs rebelles du zona ophtalmique.

Chez notre malade de la salle Debove, les douleurs ont persisté avec une telle intensité qu'elle ne supportait aucun contact prolongé sur le territoire du zona et qu'elle ne pouvait plus porter de chapeau. Un chirurgien, consulté après sa sortie de l'hôpital, a fait l'arrachement du nerf sus-orbitaire qui a entraîné l'anesthésie totale de la paupière supérieure, de la moitié droite du front, de la tempe, de la région voisine du cuir chevelu, mais sans atténuer sensiblement les douleurs. M. Sicard, consulté ensuite, conseilla l'abstention de toute nouvelle opération ; néanmoins un oto-rhinologiste essaya la trépanation du sinus sphénoïdal, qui n'a fait qu'ajouter une sensation pénible d'obstruction nasale et de gêne pharyngée aux souffrances de la malade.

(1) SICARD et ROBINEAU, Radicotomie gassérienne par arrachement contre l'algie rebelle du zona ophtalmique (*Soc. de neurol.*, 6 avril 1922 ; *Rev. neurol.*, 1922, p. 440).

LES EFFETS DIURÉTIQUES DES URINES DE CRISE

PAR MM.

P. CARNOT et **F. RATHERY**
Professeur — Agrégé
à la Faculté de médecine de Paris.

On sait quelle importance clinique ont les crises urinaires spontanées au décours de certaines maladies.

Le type le plus frappant est la *crise urinaire de la pneumonie*, qui, vers le septième ou huitième jour, succède *brusquement* à l'oligurie de la période infectieuse : cette crise coïncide, le plus souvent, avec la chute brusque de la température, avec le retour du sommeil, la reprise de la sécrétion salivaire, etc., alors même que les signes pulmonaires sont encore à peine modifiés. La crise urinaire, généralement contemporaine de la crise thermique, en est cependant indépendante : car il arrive que les deux phénomènes sont parfois dissociés et que, par exemple, la crise polyurique ne survienne que deux jours après la défervescence brusque.

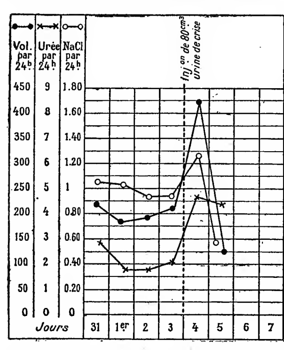
La crise urinaire porte, à la fois, sur l'eau, les chlorures, l'urée. La polyurie aqueuse peut atteindre, d'emblée, plusieurs litres, alors que les urines des jours précédents n'atteignaient que quelques centaines de centimètres cubes. Il y a décharge de chlorures après la rétention de la période fébrile; il y a décharge d'urée et de corps extractifs. Il y a donc, à la fois, diurèse aqueuse, chlorurée, uréique, purique, etc.

Un autre type, bien connu, de diurèse spontanée post-infectieuse est la *crise urinaire de l'ictère catarrhal.* Ici encore, à la rétention aqueuse, chlorurée, uréique de la période d'obstruction cholédocienne, fait suite *brusquement* une diurèse aqueuse, saline et uréique, et c'est par plusieurs litres que se chiffrent les urines de crise qui annoncent la fin de la maladie.

Nombre d'autres infections sont aussi accompagnées de rétention aqueuse, saline, uréique, et

leur terminaison favorable est marquée par une véritable débâcle urinaire des corps retenus. On observe parfois des crises polyuriques dans la dothiénentérie. Marcel Garnier a étudié les rétentions aqueuses, puis les crises diurétiques des diverses maladies éruptives

Ces crises ne sont donc pas l'apanage d'une in-



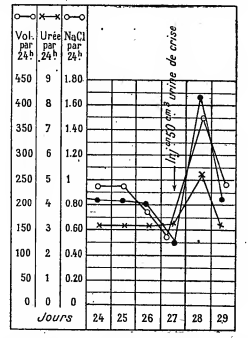
Polyurie provoquée chez le lapin par injection de 80 centimètres cubes d'urine de crise (infection pneumococcique) : la diurèse excède de 220 centimètres cubes la moyenne antérieure d'élimination urinaire, qu'elle double (fig. 1).

fection particulière : elles représentent un processus réactionnel de l'organisme, dont le mécanisme est, vraisemblablement, humoral.

On observe de pareilles diurèses spontanées au déclin d'une attaque de goutte, après une colique hépatique, dans certaines cardiopathies avec œdèmes, dans certaines néphrites, parfois après une crise nerveuse ou à la suite d'émotions vives, sans que l'exagération brusque du flux urinaire s'explique par l'absorption d'aliments ou de boissons, sans que la rétention d'eau ou de chlorures explique le mécanisme de la décharge.

Pour démontrer le mécanisme humoral de ces crises urinaires, nous avons (1) injecté à des animaux, mis soigneusement en équilibre nutritif, les humeurs récoltées au moment de la crise, et notamment les urines : celles-ci se sont montrées, en effet, douées d'une action diurétique importante. *Il semble donc que la diurèse soit provoquée, lors de la crise, par certaines substances diurétiques agissant sur le rein, déclenchant la polyurie et s'éliminant avec l'urine.*

L'injection, intraveineuse ou sous-cutanée, de *sérum sanguin* (prélevé chez des malades au moment même de la crise urinaire) ne nous a pas donné de résultat. La cause en est, peut-être, dans la faible quantité de sérum humain injectée à l'animal afin de ne pas provoquer d'accidents. En réalité, nous n'injections au lapin que 10 centimètres cubes de sérum : or, comparativement aux 5 litres de sang circulant de l'homme, 10 centimètres cubes de sérum, correspondant à 20 centimètres cubes de sang, représentent seulement la deux cent cinquantième partie de la quantité totale circulant à travers le rein lors de la crise et provoquant la diurèse ; si donc ils ne provoquaient que la deux cent cinquantième partie d'une diurèse excédente de 2 litres et demi, l'ordre de grandeur de l'augmentation d'urine,



Polyurie provoquée chez le lapin par injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes d'urine de crise au décours d'un rhumatisme articulaire aigu : les quantités d'eau, de chlorure, d'urée doublent après l'injection d'urine de crise (fig. 2).

chez le lapin, serait seulement de 10 centimètres cubes, quantité pratiquement impossible à apprécier : car les variations diurnes sont bien supérieures à ce chiffre.

L'injection des *urines de crise* nous a donné, par contre, des résultats fort intéressants, au moins dans un certain nombre de cas.

(1) P. Carnot et F. Rathery, Effets diurétiques des humeurs au cours des crises polyuriques (*Soc. biol.*, 21 juil. 1923).

Voici, à cet égard, quelques chiffres relatifs à des injections sous-cutanées d'urine de crise, pratiquées chez des animaux (cochons, lapins, chiens) mis antérieurement pendant longtemps à un régime fixe et de diurèse quotidienne constante ; nous donnons les courbes correspondantes qui objectivent le phénomène.

a. Un sujet, atteint d'ictère catarrhal, fait une crise polyurique telle que les urines passent brusquement de 300 cm^3 à 3 000 cm^3, décuplant par conséquent de quantité.

A un cochon de 14 kilogrammes, en équilibre nutritif, et ayant une diurèse quotidienne fixe de 1 200 à 1 300 centimètres cubes par vingt-quatre heures, on injecte 110 centimètres cubes d'urine prélevée chez l'ictérique le jour de la crise urinaire. Les urines de l'animal montent, le jour de l'injection, à 1 700 centimètres cubes ; le lendemain, elles sont encore de 1 570 centimètres cubes ; l'urée totale monte de 5 à 9 grammes par vingt-quatre heures (chiffres antérieurs à l'injection) à $13^{gr},60$ le premier jour après l'injection et retombe à $7^{gr},57$ le deuxième jour. Les chlorures tombent, par contre, de 0,67 avant l'injection, à 0,49, le jour de l'injection et à 0,18 le deuxième jour. Il y a donc eu, après injection d'urines de crise provenant d'un ictère catarrhal, diurèse aqueuse, diurèse uréique, mais sans diurèse chlorurée correspondante.

b. A un lapin de 2 880 grammes, par voie sous-cutanée, nous injectons 80 centimètres cubes d'urine de crise après une infection pneumococcique : le taux des urines du lapin passe de 200 centimètres cubes à 420 centimètres cubes le jour de l'injection ; il retombe à 125 centimètres cubes le jour suivant : il y a augmentation notable de l'urée, augmentation légère des chlorures (fig. 1).

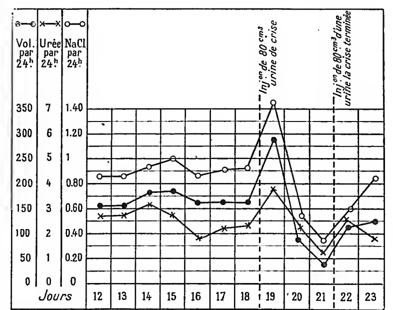
c. A un lapin de 3 kilogrammes, on injecte 50 centimètres cubes d'urine de crise au décours d'un rhumatisme articulaire aigu : la diurèse aqueuse passe de 200 centimètres cubes à 420 centimètres cubes le jour de l'injection ; l'urée passe de $3^{gr},35$ à $5^{gr},10$; les chlorures de $0^{gr},65$ à $1^{gr},50$. Le jour suivant, eau, urée, chlorures urinaires reviennent aux chiffres antérieurs (fig. 2).

d. On injecte à un lapin, par voie sous-cutanée, 80 centimètres cubes d'une urine de crise urinaire spontanée chez un cardiaque : le volume des urines passe de 70 centimètres cubes à 130 centimètres cubes, avec baisse de la concentration de l'urée et des chlorures.

e Un malade présente une crise urinaire spontanée : on prélève son urine en pleine crise et on injecte 80 centimètres cubes au lapin : il se produit une crise urinaire immédiate.

Le volume de l'urine de vingt-quatre heures du lapin monte de 160 à 260 ; l'urée, de $2^{gr},26$ à $3^{gr},64$; les chlorures, de $0^{gr},93$ à $1^{gr},42$. Ces quantités diminuent notablement les jours suivants.

Chez le même lapin, on fait, après rétablissement de la diurèse normale, une nouvelle injection de 80 centimètres cubes de l'urine du même sujet, mais *prélevée en dehors de la période de crise*, et alors que la polyurie critique est terminée depuis plusieurs jours. Les effets de cette nouvelle injection d'urine, aux mêmes doses que la première fois, sont sensiblement nuls. Cette comparaison, chez le même animal, de l'injection d'urines du même sujet, pendant la crise et une fois la crise terminée, montre que *seule l'urine de crise polyurique a provoqué de la polyurie* (fig. 3).



a) Injection à un lapin d'urine de crise spontanée (80 cc.) : polyurie avec augmentation d'urée et de chlorures. *b*) Injection au même lapin de la même dose d'urine du même malade, mais en dehors de la période de crise : pas de polyurie (fig. 3).

Nous avons d'ailleurs plusieurs fois injecté les mêmes quantités d'urines, en dehors des crises, sans observer de polyurie chez l'animal injecté.

En résumé, l'urine de sujets en période de crise urinaire provoque, chez l'animal, une exagération de diurèse, portant sur l'eau, sur les chlorures, sur l'urée, mais en proportions variables et parfois inverses. Cette polyurie est passagère et cesse rapidement.

La diurèse par injections d'urines de crises urinaires n'est, d'ailleurs, pas constante, et nous ne l'avons trouvée nettement que 8 fois sur 15 cas. A côté des crises polyuriques provoquées par une substance diurétique existant dans les urines de crises, il y a donc probablement d'autres élévations du volume urinaire déterminées par d'autres circonstances et qui ne doivent pas être confondues avec les diurèses critiques que nous avons seules en vue.

Le mécanisme de la polyurie critique n'est d'ailleurs pas encore bien défini.

a. La *quantité d'eau injectée ou ingérée* ne peut être invoquée et la polyurie critique ne peut être comparée à la polyurie du dipsomane ou du diabétique, qui s'explique surtout par un excès d'eau ingérée : car l'injection témoin (la deuxième du cas *e* par exemple), en même quantité, ne provoque pas de diurèse ; il n'y a pas correspondance entre les quantités d'eau, de sels, d'urée, de purines injectées et les quantités rendues. D'autre part le régime est resté uniforme.

b. La *quantité de* NaCl absorbé et éliminé ne peut, non plus, être envisagée comme la cause de la polyurie : car, si la rétention de sel entraîne la rétention d'eau, comme on le sait depuis les travaux d'Achard et de Widal, l'excrétion de sel ne semble pas primitive et n'entraîne pas la production d'une importante diurèse. La privation de sel alimentaire provoque, il est vrai, la fonte des œdèmes et la diurèse, mais ce n'est pas le cas ici.

c. La *quantité d'urée* ne peut, non plus, être incriminée dans nos expériences, bien que Ch. Bouchard ait considéré l'urée comme « le diurétique physiologique », rendant compte de la valeur diurétique de certaines urines : Bouchard avait signalé, en effet, certaines propriétés diurétiques de l'extrait alcoolique urinaire ; il avait attribué cette diurèse à l'eau ; mais, dans nos cas, les dosages effectués ne concordent pas avec cette hypothèse.

d. Enfin, depuis notre communication à la Société de biologie sur l'action diurétique des urines de crises, MM. Jean Camus et Gournay, reprenant notre hypothèse sur la polyurie humorale, à propos de leurs belles recherches sur la diurèse juxta-hypophysaire, ont incriminé les *corps puriques*, autres que l'acide urique. Des expériences confirmatives sont nécessaires relativement à cette hypothèse très plausible

En tous cas, la démonstration de propriétés diurétiques humorales, expliquant la stimulation du rein et la polyurie critique par l'existence de substances diurétiques s'éliminant par le rein, semble d'ores et déjà acquise.

DÉFINITION ET PORTÉE SOCIALE DE LA PSYCHO-PÉDIATRIE

PAR

le Dr André COLLIN

Je m'excuse d'avoir recours à un néologisme pour désigner une branche de la puériculture dont l'étude, si intéressante soit-elle, ne paraît avoir sollicité, quant à présent, que des recherches éparses et encore isolées dans l'œuvre des médecins d'enfants (1).

La psycho-pédiatrie peut être définie ainsi : « Étude des différentes modalités suivant lesquelles s'effectue chez le tout jeune enfant le passage de la vie végétative et purement réflexe à la vie consciente et réfléchie ». En d'autres termes, il s'agit, pour le puériculteur, d'observer de quelle façon vont s'épanouir chez l'enfant, quel qu'il soit, les qualités de l'intelligence et du sentiment et, d'une façon générale, s'établir les fonctions dévolues au système nerveux.

Ce vaste champ d'observation est digne d'exercer la sagacité des cliniciens, des sociologues et des éducateurs. Chacun d'entre eux doit trouver ici l'occasion d'appliquer et de mettre en œuvre le résultat de ses recherches et de ses travaux. Il appartient au médecin et au physiologiste de connaître les processus organiques qui agissent d'une façon infiniment nuancée sur le développement cérébral ; il appartient au sociologue et à l'éducateur d'appliquer à chaque enfant les méthodes qui semblent devoir être le mieux adaptées à la formation de son psychisme.

C'est la maladie qui crée l'individualité de chacun d'entre nous, et si les hommes sont entre eux aussi profondément différents, c'est que, dès et avant le berceau, leur développement physique et mental est fonction des tares multiples et variées que les ancêtres ont accumulées. Les races animales, à l'abri de la plupart des intoxications et des infections dont l'espèce humaine souffre, restent remarquablement fixes, et ce n'est qu'à la longue que des conditions de climat et de nourriture amènent dans les races des variétés ; mais l'alcool, la syphilis, la tuberculose, le travail intensif du père influent sur sa descendance. L'enfant issu d'une cellule qui a souffert, s'écartera moralement et physiquement du type de ses parents. Parfois d'heureuses influences exalteront toutes les aptitudes que le descendant tient de la lignée de ses

(1) Communication à l'*Académie des sciences morales et politiques* 1er mars 1924. Pour de plus amples détails voir notre récent ouvrage : *Les Enfants nerveux, diagnostic, pronostic et aptitudes*. 1 volume in-16 de 156 pages, 5 fr. (J.-B. Baillière et fils).

ancêtres, parfois des influences pathologiques néfastes briseront son essor ; toujours la certitude de leur action doit être présente à l'esprit de tous ceux qui s'occupent de l'enfant, afin que tous les moyens que des siècles d'étude arrivent à mettre à notre disposition soient employés en temps utile, pour pallier aux effets de l'hérédité morbide.

« Nous sommes les esclaves de nos morts », a dit Auguste Comte ; mais, dans l'état actuel de notre science, est-il présomptueux de vouloir apporter quelque adoucissement à la rigueur de ces mots et d'espérer que, dans certaines limites, une aube d'affranchissement pourra luire, bien faiblement encore, mais dont la lueur s'affirmera lorsque la lutte se fera plus âpre et plus précise contre les mauvais legs héréditaires, afin que soient exaltées dans notre descendance les qualités apurées d'intelligence et de cœur que voulaient nous laisser nos pères ?

Or, il est une période et une seule, dans l'évolution de l'enfant, où il sera permis au médecin instruit de ce genre de recherches d'agir utilement sur les forces physiologiques qui doivent contribuer au fonctionnement de la cellule cérébrale. Cette période dure le temps que demanderont pour s'établir les relations entre les qualités purement réflexes du système nerveux et les qualités supérieures de l'entendement. Durant les quelques années qui vont suivre la naissance, un travail intense d'accroissement du système nerveux central se poursuit, car l'extrême complexité de son réseau ne permet point, dans l'espèce humaine, aux cellules et aux anastomoses nerveuses d'être parachevées après quelques mois de gestation. Hâtivement, les éléments de la vie végétative et réflexe se sont groupés et sont prêts à fonctionner au premier souffle respiratoire, mais c'est bien lentement que les qualités propres au cerveau de l'homme obtiennent le terrain anatomique suffisamment parfait pour édifier sur lui les qualités de l'âme.

Dès l'âge de trois ans, disent les histologistes, un fragment de cerveau d'enfant est, sur la lamelle du microscope, difficile à reconnaître d'un fragment de cerveau adulte ; à six ans, le cerveau d'enfant ne peut être différencié du cerveau d'adulte que par des caractères macroscopiques.

N'est-il point prudent de demander que tous les efforts de la médecine convergent sur cette période de la naissance à six ans, pour aider à se bien former un organe sur lequel, plus lourdement que tous les autres, pèseront les tares héréditaires ? Un mince tuteur suffira à guider le jeune arbre qui pousse ; quels moyens ne faudra-t-il point employer, décevants dans leurs effets et pénibles à mettre en action, pour redresser le pommier que les vents ont malmené et que les rayons du soleil ont attiré vers eux ?

C'est à cette période seulement que l'on assistera à l'asservissement des réactions de la vie végétative et réflexe aux fonctions nouvelles du cerveau, et le médecin se doit à lui-même de ne point rester là en spectateur désintéressé. La cellule nerveuse du vieillard est la même que celle qui a fait chez lui naître le balbutiement de nourrisson. Au cours des années, toutes les autres parties de l'organisme sont transformées et éliminées ; seule, cette cellule fixe est immuable ; de quels soins ne doit-elle pas être entourée alors qu'il en est temps encore et que sa faiblesse, au premier âge de la vie, la rend accessible aux efforts de la thérapeutique.

C'est à cette période enfin que le parallélisme doit être mené entre l'établissement de fonctions neurologiques d'adultes, et l'établissement de la pensée ; ici, la neurologie, par ses constatations objectives, vient étayer les données plus abstraites de la psychologie.

Faute d'avoir suivi pas à pas le développement mental des enfants à l'âge propice où celui-ci doit être surveillé, certaines manifestations pathologiques de l'adolescence ont semblé, aux yeux de l'entourage et du médecin, éclater soudainement. Un enfant de quinze ans a la phobie des épingles, il est dans une maison de santé, le début de la maladie remonte à quelques mois, dit très sincèrement sa mère. Pourquoi l'observation nous apprend-elle qu'à deux ans, cet enfant entrait en pâmoison devant les objets piquants et coupants? Cet autre enfant, encore qu'il soit parfait élève, est renvoyé de tous les lycées à cause de sa turbulence. Le diagnostic peut préciser qu'il s'agit d'épilepsie fruste. Pourquoi n'a-t-on point tenu compte d'une convulsion maligne que cet enfant a présentée à dix-huit mois et qui, après une période de latence, a fait de lui un épileptique turbulent, trop longtemps méconnu, trop tardivement soigné, injustement puni ?

Un enfant de treize ans, de bonne apparence, est harcelé par ses maîtres et ses parents, à cause de sa paresse. Pourquoi ne s'est-on point souvenu que, jusqu'à trois ans, cet enfant présentait des signes nets d'insuffisance thyroïdienne, qu'un traitement continu aurait grandement pu améliorer ?

La pathologie ne nous tient pas pour quittes de ses premiers assauts, et si les jours calmes qui vont s'écouler après quelques atteintes graves semblent devoir faire bannir toute inquiétude, l'étude du passé va nous apprendre que la maladie de l'âge adulte n'est bien souvent qu'un retour

offensif de la maladie du premier âge, dont les parents et parfois les médecins ont négligé d'entendre les discrets avertissements.

Aussi bien, l'œuvre récente de la lutte antituberculeuse a-t-elle compris que le mal devait être combattu dès ses premières atteintes. Les efforts de l'Office d'hygiène tendent à éclairer ceux que la maladie sournoisement menace. C'est ainsi que, bien qu'une thérapeutique spécifique ne soit pas encore à la disposition des médecins, ceux-ci peuvent avoir la certitude de prévenir la maladie et d'atténuer ses effets, parce qu'ils doivent au concours des infirmières-visiteuses le dépistage précoce de tous les cas curables.

Aussi bien l'œuvre psycho-pédiatrique doit-elle se distinguer de l'assistance donnée aux enfants anormaux. Des asiles en grand nombre sont prêts à recevoir les malheureux que des lésions définitivement acquises condamnent à être des infirmes du cerveau. Le diagnostic de leurs infirmités peut et doit être précocement posé. La société doit aux incurables son dévouement et ses soins, mais le médecin instruit de ces cas attristants et connaissant les symptômes précis que présente l'évolution de leur maladie doit pouvoir faire triompher, chez d'autres enfants, une thérapeutique qu'une infection trop aiguë ou des mesures trop tardives ont rendue inefficace pour les arriérés

Les anormaux, les arriérés sont aiguillés d'emblée sur une voie de garage, dont il est loisible et désirable que l'on continue à fleurir le parcours, mais la préoccupation des puériculteurs doit être autre ; c'est au système nerveux de tous les enfants qu'ils doivent leurs soins pour mettre au service de tous les cerveaux en formation les ressources de la physiologie. C'est aux enfants qui vont être lancés sur toutes les voies où n'existe plus ni garage, ni protection qu'il faut, au départ, donner les soins nécessaires.

Peut-être les puériculteurs vont-ils juger que cette nouvelle tâche dépasse les limites assignées à leurs travaux et doit les astreindre à subir une instruction, nouvelle pour eux, des méthodes de psychologie appliquée et expérimentale. Il n'en est rien. Nous devons laisser à nos maîtres en philosophie le soin de faire progresser cette science et d'écrire magistralement les applications de la médecine psychologique. L'ambition de la psycho-pédiatrie doit se réduire à de plus minimes proportions, et tout médecin, en quelques années d'études, doit être à même de savoir chez le jeune enfant quels sont les éléments qui font défaut à un système nerveux en formation pour permettre à celui-ci d'élaborer normalement de la pensée et du mouvement.

Ainsi que le médecin devra savoir pour quelles raisons l'œil ne reçoit point la lumière, ainsi devra-t-il savoir les causes premières d'une cécité de l'entendement, c'est le psycho-réflexe qu'il devra étudier, et ceci sera de sa compétence. Au cours d'études plus longues et plus spécialisées, il devra demander l'éclaircissement des problèmes que pose le fonctionnement psychologique, et ceci n'est pas immédiatement indispensable à l'exercice de son art.

Un cerveau sans lésions, bien irrigué, nourri par des produits bien élaborés doit, en temps voulu, donner de la pensée et du mouvement ; sitôt que le puériculteur peut s'apercevoir que les fonctions sont défectueuses, il doit, avec toutes les ressources de son art, chercher les causes de ce mauvais fonctionnement. Il sera facile à un esprit prévenu de l'utilité de ces choses, d'observer et de noter les anomalies chronologiques, les anomalies qualitatives du développement. Le mot est facilement acquis : quelles conditions doivent être réalisées pour qu'il devienne l'outil de la pensée? Le mouvement est contemporain de la naissance : grâce à quelles interventions du système nerveux devient-il précis et coordonné? La notion de distance ne s'acquiert que par la coordination de notions sensorielles différentes. L'enfant est-il à même de coordonner en des centres supérieurs des acquisitions sensorielles? Si le cerveau devient, en temps voulu, maître des réactions réflexes qu'il va discipliner et modifier, les réflexes soumis à son influence perdent leur brusquerie et leur vivacité, l'action des muscles extenseurs s'amplifie et se modifie et, cependant que de jour en jour les réactions de la moelle perdent leur caractère infantile, de jour en jour les acquisitions dans le domaine psychique se font plus nombreuses et plus précises. C'est de l'étude de l'établissement de ces fonctions que doit découler la nature précise du pronostic médical et social de *tous les enfants*.

L'observation permet, à ce moment seulement, d'établir le parallèle entre les fonctions infantiles qui disparaissent et les fonctions intellectuelles qui apparaissent. Un parallélisme rigoureux est d'un pronostic parfait, un développement dysharmonique doit faire naître dans l'esprit de l'observateur des craintes sur l'avenir mental de l'enfant. Un cerveau qui longtemps a été inhabile à discipliner les réflexes, manifestant de ce fait une activité tardive, sera mal à même de former une pensée pondérée et forte qui puisse donner à l'enfant qui grandit les qualités nécessaires au citoyen.

Le devoir du médecin est alors tracé, s'il lui est permis de douter du bon fonctionnement futur du

psychisme de l'enfant qu'il observe ; la thérapeutique, dont le domaine s'enrichit quotidiennement, viendra, alors qu'il en est temps encore, suppléer aux déficiences d'une évolution précaire.

La littérature étrangère fait montre des soins que les médecins et les pédagogues apportent à la connaissance de l'enfance. Les peuples anglo-saxons semblent avoir été les premiers à se persuader du bénéfice qu'un État doit tirer d'une bonne orientation scolaire et professionnelle de ses enfants.

« Nous sommes trop pauvres pour nous offrir le luxe de l'entretien de nombreux aliénés, disait avec humour un Scandinave, aussi avons-nous interdit l'usage de l'alcool. » N'est-ce point possible de dire aussi que nous sommes trop pauvres en existences humaines, pour ne point mettre tout en œuvre pour adapter chacun à la fonction qu'il aura à remplir? Cette adaptation dépend de la façon dont l'enfant aura été nourri et soigné, et les éleveurs savent que si les agneaux n'ont point, après quelques semaines de nourriture au sein de leur mère, la ration alimentaire utile qui seule leur permet de grandir vite, le troupeau perdra de sa valeur et que plusieurs années ne suffiront point à corriger les fautes dont quelques semaines de négligence auront multiplié les néfastes et coûteux effets.

C'est dans cet esprit que se sont créés les instituts de Belgique et l'école de Mannheim, qui peut être prise comme un modèle de « l'école sur mesure », dont Claparède (de Genève) souhaitait la réalisation. A Mannheim, d'après une étude documentée de Mlle Abramson, les classes comprennent la classe ordinaire (*Hauptklasse*), celle-ci est doublée d'une classe de perfectionnement (*Forderklasse*) pour les élèves qui ont besoin d'explications plus détaillées et dont le travail intellectuel demande à être plus étroitement guidé, et une classe auxiliaire (*Hilfsklass*) pour les déficients.

Cependant, de l'aveu même de Mlle Abramson, les résultats ne sont pas aussi parfaits que le mécanisme bien étudié des écoles de Mannheim et de Berlin pourrait permettre de l'espérer ; là, comme ailleurs, la thérapeutique sociale et scolaire s'applique à des cas constitués, cherche à corriger les effets d'un mal définitivement installé. Cet organisme n'obtient pas les succès qu'il devrait obtenir. De grands efforts s'appliquent à mettre en valeur des sujets déficients ; de moindres efforts connaîtraient de plus grands succès si les forces disponibles étaient, en temps et lieu, précocement appliquées.

C'est ainsi qu'il peut nous apparaître que la psycho-pédiatrie, ici ni ailleurs, n'a la place qui lui convient, que, faute d'attirer l'esprit des médecins et l'attention des pouvoirs publics sur la réalisation d'un triage précoce et d'une connaissance précoce de l'enfant à la crèche et à l'école maternelle, il semble que les chercheurs aient voulu multiplier les difficultés du problème à résoudre.

L'enfant est étudié à une période de sa vie difficile entre toutes à bien connaître, parce que déjà ont agi sur lui les influences familiales, pédagogiques et sociales ; les emprunts masquent la pauvreté du capital, et celle-ci deviendra patente lorsqu'on demandera aux facultés supérieures de l'enfant de se mettre en valeur.

Cinq enfants de douze à quinze ans, derniers de leurs classes respectives, ont été soumis à notre examen il y a dix ans. Ils n'avaient entre eux qu'un point commun, leur notoire insuffisance scolaire. Deux d'entre eux sont à l'heure actuelle des insuffisants sociaux, l'un occupe un médiocre emploi de scribe, les deux autres ont brillamment passé par les grandes écoles. Quels pouvaient être les éléments du pronostic social à l'âge où les parents, avec quelque anxiété, demandaient au proviseur du lycée ce que deviendraient leurs enfants? Les éléments du pronostic résidaient, aux contingences près, dans l'étude du développement au cours des premières années ; ceux des enfants qui furent des insuffisants sociaux après avoir été des insuffisants scolaires n'avaient vu leurs fonctions mentales s'établir qu'avec lenteur et d'une façon dysharmonique, le mot appris durant bien longtemps n'avait pas été au service de la pensée, les fonctions mentales supérieures ne furent acquises que péniblement ; ceux qui brillèrent plus tard dans les grandes écoles s'étaient harmonieusement développés, une ombre de paresse avait passé pendant quelques années et, lorsque les ténèbres se dissipèrent, leurs facultés très réelles leur permirent de reprendre la place que leurs capacités un instant dissimulées leur assignaient.

La portée sociale de la psycho-pédiatrie doit être considérée comme justifiant tous les appuis que chacun peut être à même de donner à cette nouvelle orientation des études des puériculteurs.

S'agit-il de prophylaxie et d'hygiène mentale ? Il ne peut être question de prophylaxie lorsque sont soignés, même précocement, des symptômes confirmés. Une famille est actuellement dans la désolation, errant pour trouver un gîte et un abri tranquilles. Le fils, qui durant toute son enfance vivait avec un compagnon imaginaire, créé aux premières heures de son activité mentale, a continué jusqu'à vingt ans à dédoubler sa person-

nalité, personne n'ayant cherché à savoir pourquoi, à trois ou quatre ans, il faisait un discours dans le vide et attendait une réponse. Il explique maintenant ce dédoublement de sa personnalité par des interventions spirites, sa mère est contagionnée, la résistance de son père est ébranlée, la famille a fui le domicile pour échapper aux esprits. S'agit-il d'orientation professionnelle ? c'est vers la quatrième année que se dessinent les goûts et les tendances que les révélations du monde extérieur s'impriment sur le jeune cerveau, comme les rayons lumineux impriment la plaque sensible. S'agit-il enfin de connaître, pour chaque enfant, les réactions sociales qu'il sera à même de présenter? Celles-ci sont fonction de la maîtrise de son cerveau, conscient et réfléchi, sur sa vie végétative et réflexe.

Et dans le plan général qui doit être élaboré, pour soigner, guider et protéger l'enfant, pour lui faire aimer les notions de morale sur lesquelles sont édifiées les bases sociales, pour l'orienter sur le choix de la profession dans laquelle il devra être le plus heureux, la connaissance approfondie du cerveau qui se construit doit être l'élément principal.

Comment peut-on admettre que seront accueillis librement, commentés et respectés, les principes élémentaires de la morale sociale et individuelle, par un cerveau incapable ou qui fut trop tardivement capable d'exercer ses fonctions de maîtrise et de contrôle ? L'éducation est un moyen trop faible pour embellir et faire aimer les notions d'altruisme à des intelligences que des soins insuffisants ont laissées frustes.

La rigueur des legs héréditaires, la nocivité des toxi-infections pourront être combattues dans un organisme vulnérable, mais accessible de ce fait aux efforts de la thérapeutique, si ceux-ci sont appliqués à l'heure où les circonstances biologiques se prêtent le mieux à ce que les tentatives patientes et longues soient couronnées de succès. Apprendre à connaître l'enfant est le plus sûr garant de l'harmonie sociale.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les nouveaux traitements de la paralysie générale.

Il y a quinze à vingt ans, la paralysie générale était considérée comme une maladie progressive et fatale, dont le diagnostic, même fait au début, était un arrêt de mort pour le malade.

On connaissait seulement des rémissions, de courte durée le plus souvent, et Pierret (de Lyon) avait vanté la valeur des régimes de désintoxication pour obtenir ce résultat.

C'est en 1918 et 1919 que Wagner-Jauregg le premier attira l'attention sur l'action favorable du paludisme tierce sur la paralysie générale et sur les améliorations étonnantes qu'il avait observées. En juillet 1920, Gerstmann confirmait ces premiers résultats, puis Weygandt (*Münch. med. Woch.*, n° 29, 1920), avec Muehlens et Kirschbaum, donnait les résultats obtenus chez 33 malades inoculés soit avec de la malaria, soit avec de la récurrente.

Parmi ces 33 cas, 16 étaient encore trop récents pour donner un résultat ; les 17 autres avaient fourni 12 rémissions durant encore au moment de la publication. Depuis, les travaux se sont multipliés et sont en règle générale extrêmement favorables à la méthode.

On s'adresse à un malade atteint de malaria et on lui prélève dans une veine du bras de 2 à 4 centimètres cubes de sang, que l'on injecte immédiatement sous la peau du dos du malade. Au bout de huit à quatorze jours, on observe des accès de malaria typique avec frisson, fièvre élevée et sudation consécutive. D'après la résistance du malade, on laisse se produire huit à dix accès, puis on fait le traitement quinique et six injections de néosalvarsan à une semaine d'intervalle.

Il est évident que les résultats obtenus dépendent et de la réaction individuelle et de la gravité des lésions.

Comment agit l'infection palustre? On sait, depuis Hippocrate et Galien, que les maladies aiguës entraînent de grosses modifications de l'organisme. Wagner, l'inventeur de la méthode, est parti d'une constatation que d'autres avaient faite avant lui et qu'il avait énoncée dans une première publication de 1887 sur l'action des maladies fébriles sur les psychoses.

C'est pourquoi, Wagner pensant qu'il suffirait d'obtenir une fièvre de courte durée, s'était adressé à la tuberculine et aux vaccins typhiques. Mais il a rapidement constaté que la période fébrile devait avoir une certaine durée pour provoquer un résultat heureux. D'ailleurs, il a été montré, à propos du chancre syphilitique des lapins, que la lésion guérit sans aucun traitement si on peut arriver à porter la température du corps entre 42° et 44°. Mais il faut que cette action thermique soit répétée; pratiquée une seule fois, elle ne donne aucun résultat (Weichbrodt). Cela expliquerait que, chez les paralytiques généraux, si la mort survient après deux ou trois jours de température élevée, on ne peut trouver de spirochètes (Jahnel).

Les températures modérées, entre 37°,5 et 38°,8, n'ont aucune influence sur la vitalité du tréponème et DATTNER (*Kl. Woch.*, 29 janvier 1924) fait d'ailleurs remarquer que, chez le lapin, la température moyenne est 39°.

On comprend donc que les résultats seront d'autant meilleurs, en règle générale, que l'ascension thermique aura été plus forte et plus prolongée. Il serait donc théoriquement désirable de laisser évoluer la maladie, mais le plus souvent l'altération rapide de l'état général

l'empêche et oblige à pratiquer le traitement quinique.

Aussi DATTNER et KAUDERS (*Jahrb. f. Psychiatrie*, 1923, Bd. 43) ont préconisé l'injection intraveineuse de sang de paludéen au lieu d'injection sous-cutanée, parce qu'ils ont l'impression qu'ils obtiennent plus souvent ainsi une fièvre du type continu.

Mais il n'y a pas toujours parallélisme entre la température et le résultat obtenu et les auteurs signalent des observations où, malgré de fortes ascensions thermiques, ils n'obtinrent aucun résultat thérapeutique.

C'est pourquoi on fait intervenir les modifications du sang qui peuvent succéder à l'infection et, par conséquent, l'amélioration des réactions de défense, et en particulier l'hyperleucocytose. Rappelons en passant que l'ancien traitement de la paralysie générale par les sétons devait produire un résultat semblable et que, à part quelques rémissions attribuées, il n'a à son actif aucune guérison.

D'autres font intervenir tout simplement la forte réaction de l'organisme dans la période de convalescence.

Plaut et Steiner parlent d'augmentation des anticorps, des opsonines, des alexines sous l'influence de la fièvre.

Queirolos pense que les sueurs profuses de la malaria déterminent une exsudation des poisons et des déchets de l'organisme.

Quelle que soit la théorie envisagée, les résultats thérapeutiques semblent satisfaisants.

WEYGANDT (*Kl. Woch.*, 1923, n° 47, p. 2164), qui, nous l'avons vu, a un des premiers employé la méthode, a donné récemment les résultats obtenus chez 300 malades. Il donne la préférence à la forme tierce, et conseille de ne pas user de la forme tropicale, qui est trop grave ; le spirille de la fièvre récurrente ne lui a pas donné de bons résultats. Par l'emploi de ce traitement, il a obtenu 50 p. 100 de résultats bons ou très bons, dont certains durent depuis trois ans.

WORSTER-BROUGHT et BECCLE (*Brit. med. J.*, 29 novembre 1923) ont fait ce traitement chez 14 malades et chez tous, sauf un, ont obtenu une amélioration. Trois d'entre eux ont repris leurs occupations.

HERZIG (*W. kl. Woch.*, 24 janvier 1924) a traité 100 paralytiques et a obtenu 27 rémissions qui durent depuis neuf mois à trois ans. 15 de ces malades ont repris toutes leurs occupations.

KIRSCHBAUM (*Zeitsch. f. d. ges. Neurol.*, II. 89) n'a pas obtenu d'aussi bons résultats (12 p. 100). Il est vrai qu'il se sert de sang défibriné auquel il ajoute une solution de dextrose à 50 p. 100.

Les résultats ainsi obtenus ont encouragé les auteurs à employer cette méthode de traitement dans d'autres affections parasyphilitiques. KRASSNIG (*Med. Kl.*, 7 janvier 1924) a employé le traitement par la malaria dans 15 cas de lésions héréditaires ou tertiaires de l'acoustique et a obtenu dans 8 une amélioration fonctionnelle indiscutable.

Cependant cette méthode n'est pas sans danger; elle doit être surveillée attentivement et MUEHLENS (*Kl. Woch.*, n° 52, 1923) a attiré l'attention sur les accidents parfois très graves ou mortels chez les malades déjà trop avancés ou trop amaigris et chez ceux qui ne supportent pas la quinine.

En même temps, il y aurait amélioration du liquide céphalo-rachidien (disparition du Wassermann, diminution des lymphocytes). Cependant, il n'y a pas toujours parallélisme étroit entre les résultats obtenus et l'état du liquide céphalo-rachidien.

En effet, il ne faut pas oublier que le traitement comprend, outre l'inoculatio de malaria, une série d'injections intraveineuses de néosalvarsan.

Or on sait que l'arsenic passe difficilement dans le cerveau et dans le liquide céphalo-rachidien. MAC INTOSH et FILDES (*Proc. Royal Soc. London*, 12 nov. 1914) ont montré qu'après une série d'injections intraveineuses; on ne peut trouver d'arsenic dans le cerveau. Alors que les autres auteurs ne trouvent que très rarement l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien, H. BARBAT (*J. of the Am. med. Assoc.*, 19 janvier 1918) retrouve de l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien en faisant suivre les injections intraveineuses de 606 d'une ponction lombaire.

Enfin BRAHME ne trouve pas l'arsenic dans le liquide céphalo-rachidien quand il n'y a pas d'irritation méningée, mais par contre le trouve presque toujours lorsque ce signe existe (*Acta medica Scandinavia*, 1923. Suppl. V).

LOUIS MATHIEU (*Thèse Nancy*, 1923) n'a pas trouvé d'arsenic dans le cerveau des animaux qui servaient à ses expérimentations.

C'est pourquoi on a cherché à renforcer cette action du salvarsan. Certains auteurs (SIOLI, *Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, 1923, p. 321) ont employé le silbersalvarsan ou le néosilbersalvarsan à hautes doses (8 et 12 grammes) et, en associant ce traitement aux injections intraveineuses d'urotropine, prétendent avoir obtenu un grand nombre de rémissions.

VON THURZO (*Wien. kl. Woch.*, 1923, p. 675) a injecté le néosalvarsan dans le canal céphalo-rachidien et dit avoir eu de bons résultats non seulement dans la parasyphilis, mais dans les accidents de la syphilis précoce.

H. HOFF (*Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, 1923, p. 201) a employé une méthode analogue à celle de Barbat et, dans ses expérimentations sur le chien, il a montré qu'en faisant suivre une ponction lombaire d'une injection intraveineuse de salvarsan, on trouve le salvarsan dans le système nerveux central.

Les auteurs allemands, à la suite de Dercum et Höfer, préconisent donc ce mode d'injection du salvarsan, après l'injection de sang de paludéen. Ils prétendent ainsi renforcer l'action thérapeutique. Ils laissent s'écouler de 25 à 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et, quelques minutes après, ils injectent le néosalvarsan par la voie intraveineuse. Sous l'influence de cette modification, les résultats seraient encore améliorés et la proportion des rémissions atteindrait 70 p. 100.

D'ailleurs, en France, H. DUFOUR (*Bulletin médical*, 12 janvier 1924) semble être parti d'une idée semblable lorsqu'il préconise le traitement associé médico-chirurgical (craniotomie et bismuth) dans la syphilis cérébrale et la paralysie générale.

Le traitement, jusqu'alors inefficace, repris après craniotomie décompressive, s'est montré d'une efficacité remarquable chez trois malades atteints de syphilis cérébrale. Il semble que l'action chirurgicale agit ici en modifiant le régime vasculaire de l'encéphale et en favorisant la fixation du médicament au niveau des centres nerveux.

Telles sont les modifications les plus récentes apportées au traitement de la paralysie générale. Sans vouloir en tirer de trop grandes espérances, il semble néanmoins que ce traitement mériterait d'être appliqué dans un grand nombre de cas, pourvu que l'état général du malade le permette. Il est intéressant à ce sujet de faire remarquer combien la paralysie générale, fréquente chez nous, est rare et même à peu près absente chez les Arabes.

GAEHLINGER.

Contracture ischémique de Volkmann.

Cette curieuse affection intéresse au même titre chirurgiens et physiologistes, et l'étude du Dr MARTIN LAGOS (*Clinica y Laboratorio*, janvier 1924) résume d'une façon intéressante nos données actuelles sur ce sujet.

Une constriction expérimentale est, à elle seule, insuffisante pour produire le syndrome; elle donne lieu à de la cyanose, à des œdèmes ou à de la gangrène, mais, pour réaliser le type de contracture décrit par Volkmann, il est indispensable que soient comprimées les artères anastomotiques profondes.

Toutes les causes susceptibles de produire une ischémie localisée à un groupe musculaire, contusions, hématomes, anévrysmes, embolies, sont susceptibles de donner naissance à cette contracture.

Mais les causes les plus fréquentes sont les fractures sus-condyliennes par extension et la luxation postérieure du coude.

La théorie vasculaire la plus ancienne explique seule les faits cliniques observés et les quelques cas expérimentaux qui ont pu être réalisés. En se plaçant au point de vue pathogénique, on admet avec Fletcher, His, etc., que c'est à l'acide lactique formé dans la fibre musculaire et non transformé faute d'oxygène qu'est due la contracture, puis la coagulation et enfin la mort de la substance musculaire.

Pour Bardenheuer, la stase veineuse engendre de l'acide carbonique, et ce dernier élément, la nécrose des tissus, mais la démonstration de ce fait est encore à fournir d'autant que les expériences de Hermann et Liebig, sur lesquelles reposait cette théorie, paraissent controuvées pour les physiologistes modernes. On ne peut non plus attacher une réelle valeur à la théorie sympathique, car nous ignorons encore l'action des fibres sympathiques sur le muscle.

Histologiquement, l'auteur montre qu'il existe une dégénérescence hyaline de la substance musculaire due à l'acide lactique, et plus tard destruction et substitution conjonctive.

En règle générale, dans toute luxation, fracture ou grosse contusion du coude, on doit systématiquement examiner le pouls radial et cubital pendant trois ou quatre jours, aussi bien que tout de suite après l'accident. Comme corollaire, dès que l'on observe l'absence du pouls, et si, malgré les efforts de réduction de la fracture ou de la luxation, les pulsations ne réapparaissent pas, il faut faire l'intervention sanglante, c'est-à-dire nettoyer le sang de la cavité articulaire et, si l'artère n'a plus de battements après cette manœuvre, il faut faire l'artériotomie.

La contracture produite, le traitement non sanglant est sans effet, sauf tout au début des accidents. L'examen des nerfs est nécessaire avant l'opération; s'il existe une lésion des troncs, il sera utile de pratiquer soit une neurolyse, soit une résection, soit une dilacération.

Dans les cas où il persiste des lésions sans tendance à la régression, on peut, dans un second temps opératoire, faire des anastomoses musculaires.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Le traitement par la bile conservée de la paralysie post-opératoire de l'intestin et de la vessie.

Le plus grand nombre des expérimentateurs qui ont étudié l'action de la bile sur la motricité de l'intestin, ont constaté que, introduite dans l'organisme par voie circulatoire ou par voie digestive, elle l'excite et produit soit de la diarrhée, soit des vomissements, soit les deux à la fois. Une minorité seulement conclut de ses recherches, qu'au contraire la bile abaisse le tonus et ralentit les mouvements péristaltiques de l'intestin.

TCHÉDONIR SIMITCH (*Strasbourg médical*, 2 fév. 1924) se place à un point de vue plus particulier: il étudie le traitement de la paralysie post-opératoire de l'intestin et de la vessie par la bile conservée (extrait mou et sec). De son étude peuvent se dégager les conclusions suivantes:

1° Autant que la bile fraîche, l'extrait de bile conservé est un agent excitateur très actif de la musculature intestinale.

2° Une dose de 5 à 6 grammes d'extrait sec de bile, diluée dans 300 centimètres cubes d'eau tiède, rétablit le péristaltisme intestinal, sans provoquer le moindre inconvénient. Si l'on emploie l'extrait mou de bile, la dose est d'environ 10 grammes dans 300 à 400 centimètres cubes d'eau. Son emploi, dans le traitement de la paralysie intestinale post-opératoire simple, donne d'excellents résultats.

3° L'extrait de bile introduit dans le rectum déclenche aussi des contractions de la vessie et permet de cette façon de combattre efficacement la rétention urinaire post-opératoire.

4° L'état de parésie intestinale ou urinaire une fois favorablement modifié par l'action de l'extrait de bile, les évacuations continuent le plus souvent à se faire spontanément, de sorte que tout autre moyen d'évacuation devient superflu.

P. BLAMOUTIER.

Recherches sur la teneur en calcium du sang.

ŒLTRAMARE (*Schweizerische mediz. Wochenschrift*, 10 janvier 1924) rapporte une intéressante observation qui lui a permis de faire chez l'homme des constatations précises sur la teneur en calcium du sang.

La chaux du sang augmente après quatre jours, chez un malade qui reçoit tous les jours quatre cuillerées à soupe d'eau de chaux (soit 0gr,60 de calcium, environ); elle ne tarde pas à redescendre, pour revenir au chiffre normal et s'y maintenir.

Si, par contre, on donne tous les jours au malade deux cachets d'extrait thyroïdien frais et total (0gr,10 par cachet), pendant douze jours, on constate, à partir du huitième jour jusqu'au douzième, une augmentation de la teneur en calcium du sang, qui persiste encore partiellement huit jours après la cessation de cette opothérapie.

Le régime lacté amène une diminution passagère du calcium sanguin. Ces résultats sont très nets, quel que soit le régime.

La chaux alimentaire du régime normal paraît donc suffisante. La diminution du calcium sanguin est due à un trouble de l'assimilation ou du métabolisme. Celui-ci est favorablement influencé par un traitement thyroïdien.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1924

PAR MM.

P. CARNOT et **H. GAEHLINGER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Depuis notre dernière revue générale, la pathologie digestive a fait l'objet de tant de publications et de tant de communications, aussi bien médicales que chirurgicales ou radiologiques, qu'il nous est impossible, sous peine d'arriver à une énumération fastidieuse et malgré tout incomplète, de résumer ce qui a été publié en France et à l'étranger. Aussi, nous avons dû renoncer à faire une revue générale comme celle des années précédentes et nous nous sommes limités à quelques questions ayant fait l'objet de travaux particulièrement intéressants.

I. — Estomac.

L'anachlorhydrie et ses relations avec l'anémie pernicieuse. — La sécrétion gastrique nécessite normalement l'existence d'éléments chlorhydrogènes dans le sang, l'intégrité des glandes gastriques et du système nerveux.

La présence des éléments chlorhydrogènes est troublée dans les anémies graves et en particulier dans l'anémie pernicieuse, dans les maladies de la nutrition, dans les maladies infectieuses.

Le trouble glandulaire s'observe dans certaines gastrites chroniques et dans le cancer gastrique, mais il faut faire observer que, dans cette affection, il y a, outre la lésion de la muqueuse, des modifications importantes de la composition du sang que l'on retrouve d'ailleurs dans d'autres cancers et qui se traduisent également par l'anachlorhydrie.

Enfin Schultz (*Arch. für Verdauungs*, janvier 1923) fait une place importante aux causes constitutionnelles, envisageant une sorte de faiblesse sécrétoire congénitale.

Savy et Dufourt (*Journ. de méd. Lyon*, 20 juillet 1923) disent que l'anachlorhydrie est un symptôme assez fréquemment observé au cours des dyspepsies simples, mais il n'y a pas parallélisme entre les différentes fonctions, sensitive, motrice et sécrétoire. Selon ces auteurs, la dyspepsie n'est pas caractérisée par le trouble de la fonction chimique et celui-ci, en dehors de cas particuliers, doit seulement intervenir dans l'appréciation du fonctionnement de la muqueuse.

Il est certain que notre conception du caractère organique des achylies gastriques tend à se modifier actuellement et Carlos Bonorino Udaondo (*Arch. mal. app. dig.*, mai 1923) a attiré l'attention sur la fréquence des achylies fonctionnelles, souvent très discutées et bien tolérées. Pour quelques auteurs, elles sembleraient constituer un terrain favorable pour l'inflammation et le développement d'un néoplasme.

Goldstein (*Vratchebnoïé Délo*, 20 nov. 1923) a cherché par la méthode de Wolff-Junghans à différencier l'achylie gastrique simple de celle qui est liée à un cancer de l'estomac. Ce procédé est destiné à déterminer le pouvoir digestif de l'estomac, d'après la teneur du suc gastrique en substances albuminoïdes transformées en peptone à la suite du repas d'épreuve. On emploie comme réactif l'acide phosphotungstique, qui précipite les principaux produits intermédiaires de digestion de l'albumine. En confirmation des résultats de Wolff et de Junghans, il a constaté que, dans les achylies gastriques simples, la teneur du contenu stomacal en albumine dissoute est faible, tandis qu'elle est élevée dans le cancer.

Smotrov (*même numéro*) a obtenu des résultats semblables, mais la méthode n'est valable que lorsqu'il n'y a ni acide chlorhydrique libre, ni sang, ni bile dans le contenu stomacal.

Apperly (*Med. J. of Australia*, 11 août 1923) a attiré l'attention sur une fausse anachlorhydrie, liée à une irritation duodéno-jéjunale exagérant l'antipéristaltisme normal. Il se produirait ainsi, par la présence de liquide duodénal alcalin dans l'estomac, une neutralisation de l'acidité gastrique. Cette hypothèse peut être vérifiée en donnant à ces faux anachlorhydriques un repas d'épreuve déchloruré et en dosant les chlorures dans les échantillons retirés de quart d'heure en quart d'heure (augmentation du taux des chlorures dans les liquides examinés).

Hurst (*The Lancet*, 20 janvier 1923), envisageant les relations de l'achlorhydrie avec la gastrite chronique, estime que, si, dans quelques cas, la gastrite chronique est primitive et l'achlorhydrie secondaire, il n'en est le plus souvent pas ainsi, l'achlorhydrie étant la cause de la gastrite. Par suite de la pullulation des germes microbiens d'origine buccale, qui ne sont pas détruits au niveau de la cavité gastrique comme ils le sont chez le sujet normal, il y a prédisposition à l'appendicite chronique, au rhumatisme et à l'anémie pernicieuse.

Nous sommes donc arrivés tout à fait à l'opposé de la conception exprimée au début : l'anémie pernicieuse, la gastrite ne sont plus les causes, mais les conséquences de l'achlorhydrie.

Hurst a développé également ces notions dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* (oct. 1923). Pour lui, l'anachlorhydrie précéderait souvent de plusieurs années le développement de l'anémie. Si l'on examine ces malades atteints à la fois d'anachlorhydrie et d'anémie pernicieuse, on constate, chez 80 p. 100 d'entre eux, des signes nets de dégénérescence subaiguë des cordons postérieurs et latéraux de la moelle.

Dans tous ces cas, ce seraient les infections dentaires qui joueraient le rôle essentiel. Les microbes des dents et de la bouche parviendraient en grand nombre à l'intestin et Hurst affirme qu'en particu-

lier, l'infection intestinale à *Streptococcus longus* est un facteur étiologique important d'anémie pernicieuse. En outre, certaines protéines, inaltérées par l'insuffisance digestive, détruisent les hématies et se montrent toxiques pour le système nerveux.

Certains auteurs, qui considèrent l'anémie pernicieuse comme la cause de l'achylie gastrique, admettent qu'il y a en même temps, par conséquence directe, achylie pancréatique.

Cependant, les recherches de Roth et de F. Sternberg (*D. m. Woch.*, 1922, p. 1207) sur six achyliques gastriques ont montré qu'il n'y avait pas d'achylie pancréatique concomitante.

De même, Stein et Fried (*W. kl. Woch.*, 1923, n° 44) ont montré qu'après résection de l'estomac, il n'y a pas de modification importante de la sécrétion pancréatique.

D'ailleurs, si les auteurs étrangers incriminent fréquemment le tube digestif et en particulier l'intestin comme point de départ des microbes qui occasionneraient la maladie de Biermer, ils ne sont pas d'accord sur le microbe causal. Tandis que Hurst accuse le *Streptococcus longus*, Seyderhelm (*Kl. Woch.*, 1923, n° 22) extrait des fèces des malades atteints d'anémie pernicieuse des poisons anémiants, dus aux microbes pathogènes et en particulier au *Bacterium coli*. Dans de précédents travaux, cet auteur avait préconisé l'anus iliaque comme traitement de la maladie de Biermer.

B. Autor (*D. med. Woch.*, 1923, n° 3) avait extrait de cultures de *Bacterium coli* des poisons hémolysants, mais il n'avait pas obtenu d'anémie durable.

Moser et Warschauer (*Kl. Woch.*, 1923, nos 13 et 22) contestent les résultats de Seyderhelm et disent que les extraits de selles de même que les extraits bactériens donnent une anémie simple et non pas une anémie à type Biermer.

Cependant, von Winterfeld (*M. med. Woch.*, 15 février 1924) prétend avoir obtenu d'excellents résultats et, même des guérisons avec un autovaccin à base de *Bacterium coli* du duodénum, injecté sous la peau.

Infection stomacale et ulcères infectés. — La théorie infectieuse de l'ulcère peut s'expliquer ou par des embolies septiques provenant d'autres organes ou par la gastrite. Les auteurs américains ont insisté sur le rôle des dents qui constitueraient un véritable foyer d'infection. Kopeloff (*Am. Journ. of med. sc.*, janvier 1923), par la méthode fractionnée d'analyse du suc gastrique de Reffuss, a cherché à apprécier la richesse de la flore stomacale. Il s'est rendu compte de l'importance de la salive pour la contamination du suc gastrique. Sur un même sujet, si l'on empêchait la déglutition de la salive, le liquide stomacal ne contenait que 32 bactéries par centimètre cube, alors que ce chiffre montait à 48 000 après déglutition de la salive. D'après l'auteur, il n'existerait aucun rapport entre l'acidité du suc et la teneur en bactéries ou leurs variétés. Il semble donc que les bactéries ne se multiplient pas normalement dans l'estomac, qui n'est alors qu'un réceptacle pour celles qui y sont déversées.

Certains auteurs allemands avaient voulu faire jouer un rôle au muguet pour la constitution de l'ulcère chronique de l'estomac. Les recherches de Kirch et Stahnke (*Mitt. aus den Grenzgeb.*, 1923, p. 174) ont porté sur 28 examens d'estomac atteints d'ulcère, et 6 fois ils ont trouvé l'*Oïdium albicans*.

Mais dans aucun cas, le parasite ne se trouvait dans les couches profondes de la paroi stomacale. Au point de vue expérimental, en créant des pertes de substance sur l'estomac de sept chiens et en ensemençant les lésions ainsi créées avec de l'oïdium, les plaies guérirent dans tous les cas. Il semble donc que l'on peut conclure que le muguet n'a aucun rôle dans la chronicité de l'ulcère, ni dans sa constitution.

Konjetzny, dans diverses publications (*Med. Gesells. Kiel*, 28 juin 1923; *Beitr. z. path. Anat.*, p. 595, et *Zent. f. Chir.*, n° 26), étudiant histologiquement le matériel de résection provenant de sa clinique, a trouvé un processus de gastrite dans 100 p. 100 des cas. Il conclut donc que cette gastrite est primaire et que c'est elle qui est la cause de l'ulcus. Cette gastrite chronique est causée par la stagnation, l'action associée des bactéries, mais il déclare que les bactéries ne sont pas suffisantes pour expliquer le processus, qui ne peut se comprendre sans une diminution des forces de résistance de l'organisme.

Lorsque la gastrite est constituée, il se fait, jusque dans l'épithélium, une invasion par des leucocytes ou des lymphocytes désagrégés. Il y a donc mise en liberté de ferments tryptiques qui altèrent encore davantage l'épithélium déjà altéré et le mettent sous l'action du suc gastrique et des bactéries.

Miyagawa, H. Murai et M. Terada (*Japan med. World*, 15 juin 1923) admettent, à la suite de leurs expériences, que la résorption des cellules de la muqueuse digestive peut être spontanément la cause de gastro ou d'entérotoxines qui deviennent un des facteurs étiologiques des ulcères digestifs. Lorsqu'une ulcération du tractus digestif, de quelque nature qu'elle soit, existe, les cytotoxines qui se forment sous l'influence des éléments cellulaires détruits seraient responsables de la chronicité de ces ulcérations et contribueraient à les entretenir par un cercle vicieux, comme il en existe beaucoup en médecine.

En France, Ramond et Jacquelin (*Soc. méd. des hôp.*, 29 juin 1923), étudiant l'anatomie pathologique des gastrites chroniques, montrent qu'il se produit deux transformations, l'une de type dégénératif, l'autre de type régressif, ramenant la cellule au type intestinal. Cette modification régressive a été particulièrement étudiée par Ramond et Hirschberg (*Soc. de gastro-entér.*, 10 déc. 1923). Ils ont décrit ces îlots métaplasiques de cellules intestinales, beaucoup plus fréquents que les îlots hétérotypiques ou congénitaux. Cette cellule intestinale est sans

défense contre le suc gastrique et sa digestion facile laisse sans protection la sous-muqueuse et crée l'ulcère. En outre, ce qui est caractéristique, c'est la disparition du mucus. D'après les auteurs, cette disparition du mucus, destinée normalement à protéger la cellule expliquerait aussi la prédisposition à l'ulcère.

En dehors de ce rôle étiologique ou prédisposant de la septicité gastrique, Duval, J.-Ch. Roux et F. Moutier ont attiré l'attention sur certains cas d'ulcères gastro-intestinaux, s'accompagnant d'une infection des tissus voisins et dans lesquels on peut retrouver divers microorganismes et en particulier le streptocoque.

C'est ce qui explique la possibilité, après une opération bien conduite et des sutures parfaitement étanches, d'accidents septiques foudroyants. Il y aurait donc intérêt à retarder l'opération dans ces cas et de se guider sur les renseignements, d'ailleurs parfois trompeurs, de la leucocytose. Les essais de sérothérapie et de vaccinothérapie, les lavages antiseptiques préventifs de l'estomac méritent d'être pris en considération.

F. Moutier (*Soc. de gastro-entér.*, 4 juin 1923) a recherché si quelques caractères histologiques ne permettent pas de soupçonner cette septicité. A côté de cas où rien ne permet de penser à cette septicité, il en existe d'autres où la présence notamment d'œdème et de nécrose hémorragique, surtout dans la sous-muqueuse, permet de la présumer.

Pour Ramond (*Progrès méd.*, 1er septembre 1923), l'infection au pourtour d'un ulcère gastrique peut se traduire par des lésions allant de la simple infiltration leucocytique de la paroi à une véritable gastrite phlegmoneuse. Ce seraient les ulcères peu acides qui s'infecteraient le plus. Ces poussées infectieuses expliqueraient les alternatives d'aggravation et d'amélioration de l'ulcus. Chaque poussée inflammatoire est une cause d'aggravation de l'ulcère qui gagne en surface et en profondeur après chaque infiltration embryonnaire. Cette notion ferait également comprendre la variabilité des résultats du traitement médical, les ulcères infectés étant rebelles et à la médication et au régime.

Le traitement chirurgical n'étant pas sans danger dans ces périodes d'infection, il faut soumettre ces malades au repos au lit, à la diète hydrique totale avec glace permanente sur l'épigastre.

Cette infection de la paroi stomacale peut se traduire par de la fièvre et Eduard Jacobs (*Med. Kl.*, 6 et 13 mai 1923) a étudié la valeur de ce symptôme que l'on peut trouver à l'état passager dans l'ulcère de l'estomac à l'occasion des erreurs de régime, de la constipation, etc., toutes causes qui mettent en évidence l'hyperexcitabilité du système nerveux végétatif de ces malades. A l'état permanent, en dehors de l'association de l'ulcère avec la tuberculose pulmonaire, la fièvre traduit l'infection septique de l'ulcus et surtout les complications infectieuses.

Il faut donc se méfier de la fréquence de l'infection latente de l'ulcère et de la paroi stomacale avoisinante. C'est pourquoi Lambret (*Soc. de chir.*, 20 juin 1923) vaccine préventivement ses opérés de chirurgie gastrique pour éviter les complications pulmonaires et emploie deux vaccins, l'un fait avec le *Bacillus pylori*, l'autre avec l'entérocoque.

Ces microbes stomacaux sont surtout abondants dans la stase gastrique et dans les sténoses du pylore. Ils donnent souvent naissance à des produits volatils : acétone, aldéhydes, alcool et iodoforme. Lœper, Turpin et Tonnet (*Progrès méd.*, 23 février 1924) ont constaté dans les liquides extraits de l'estomac sténosé, la présence de chloroforme. Ce chloroforme est fabriqué par un corps vivant, levure ou bactérie, puisque l'ensemencement de milieux artificiels avec quelques gouttes de ces liquides gastriques donne, après vingt-quatre heures d'étuve, du chloroforme en quantité appréciable.

Ulcère gastrique, spasme pylorique et système nerveux végétatif. — Michon et Magrou (*Presse méd.*, 1er mars 1924) ont montré que, si l'on fait une résection partielle de la muqueuse gastrique chez le chien, la perte de substance ainsi créée se régénère spontanément. La muqueuse se refait de plus en plus complexe au fur et à mesure qu'elle vieillit ; au début, c'est un simple épithélium, puis la muqueuse présente des cryptes et plus tard des culs-de-sac sécréteurs. Ils ont ainsi confirmé les recherches de Carnot sur la régénération dans les ulcères expérimentaux et les greffes de muqueuse gastrique.

Ces résultats expérimentaux de cicatrisations faciles sont intéressants à comparer aux difficultés de guérison de certains ulcères, même récents. Il est évident que, normalement, la muqueuse gastrique présente fréquemment des érosions qui guérissent le plus souvent sans laisser de trace. Pourquoi certaines de ces érosions ne guérissent-elles pas et, au contraire, s'agrandissant, deviennent-elles des ulcères? La théorie de l'action chimique du suc gastrique est totalement incapable d'expliquer ces différences d'évolution, et l'hypo et l'hyperchlorhydrie cessent peu à peu d'être la base de la symptomatologie dyspeptique. Léon Meunier (*La Dyspepsie*, Masson et Cie, édit., 1923), sur plus de 4000 cas systématiquement examinés, a trouvé 18 p. 100 de ses malades qui lui ont paru porteurs de ces petites ulcérations médicales qui, non soignées, pourront devenir un ulcus. Ces petites ulcérations sont susceptibles, par irritation des terminaisons nerveuses, de modifier, de prolonger la sécrétion gastrique, de produire une perturbation dans le contrôle acide du pylore et de créer ainsi l'état dyspeptique.

Nous voyons ici le point de départ de la conception française : l'ulcère détermine une irritation des terminaisons nerveuses ; il constitue la lésion primitive, les modifications nerveuses n'étant que secondaires.

C'est ainsi que Jentzer (*XXIIe Congrès de chir.*, 1923) décrit les névromes de l'ulcère, provoquant des douleurs gastriques rebelles à toute thérapeutique conservatrice. Lœper et Turpin (*Progrès médic.*, 5 déc. 1923) étudient, dans les gastrites chroniques et

en particulier dans l'ulcère d'estomac, une véritable névrite ascendante qui se propage jusqu'aux troncs les plus importants et irradie jusque dans le tronc principal du vague et le nerf solaire.

Par contre, Kaufmann (*Mitt. aus den Grenzg.*, 1923, H. 1) déclare que la spasticité peut se montrer au niveau des viscères les plus variés et déterminer aussi bien un ulcère d'estomac que la stase biliaire ou la cholélithiase, ou encore une appendicite. Dans ces divers états, il croit à un trouble du métabolisme plus ou moins apparenté à celui que l'on observe dans la tétanie. Il voit donc là une indication du calcium comme modérateur du spasme. Pour lui, le spasme serait la cause de la maladie locale et non le résultat.

La conception allemande repose sur les expérimentations déjà anciennes qui provoquaient chez l'animal des ulcères stomacaux par des irritations du vague, soit sus, soit sous-diaphragmatiques. Les altérations des nerfs, d'ordre toxique, infectieux ou mécanique, seraient donc capables de réaliser l'ulcus. Ce qui agirait dans la gastro-entérostomie, ce serait bien plus la section des rameaux nerveux résultant tant de l'incision que de la bouche anastomotique. C'est ce qui expliquerait également les bons résultats de la résection annulaire sur le tonus, le péristaltisme et la sécrétion. L'hypersécrétion ne serait donc pas la cause de l'ulcus et, ce qui le prouve, c'est l'extrême fréquence de l'hypo-acidité coïncidant avec l'ulcus.

Cette théorie est développée dans l'article de Holler et Vecsler (*Arch. für Verdauungs*, 1923, H. 3-4). Ces modifications du vague sont produites par les anomalies des sécrétions internes (thyroïde). C'est aussi la constitution familiale ou héréditaire, et les auteurs tels que Ohly (*M. med. Woch.*, 1923, p. 1186) recherchent avec soin les cas d'ulcères, de cancer, de troubles stomacaux ou de troubles vagotoniques dans une même famille. Ce sont encore l'artériosclérose, les infections (grippe, encéphalite), les intoxications (café, thé, nicotine).

Santiago Carro (*Arch. español. del. ap. dig.*, sept. 1923) insiste beaucoup sur ces causes toxiques de l'ulcère d'estomac. Outre l'irritation directe par les médicaments irritants, comme l'aspirine, la quinine, il fait une place importante aux intoxications professionnelles (plomb) ou autres (nicotine, chloroforme). Certains ulcéreux n'arrivent à se guérir qu'en supprimant le tabac.

Les modifications du vague peuvent être causées par des compressions et, dans des travaux antérieurs, Holler, en particulier, invoquait l'irritation du nerf par des ganglions médiastinaux hypertrophiés. Son élève, Markovitch (*Med. Kl.*, 13 mai 1923) prétend trouver des signes d'adénopathie trachéo-bronchique dans 78 p. 100 des cas d'ulcus.

W. Brandt (*Med. Gesell.*, *Fribourg*, 27 nov. 1923), étudiant l'histologie nerveuse de l'estomac d'abord par la philogenèse, puis chez l'homme, constate que les éléments d'origine sympathique sont moins nombreux que ceux provenant du vague et que les fibres sympathiques sont surtout visibles dans la région prépylorique.

Lauwers (*Acad. de méd. de Belgique*, 31 mars 1923), partant de l'existence de spasmes gastriques et intestinaux en des zones qui n'offraient aucune lésion à l'intervention, cherche l'explication de ces zones spasmodiques dans la métamérie (segmentation de l'appareil digestif).

Quelle que soit l'exagération de la théorie purement nerveuse, il n'en est pas moins vrai que la dysharmonie des fonctions du vague et du sympathique semble jouer un rôle important, sinon dans la constitution, tout au moins dans l'évolution de l'ulcère. La fréquence du spasme pylorique dans les ulcères d'estomac en est la preuve. Le spasme pylorique, en effet, ne traduit pas la lésion, mais le déséquilibre du système nerveux végétatif.

Tandis que, normalement, le sphincter s'ouvre quand les expulseurs se contractent, le déséquilibre est constitué quand les deux mouvements ne sont plus synchrones. Ce spasme peut se produire, soit à distance, sous l'influence de lésions des organes voisins (cholélithiase, appendicite), soit sous l'influence d'ulcères stomacaux juxtapyloriques ou même très éloignés du pylore.

Le syndrome douloureux tardif perd, dans ces conditions, toute sa spécificité. Saloz et Moppert (*Arch. des mal. app. dig.*, 1923, n° 2) ont insisté sur cette importance du spasme pylorique dans la symptomatologie et l'évolution de l'ulcus. « La victoire sur le spasme, c'est la marche à la guérison, et si quelques procédés opératoires ont donné tant de mécomptes, c'est que les auteurs, hypnotisés par la lésion elle-même, ont oublié que l'ulcère est souvent secondaire et que tout le mal siège au pylore. »

Aussi, Saloz et Moppert suggèrent de traiter les ulcères de la petite courbure par la simple résection pylorique, et l'on ne peut s'empêcher de rapprocher cette suggestion de l'affirmation de Stierlin que la résection annulaire agit en supprimant la continuité des fibres nerveuses.

Les troubles réflexes pyloriques sont d'ailleurs bien connus. Dangschaft (*Brun. Beitr. z. kl. Chir.*, 1923, p. 605) a montré l'influence de la cholélithiase et de la cholécystectomie sur les fonctions de l'estomac. Lebon et Quivy (*Soc. de radiol. med.* 13 mars 1923) ont publié une observation d'un malade atteint d'appendicite chronique chez qui les signes radiologiques et cliniques avaient fait croire à une sténose pylorique d'ailleurs inexistante.

Il semble donc que les altérations nerveuses, secondaires pour Meunier, Lœper et Jentzer, primitives pour les auteurs allemands, jouent un rôle important dans la persistance de l'ulcus.

C'est pourquoi Gianolla (*Bruxelles médical*, 30 août 1923) préconise l'énervation pour toute gastropathie douloureuse, hypersécrétante, hypertonique, mais surtout dans l'ulcère d'estomac.

Latarjet et Wertheimer (*Presse méd.*, 28 nov. 1923) ont apporté 12 observations d'énervation gastrique

dans ce qu'ils ont appelé la « gastropathie vago-sympathique » et ont obtenu 11 fois de très bons résultats.

En dehors des résultats opératoires, les résultats médicaux sont parfois aussi intéressants. Timbal (*Arch. mal. app. dig.*, octobre 1923) a montré par quelques observations très saisissantes que le tableau classique et à grand fracas de la sténose du pylore peut s'observer pendant plusieurs semaines et même plusieurs mois chez des dyspeptiques avérés, puis disparaître sous la seule influence du traitement médical. A côté des cas d'urgence où le diagnostic évident indiquera l'intervention chirurgicale, il en est donc d'autres où il faudra une observation prolongée du malade et un traitement médical rigoureux pour faire la part du spasme dans le syndrome pylorique.

F. Ramond (*Revue prat. des mal. des pays chauds*, déc. 1923) insiste également sur l'importance du spasme, élément primordial de la sténose. Il incrimine aussi, dans la production du syndrome, la présence d'une poussée lymphangitique aiguë au voisinage de l'ulcus. De la sorte, une action thérapeutique médicale est toujours possible avant l'acte chirurgical. Cette action sera d'ailleurs d'autant plus efficace que le début du syndrome pylorique aura été plus brusque, plus aigu.

Les phénomènes irritatifs spasmodiques du côté de l'estomac sont, en règle générale, d'ordre vagotonique et bien calmés par l'atropine ou la belladone. Cependant, il est des cas, plus rares il est vrai, où le syndrome est d'ordre sympathicotonique. M. Labbé et J. Sebileau (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1923) ont rapporté l'observation d'un malade qui présentait un syndrome sympathicotonique, caractérisé par des crises gastriques douloureuses avec vomissements, refroidissement des extrémités, durant douze à quinze heures et se répétant plusieurs fois par mois. L'épreuve de l'adrénaline donna une forte augmentation du pouls, une élévation de la pression artérielle sans hyperglycémie exagérée. L'ésérine donna de très bons résultats, prouvant ainsi la nature sympathicotonique du processus.

Il faut rapprocher de ces manifestations du système nerveux végétatif gastrique les crises gastriques des tabétiques, qui leur ressemblent par beaucoup de points. Le diagnostic différentiel en est parfois très difficile et Mintz (de Varsovie) (*Arch. für Verdauungs*, 1923, H. 1-2) a publié une très intéressante observation de crises gastriques tabétiformes, liées à l'existence d'un ulcère stomacal.

Laignel-Lavastine (*Journ. des praticiens*, 1er sept. 1923) considère les crises gastriques des tabétiques comme des syndromes solaires aigus d'excitation du sympathique. L'opération de Forster, qui cherche à couper l'arc réflexe qui détermine ces crises et passe par les six dernières racines postérieures dorsales, n'a pas toujours donné de résultats assez importants pour en excuser la gravité. Les interventions sur le plexus solaire ou le pneumogastrique ont donné peu de succès.

Danielopoulo (*Soc. méd. des hôp.*, 27 juillet 1923) estime que l'on peut supprimer la douleur viscérale sans toucher aux fibres sensitives profondes de l'organe, en réséquant les fibres cérébro-spinales qui cheminent dans les paires rachidiennes. Il propose d'appliquer cette notion au traitement des crises gastriques du tabes.

Cependant, Gaudier (*Gaz. des prat.*, 15 nov. 1923), dans un cas de crises gastriques tabétiques, a obtenu un succès complet par la section des deux pneumogastriques au niveau du cardia par le procédé de Latarjet.

En conclusion, puisque les recherches modernes tendent à considérer l'estomac comme un organe essentiellement moteur, il faut concevoir que, dans bien des cas, il peut se produire des troubles moteurs par excès, soit essentiels [chorée de l'estomac de Leven et Barret, hytertonie gastrique d'Enriquez et Durand; le plus souvent d'origine névropathique (Timbal, *Paris médical*, 9 février 1924)], soit conditionnés par des états pathologiques (sténoses pyloriques, spasmes pyloriques) et dans lesquels l'indication principale est de calmer l'hyperexcitabilité particulière du plexus solaire.

Il faut cependant ne pas être trop exclusif et on doit concevoir la possibilité d'altérations musculaires propres, d'anomalies musculaires. Marfan, dans son livre récent (*Les affections des voies digestives dans la première enfance*, Masson, 1923), a insisté très heureusement sur l'apparition parfois tardive des symptômes du rétrécissement congénital du pylore, l'affection, supportée pendant de longues années sans trouble marqué, ne se manifestant qu'à l'occasion d'un gonflement inflammatoire de la muqueuse pylorique ou d'un spasme de l'anneau musculaire.

Heidenhain et Gruber (*D. Zeits. für Chir.*, 1923, p. 330) considèrent également un certain nombre de sténoses du pylore de l'adulte comme des reliquats de sténose hypertrophique spastique du nourrisson.

Eliminations urinaires dans les sténoses pyloriques. — Recherchant un moyen simple de surveiller les malades en l'absence de tout laboratoire ou de toute installation radiologique, Surmont et Tiprez (*Arch. mal. app. dig.*, oct. 1923, et *Echo méd. du Nord*, 12 janvier 1924) ont trouvé un procédé clinique permettant de contrôler le fonctionnement du pylore sténosé. Ils l'ont obtenu par l'étude des éliminations urinaires chez les rétrécis du pylore.

L'oligurie, symptôme classique de la sténose pylorique, n'est qu'une apparence et ne porte que sur l'élimination diurne. Au contraire, il y a généralement parallélisme net entre les liquides ingérés et la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures. En recueillant dans deux bocaux séparés les urines du jour et celles de la nuit, on constate, chez un certain nombre de sténosiques, une élimination prépondérante pendant la nuit. Le phénomène urinaire majeur est donc l'inversion du rythme urinaire dans le nycthémère. Le mécanisme de ce symptôme se comprend facilement ; c'est que, tout d'abord, la station verti-

cale gêne l'évacuation de l'estomac; c'est ensuite la diminution de volume du sang portal qui influe secondairement sur la plénitude des artères et sur la pression artérielle. Le diagnostic de cette nycturie est en règle générale facile, puisqu'il s'agit de comparer des quantités de liquide, en se rappelant que, d'après Cottet, à l'état normal, le rapport de l'urine de la nuit à l'urine du jour est en volume de 1 à 3. Outre l'indocilité du malade, il faut se méfier des fausses nycturies chez les polyuriques (malades buvant la nuit).

Le spasme pylorique, quelle qu'en soit la cause, symptôme intermittent, donne lieu à une nycturie intermittente et variable dans son intensité d'un jour à l'autre.

Se basant sur ces notions, Surmont et Tiprez ont établi une épreuve très ingénieuse d'élimination provoquée. On vide l'estomac par l'aspiration simple avec l'appareil de Frémont et on demande au malade de vider sa vessie. Le malade boit, de quinze en quinze minutes, trois verres d'eau de 200 centimètres cubes, soit par exemple à 6 h. 30, 6 h. 45, et 7 heures. On recueille les urines à 8 heures, 9 heures et 10 heures.

Le premier jour de l'épreuve, le sujet se lève, reste assis, va et vient à son gré. L'autre jour, il reste couché sur le dos, sur le côté droit ou sur le côté gauche. Cette épreuve de la diurèse provoquée met en évidence d'une façon très claire le rôle de l'attitude sur les évacuations pyloriques et fournit un symptôme dont la recherche facile permet une surveillance exacte de l'état fonctionnel du pylore, sans obliger à de trop fréquents examens à l'écran.

Les traitements médicaux de l'ulcère d'estomac. — Il y a une réaction assez nette, aux Etats-Unis et en Allemagne notamment, contre la tendance d'opérer toute ulcération aussitôt le diagnostic posé. Seuls, certains chirurgiens comme Coffey et Mayo recommandent l'opération systématique qui, réduisant la durée du traitement, a une valeur financière réelle et soustrait le malade aux complications.

Il est évident que lorsque l'on examine histologiquement les ulcères anciens, on constate une tendance nette à la cicatrisation. Einar Perman (*Acta chir. scand.*, oct. 1922) a étudié particulièrement ce mode de guérison. Il se fait par néoformation conjonctive du fond de l'ulcération grâce à l'organisation du tissu granuleux avec bourgeons vasculaires. Puis se fait un glissement de l'épithélium vers le fond et sa prolifération peut rétablir une muqueuse saine. Il est à noter qu'une forte acidité ne s'oppose pas à la cicatrisation. Pour Aage Nielsen (*Acta med. scand.*, avril 1923), ni le danger de développement d'un cancer sur l'ulcère, ni celui de l'hémorragie, ni les risques de perforation ne peuvent justifier l'intervention chirurgicale. Il faut, d'après lui, traiter médicalement les ulcères qui souffrent depuis moins d'un an (60 p. 100 de guérison). Les perspectives de guérison ne sont plus que de 20 p. 100 pour les ulcères datant de trois à cinq ans, puis deviennent de plus en plus faibles.

Timbal (*Soc. de gastro-entér.*, 12 nov. 1923) a publié une observation de guérison d'ulcère d'estomac avec image diverticulaire disparue. D'ailleurs, Caillé et Moutier (*même Soc.*, 4 déc. 1922) avaient déjà publié six cas semblables. A la même séance (12 nov. 1923), Feissly a montré de nouvelles observations de niches guéries et a cherché à établir la valeur du symptôme. Il semble bien que la dimension de la niche ne soit pas toujours en rapport avec le degré de la perte de substance. D'autre part, la disparition d'une niche ne signifie pas forcément guérison. Dans le cas d'Hollander (*J. of Am. med. Ass.*, janv. 1923), en opérant un malade chez qui la niche avait disparu, l'ulcère calleux était rempli d'un bouchon mucoïde qui empêchait l'entrée du baryum. Cependant, malgré ces exceptions, il semble néanmoins que la disparition de la niche soit un symptôme favorable.

Dans la discussion qui suivit ces deux communications, Lœper affirma la possibilité de la guérison médicale des ulcères de la petite courbure. Cependant, la guérison d'une niche ou d'un diverticule ne peut être affirmée qu'après plusieurs épreuves successives.

Dans le cas de Timbal, la guérison fut obtenue par le traitement classique au carbonate de bismuth et à la belladone. Dans ceux de Feissly, ce furent les alcalins et les cubes de gélatine au perchlorure de fer.

Le régime alimentaire constitue généralement la prescription principale. J. Schryver (*Arch. mal. app. dig.*, déc. 1923) a établi de façon très précise les éléments de ce régime et en obtient des résultats suffisamment intéressants pour laisser de côté toute thérapeutique coûteuse autre que quelques alcalins ou le carbonate de bismuth.

Damade (*Soc. de méd. et chir. Bordeaux*, 27 mai 1923) a représenté, à un an de distance, un malade atteint d'ulcus calleux de la petite courbure et guéri par l'alimentation duodénale. Einhorn, en Amérique, et les auteurs allemands ont fait de nombreuses publications sur ce sujet.

Leven (*Soc. de gastro-entér.*, 11 fév. 1924) a insisté sur l'influence de la dilatation gastrique dans la formation des ulcères gastro-duodénaux. De cette notion naît une thérapeutique indispensable ; il faut user de la ceinture et de la gymnastique abdominales. Leven insiste sur l'emploi systématique du traitement antisyphilitique avant tout traitement chirurgical.. Les observations de syphilis gastrique sont d'ailleurs de plus en plus nombreuses et, parmi les plus intéressantes, nous signalerons celles de Grenet (*Prog. méd.*, 3 nov. 1923), de Ljuba Neumann (*W. kl. Woch.*, 14 juin 1923), de W.-A. Breams et de K.-A. Meyer, de J.-W. Larimore (*Surg., Gynec. and Obst.*, août 1923).

A côté de ces médications classiques, on trouve, à l'étranger surtout, des traitements assez nombreux, variables suivant le but théorique à remplir. En effet, au point de vue étiologie de l'ulcère, les auteurs se partagent en trois tendances : lutte contre l'hyper-

chlorhydrie, lutte contre l'action digestive de la pepsine, diminution de la vagotonie.

A. **Lutte contre l'hyperchlorhydrie.** — Le type en est la méthode de Sippy, qui, quoique très connue en France, n'a pas rencontré d'adeptes fervents, mais plutôt une certaine méfiance. En Allemagne, Umber (*Hufelandische Gesell.*, Berlin, 8 mars 1923) en a obtenu d'excellents résultats et, sur 28 cas, n'a eu que 5 insuccès. Les récidives ont été peu nombreuses et dues, pour la plupart, à la difficulté de suivre le régime. Orliansky (*Kl. Woch.*, 1923, n° 29) n'a eu que 4 malades guéris sur 28 cas traités, et ces 4 malades étaient ceux qui avaient été traités le plus longtemps (six mois à un an). Il conclut donc à la nécessité de cures prolongées durant jusqu'à un an. Otto Porges (*Med. Kl.*, n° 13, et *Kl. Woch.*, n° 39) est enthousiaste au point qu'il déclare que toute douleur qui n'est pas calmée par la méthode de Sippy n'est pas une douleur d'ulcère. Il conclut, lui aussi, à la nécessité du traitement prolongé. Malheureusement, cette nécessité du traitement prolongé ne s'accorde pas avec les intoxications rencontrées à la suite du traitement alcalin, et Léo Hardt et Andrew B. Bivers (*Arch. of int. med.*, 15 fév. 1923) ont constaté chez un tiers des malades traités un syndrome toxique caractérisé par le dégoût du lait, de la céphalée, des nausées et des vomissements. On remarque en même temps l'augmentation de l'urée et de la créatinine sanguines. D'autre part, dans les urines, ils ont trouvé de l'albumine, des cylindres et des globules rouges. Ces symptômes disparaissent assez rapidement si l'on suspend l'usage des alcalins et si l'on donne au malade des céréales, des œufs et des jus de fruits.

B. **Lutte contre l'action digestive de la pepsine.** — Cette thérapeutique est basée sur l'hypothèse de Lorenz et Schur qu'il ne peut y avoir d'ulcus que là où existe de la pepsine associée à l'acide chlorhydrique. Glaessner et Lœw (*Arch. für Verdauungs*, 1923, H. 1-2) prétendent qu'après action d'un carbonate alcalin, le pouvoir digestif de la pepsine, momentanément suspendu, redevient normal après neutralisation de l'alcalin. Il n'en serait pas de même après l'action d'un alcalin caustique qui donnerait lieu à une destruction irréparable de la pepsine. En outre, l'action des alcalins caustiques, plus neutralisante que celle des carbonates, donnerait plus facilement lieu à production de cicatrice. Ils ont donc soigné toute une série d'ulcères sans aucune autre médication, en donnant toutes les deux heures une solution de lessive de soude à 4 p. 1 000 dans l'eau de menthe. Cette solution, bien acceptée, était donnée à la dose de 400 grammes par jour environ. Dans les 25 cas soignés de trois à neuf mois par cette méthode, les auteurs auraient obtenu 19 guérisons cliniques.

C. **Lutte contre la vagotonie.** — Le médicament le plus employé est la belladone ou son alcaloïde, l'atropine. Ludwig (*Ther. d. Gegenwart*, 1923, p. 270) a rappelé les bons résultats de l'atropine dans l'ulcus et l'hyperchlorhydrie. Il le donne généralement en combinaison avec le peroxyde de magnésium. Dans les cas particulièrement tenaces, il s'est trouvé bien d'une association d'atropine et de papavérine.

En dehors de ce traitement classique, Holler (*W. kl. Woch.*, 1921) avait cherché à produire une réaction sur les nerfs végétatifs par la protéinthérapie, c'est-à-dire par les injections parentérales d'albumine. Il s'est servi d'un produit bactérien à propriétés neutrotropes, le vaccineurin, autolysat de *Bacillus prodigiosus* et de staphylocoques. Il constata la chute de l'acidité, l'amélioration de la constipation et la disparition des douleurs et interpréta ces symptômes comme preuves de guérison.

Malgré que l'auteur fût revenu sur cette communication dans les *Archives de Boas* (1922), la méthode semblait destinée à l'oubli, mais, depuis quelques mois, il se produit une véritable floraison de publications sur cette thérapeutique.

Pribram (*Med. Kl.*, 1922, n° 30, et *Kl. Woch.*, 1923, n° 46) a été le premier à employer la novoprotine, qui est une albumine végétale. Caro (*Hufelandische Gesell.*, Berlin, 8 mars 1923) attribue 80 p. 100 de succès à la méthode, tandis que Beeck disait n'avoir obtenu aucun résultat. Grote (*M. med. Woch.*, 1923, p. 894), Hampel (*Med. Kl.*, 1923, n° 26), Perutz (*M. med. Woch.*, 28 déc. 1923), Weiss (*D. med. Woch.*, 1923, p. 1110) sont unanimes à vanter la méthode et proclament la supériorité de la novoprotine sur toutes les autres protéines. En même temps que l'amélioration et souvent la guérison clinique de l'ulcère, ils sont d'accord pour affirmer l'action analgésique rapide de la méthode et Kalk (*Kl. Woch.*, 1923, n° 28), qui n'a pas obtenu d'aussi bons résultats, confirme néanmoins la disparition de la douleur. Ces résultats sont obtenus en dehors de tout régime spécial et, malgré cela, on arrive, dans un grand nombre de cas, à une guérison complète.

La rœntgenthérapie de l'ulcus. — Schultze Berger (*Strahlen*, 1922, p. 650), associant la radiothérapie à doses fortes au traitement interne, déclarait avoir obtenu des résultats remarquables.

Menzer (*Strahlen*, 1923, p. 122) préfère les petites doses et se montre beaucoup moins optimiste, réservant ses préférences à la diathermie et à la protéinthérapie. Kottmaïer (*Strahlen*, 1923, p. 117) avait d'ailleurs montré que les grandes doses, dangereuses, peuvent même aboutir à des perforations par dépression exagérée du sympathique. Strauss (*D. med. Woch.*, 30 mars 1923), par l'emploi des doses faibles, a obtenu des améliorations généralement transitoires, mais jamais de guérisons. Cette note, plus modérée, est d'ailleurs celle des auteurs français, et Iser Salomon (*Soc. de thér.*, mars 1923) dit que la radiothérapie donne des résultats probants dans l'hyperchlorhydrie et quelques succès dans l'ulcère.

Gunsett et Sichel (*XLVIIe Congrès pour l'av. des sciences*, 30 juillet 1923) reconnaissent à la radiothérapie une action sédative de la douleur et proposent, entre les applications de rayons X, la diathermie qui peut avoir un effet palliatif et même curatif.

Cependant, ces affirmations ne sont pas d'accord avec celles de Simonetti (*Gaz. degli Ospedali*, 14 janv. 1923) qui, sous l'influence des faibles doses,

constate une stimulation gastrique, se traduisant par l'augmentation de l'acidité totale et particulièrement de l'acide libre.

Tous ces essais thérapeutiques sont intéressants, mais nous ne savons pas quand commence l'ulcère, ni quand il finit. Que ce soit la douleur, l'hémorragie, la niche, aucun symptôme n'a de valeur suffisante pour pouvoir, sur sa disparition, affirmer une guérison. Le défaut général des publications allemandes est d'être souvent trop hâtives.

II. — Duodénum.

Les résultats du tubage duodénal. — Le tubage duodénal a fait, au début de cette année, l'objet de deux importantes publications, l'une de Chiray et Lebon, l'autre de E. Libert.

Chiray et Lebon (Masson et Cie, 1924) montrent la valeur pratique de la méthode, ce que l'on peut en attendre et pensent ainsi servir la cause d'une pratique dont on dira peut-être un jour que « sa découverte fut pour les maladies digestives ce qu'a été celle de l'auscultation pour les affections cardiopulmonaires ». Dans ce livre, ils étudient tous les renseignements que l'on peut en obtenir, tant au point de vue chimique qu'au point de vue microscopique ou biologique, et ils exposent les résultats de plus en plus importants que l'on peut en attendre en thérapeutique.

Libert (*Thèse Paris*, J.-B. Baillière et fils, 1924), outre de nombreux renseignements d'ordre pratique, tirés d'une expérience déjà longue du sondage duodénal, étudie particulièrement le liquide duodénal au point de vue bactériologique et microscopique. La cytologie duodénale fournit, notamment dans les cholécystites et les néoplasmes du carrefour sous-hépatique, des indications précieuses. L'examen et l'ensemencement du liquide obtenu par le tubage permet, plus facilement que la coproculture, de déceler la présence de germes typhiques et paratyphiques ; l'examen de la flore permanente du duodénum montre, même en dehors de tout trouble dyspeptique, un certain nombre d'espèces microbiennes (streptocoques, *Bacterium coli*, divers cocci et des levures). Cette flore se développe de façon insolite à l'état pathologique, et Libert signale en particulier le rôle probablement important des streptocoques et de certains champignons.

Libert a insisté dans son travail sur la présence de parasites dans le liquide duodénal (amibes ou leurs kystes, *Lamblia intestinalis* à l'état végétatif ou à l'état kystique).

Cette présence des lamblias dans le duodénum, signalée à nouveau par Libert et Lavier (*Soc. de path. exot.*, 10 oct. 1923), a également été remarquée à l'étranger. Silvermann (*New Orl. med. and surg. Journ.*, avril 1923), Lœber (*M. med. Woch.*, 1923, n° 22), Pelsenreich et Satke (*Gesells. f. inn. Med.*, Vienne, 19 avril 1923) ont publié des constatations semblables.

Karl Westphal et Georgi (*M. med. Woch.*, 17 août 1923), tandis qu'ils n'ont jamais trouvé de lamblias dans le liquide duodénal des individus normaux, les ont trouvées trois fois dans les ictères simples et également trois fois dans les inflammations de la vésicule biliaire. Cette différence de proportion entre les sujets normaux et les infections hépatiques ou vésiculaires est pour les auteurs plus qu'une coïncidence, d'autant plus que, dans un cas opéré, des formes végétatives de lamblias furent trouvées à l'intervention dans le liquide vésiculaire. Aussi les auteurs pensent-ils qu'il y a peut-être des relations pathogéniques entre les lamblias et certaines infections des voies biliaires.

Au point de vue diagnostique, Carnot et Gaehlinger (*Paris médical*, 19 mai 1923) ont établi les règles suivantes pour le diagnostic des ictères chroniques :

a. S'il y a, dans le suc duodénal, rétentions biliaire et pancréatique simultanées sans présence de sang, l'obstacle intéresse à la fois le cholédoque et le Wirsung, mais n'affleure pas l'intestin (néoplasme de la tête pancréatique le plus souvent).

b. S'il y a, en même temps que la rétention biliaire et pancréatique, présence de sang duodénal et notamment de petits caillots duodénaux, l'obstacle intéresse à la fois les voies bilio-pancréatiques et le duodénum (néoplasme de la région vatérienne, par exemple).

c. S'il y a rétention biliaire sans rétention pancréatique, il y aura de fortes probabilités contre le néoplasme de la tête pancréatique, et pour une compression des voies biliaires, directe ou indirecte.

d. Enfin, si, après injection de sécrétine, on constate une rétention pancréatique totale sans rétention biliaire, on peut penser à un néoplasme de la tête pancréatique, intéressant le canal de Wirsung, mais pas encore le cholédoque.

Katsch (*Kl. Woch.*, 24 sept. 1923) a décrit un procédé pour obtenir un liquide duodénal riche en sécrétion pancréatique. Après introduction du tube duodénal, on injecte par la sonde de 1 à 4 centimètres cubes d'éther. On obtient quelques minutes après un liquide pancréatique abondant avec des traces de bile. L'absence de cette réaction serait donc un indice d'obstruction des canaux pancréatiques.

Gaston Durand et Binet (*Soc. de gastro-ent.*, 7 mai 1923) ont insisté sur les causes d'erreur dans le tubage duodénal ; ils pensent que seule la radioscopie peut renseigner sur la position du tube, car ni l'alcalinité du liquide ni la couleur ne peuvent être considérées comme des tests absolus de l'exploration duodénale. Carnot répondit à cette communication en rappelant que le repérage digestif de l'olive peut se faire par l'épreuve du lait ou du vin.

Diverticules du duodénum. — Par suite de l'amélioration des techniques de radiodiagnostic, les observations de diverticules du duodénum se sont multipliées. D'après R. Bonneau (*Presse méd.*, 26 sept. 1923), l'ombre du diverticule a trois caractères : elle est insensible à la palpation ; elle est mobile sous le doigt ; enfin elle est persistante. Le diverticule siège de préférence sur la troisième et surtout sur la deuxième portion. Son volume est

fréquemment d'un dé à coudre, tantôt plus, tantôt moins gros.

Au point de vue pathogénique, on divise les diverticules en deux catégories : 1° les diverticules par tractions à la suite d'adhérences à un organe voisin ; 2° les diverticules par pulsion et distension d'un point faible de la paroi. Thomson, dans un cas, a incriminé une tuberculose initiale détruisant la couche musculaire de l'intestin.

Dans le cas de Caraven (*Presse méd.*, 26 déc. 1923), il existait, en outre du diverticule, une série de malformations du grêle qui seraient en faveur de l'origine congénitale de ces diverticules.

A la Société de gastro-entérologie (11 février 1924), Le Noir, Gilson et Bariéty ont présenté une observation de diverticule postéro-externe de la deuxième portion, qui semblait en relation avec une péricholécystite et une périduodénite. C'était donc un diverticule par traction.

Robineau relata une observation de diverticule de la quatrième portion et Keller présenta quatre radiographies de cette affection.

Ohnell, de Stockholm (*Arch. f. Verdauungs*, mai 1923) publie dans un important travail 34 observations personnelles de diverticule duodénal. De l'analyse de ces 34 cas, il remarque que les douleurs sont observées dans 85 p. 100 des cas, revêtant dans les deux tiers des observations le type épigastrique. Dans 44 p. 100 il y eut soit des vomissements, soit des renvois acides. La diarrhée franche ou des selles à allure diarrhéique furent constatées dans un quart des cas. Souvent l'affection fut combinée avec d'autres maladies : dans 6 cas, ulcus ou soupçon d'ulcus ; dans 4 cas, symptômes de colite ; dans 8 observations, achylie, hypochlorhydrie sans cancer concomitant. La rétention dans le diverticule se trouve dans 79 p. 100 des cas, la sensibilité à la palpation dans 29 p. 100, étant l'indice d'un état d'irritation, diverticulite ou ulcère voisin. Enfin, dans 45 p. 100 des observations, il y avait des troubles de motilité du ventricule ou du duodénum.

Les symptômes cliniques sont insuffisants pour permettre de distinguer cette affection de celles de la région et en particulier de l'ulcère duodénal. Seul l'examen radiologique permet le diagnostic.

Mais l'auteur n'estime pas que la constatation d'un diverticule implique forcément une indication opératoire. Il faut observer longuement les malades, en se rappelant que l'intervention pourra être grave et entraîner un risque important. Il se loue des résultats obtenus par la médication interne (belladone, bismuth), dirigée tant contre les phénomènes subjectifs que contre les modifications de motilité du ventricule et du duodénum. Il recommande enfin une alimentation finement divisée et laissant peu de résidus.

III. — Intestin.

Appendicite. — A. Perera (*The International Digest.*, sept. 1923) considère l'appendice comme une glande à sécrétion interne et attribue les troubles de l'appendicite à l'hyperfonctionnement de la glande altérée. Il a été amené à préparer des extraits glycérinés d'appendice humain qui seraient efficaces contre certaines manifestations morbides dues à une réaction thyroïdienne et ovarienne, qui se produirait à la suite de l'ablation de l'organe.

L'appendicite aiguë est assez rare au cours de la grossesse, et Favreau et Chaput (*Progr. méd.*, 24 mars 1923) pensent qu'il s'agit plutôt du réveil d'un état pathologique latent et préexistant, provoqué par les tiraillements dus au développement de l'utérus. Cependant, on rencontre parfois des formes aiguës et foudroyantes.

Il y a grand intérêt à poser le diagnostic précoce de l'appendicite aiguë, et Robert Rove (*Presse méd.*, 5 mai 1923) décrit un syndrome particulier que l'on trouverait tout au début des appendicites graves, le syndrome épigastrique. Il s'observe en moyenne dans les six heures du début de l'attaque, précédant les signes classiques de la région iliaque droite. Le malade se plaint d'une forte douleur épigastrique et vomit fréquemment. Il reste couché sur le dos, les cuisses fléchies sur l'abdomen. A l'examen du ventre, on constate une sensibilité accusée, nettement localisée à la région épigastrique gauche inférieure, et une hyperesthésie dans les mêmes limites. Le segment supérieur du grand droit gauche est contracturé et rigide au toucher. Par contre, on ne trouve généralement, à cette période de début, aucun symptôme de la fosse iliaque droite. Ce symptôme serait dû à un réflexe d'excitation suraiguë du pneumogastrique.

Cependant, il existe des appendicites aiguës sans syndrome péritonéal et Lestoquoy et Doucarellis (*Gaz. des hôp.*, 13 oct. 1923) disent qu'il faut penser à l'appendicite lorsqu'on se trouve en présence d'une toxi-infection mal définie, malgré l'insuffisance des symptômes locaux d'appendicite, malgré l'absence de signes d'alarme. La persistance de l'état de calme général ne signifie rien, lorsque persiste un indice de gravité. On ne peut juger la gravité réelle de la crise appendiculaire, et il faut donc intervenir d'urgence.

Revel (*Monde méd.*, avril 1923) est partisan de l'opération d'urgence, parce que personne ne peut fixer à l'avance l'évolution de l'appendicite.

Par contre, Silhol (*Soc. de chir. Marseille*, mars 1923) estime que l'attente est légitime quand le diagnostic n'est pas posé et que le refroidissement l'est, quand on se trouve déjà en présence d'un gâteau, car ce symptôme indique une réaction active péritonéale, qui écarte le danger septicémique. L'auteur préconise la recherche de la leucocytose ; quand elle est au-dessous de 12 000, on peut s'abstenir de drainer en toute sécurité.

Hallopeau et Baranger (*Paris méd.*, 21 juillet 1923) sont restés fidèles au drainage péritonéal bien fait dans les appendicites à épanchement suppuré, remontant à plus de quarante-huit heures et, en aucun cas, ils ne placent un point de suture sur la paroi abdominale.

Von Lukö (*Zent. f. Chir.*, 27 janv. 1923) préconise, dans les abcès périappendiculaires, une incision lombaire semblable à celle des opérations rénales. Par ce procédé, le pus s'écoule par le point le plus déclive. Six à huit semaines après la guérison de cette plaie, l'auteur pratique l'appendicectomie.

Frank (*Bruns. Beit. z. kl. Chir.*, 1923, p. 186) trouve le colibacille dans 62 p. 100 des cas d'appendicite avec épanchement. Lorsque le pus est fétide, il trouve presque toujours, à l'exclusion de tous autres microbes, des streptocoques anaérobies.

J. Jennings (*N. Y. med. J.*, 6 juin 1923), examinant les appendices au point de vue bactériologique, a trouvé 50 fois sur 100 le bacille de Welch, microbe analogue au *Bacillus perfringens*. Il recommande donc, si l'on constate sa présence à l'examen de l'organe enlevé, de faire à l'opéré, dès le résultat de l'examen connu, une injection intraveineuse de 100 à 200 centimètres cubes de sérum antiperfringens, injection que l'on répète le lendemain.

Foisy (*Arch. méd. de Province*, janv. 1924) a opéré 7 appendicites gangreueuses et n'a eu qu'un décès depuis qu'il a modifié sa technique primitive de la façon suivante. Avant de refermer le ventre, il verse dans le péritoine 30 centimètres cubes de sérum antigangreneux, puis il injecte sous la peau du flanc 30 centimètres cubes du même sérum. Dans le cas présent, le sérum employé était celui du Val-de-Grâce, préparé par le professeur Vincent. Si, douze heures après l'intervention, les symptômes d'intoxication n'ont pas cédé, il ne faut pas hésiter à injecter de nouveau 30 à 60 centimètres cubes.

L'abcès appendiculaire peut fuser le long du psoas et donner des symptômes décrits par Paitre et Bertin (*Soc. de chir. Lyon*, 12 avril 1923) sous le nom de psoïtis suppurée appendiculaire. Il est rare d'observer de véritables lésions musculaires, et, après la période d'irritation du début, il n'y a pas d'attitude vicieuse. Dans les cas de ce genre, les auteurs rejettent l'incision de Roux pour utiliser exclusivement l'incision sus-iliaque.

Cependant, le diagnostic n'est pas toujours facile et Sillol (*Soc. de chir. Marseille*, 18 juin 1923) cite des exemples de lésions inflammatoires péri-appendiculaires ayant tout à fait respecté l'appendice.

Borchard (*M. med. Woch.*, nov. 1923) a publié deux cas dans lesquels, le diagnostic de pérityphlite ayant été posé, on trouva une fois une ostéomyélite du bassin et, l'autre fois un anévrysme de l'aorte abdominale à la hauteur du tronc cœliaque. Douriez (*Soc. des chir. Paris*, 21 déc. 1923) a publié une observation de kyste tordu simulant l'appendicite.

De même, on peut trouver un appendice sain avec des lésions de typhlite inflammatoire aiguë. Tavernier (*Soc. nat. de méd. Lyon*, 13 juin 1923) a publié une observation dans laquelle le côlon droit enlevé présentait une muqueuse épaissie couverte de suffusions sanguines, sans ulcération, avec œdème considérable de la sous-muqueuse. Un très grand nombre de trichocéphales se trouvaient dans ce côlon et expliquaient probablement cette inflammation qui semble ressusciter l'ancienne typhlite. De même Sauer (*D. Zeit. f. Chir.*, 1923, p. 27) a publié une observation de phlegmon à streptocoque du côlon ascendant avec ascite, contenant des quantités de trichocéphales.

Gaehlinger (*Gaz. des prat.*, 1er mai 1923) a décrit un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite qui est fréquemment observé dans l'infestation trichocéphalienne.

En dehors des trichocéphales et des oxyures (Rhundorf, *Zeit. f. Kinderheil.*, 1923, p. 105), d'autres parasites, en se fixant sur la muqueuse du cæcum ou de l'appendice, peuvent déterminer des troubles, soit aigus, soit chroniques.

Hartmann-Klippel a étudié (*Presse méd.*, 28 mars 1923) un cas d'appendicite aiguë à *Leishmania Donovani*, découverte post-opératoire faite par l'anatomie pathologique et prouvée par l'inoculation de la sérosité à un chien.

Le Roy des Barres (*Revue prat. des mal. des pays chauds*, déc. 1923) décrit l'ascaridiose de l'appendice. Il insiste sur ce fait que l'ascaris, avec son appendice buccal armé de lèvres chitineuses, est susceptible d'attaquer la muqueuse et que les toxines qu'il élabore ne sont probablement pas sans action sur les cellules. A la faveur de ces lésions, les nombreux microbes qui vivent dans la cavité appendiculaire peuvent envahir la muqueuse et ensuite la paroi et les lymphatiques de l'organe. Il y a donc des coliques appendiculaires ascaridiennes et Guyot et Daraignez (*Soc. anatomo-clinique Bordeaux*, 8 janv. 1923) ont publié une observation nette de cette affection. De même, Cassoute et Marcou (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, mai 1923), Hurzeler (*D. Zeit. f. Chir.*, 1923, p. 393).

L'appendicite chronique est quelquefois d'un diagnostic difficile, mais il nous semble néanmoins que Caplesco la découvre parfois trop facilement. Il affirme (*Acad. méd.*, 3 juillet 1923) que la plupart des malades qui accusent des troubles gastriques ou gastro-intestinaux, qui ont des douleurs épigastriques, de l'inappétence, de la constipation, du ballonnement du ventre, de la pesanteur, sont des appendiculaires latents. L'ictère de la conjonctive aurait une grosse importance, même en l'absence de douleur. Chez ces malades, le réflexe œsophagien est aboli et Caplesco dit que ce signe ne l'a jamais trompé et lui a permis d'opérer des appendicites indolores.

L'intervention pour appendicite chronique ne met cependant pas toujours à l'abri des douleurs et Flandrin (*Vie méd.*, 16 mars 1923), étudiant les causes des troubles après appendicectomie, fait, en dehors de la colite concomitante et des enfouissements défectueux du moignon, une part prépondérante à l'épiploïte chronique.

L'examen des appendices enlevés permet d'ailleurs de faire des constatations intéressantes. En outre des cas de mucocèle avec oblitération de l'appendice à la base, dont Morlot et Mathieu (*Soc. anat.*,

21 avril 1923) ont publié une observation, on constate fréquemment, dans les appendicites avec troubles nerveux, l'existence histologique d'hypergénésie nerveuse déjà étudiée par Masson et sur laquelle sont revenus Stolz, Lévy et Nordmann (*Soc. de méd. Bas-Rhin*, 26 mai 1923). Ces auteurs voient une relation étroite entre la prolifération nerveuse de l'appendice et les troubles nerveux éprouvés par le malade.

Clottens, étudiant l'appendice au point de vue anatomique (*Soc. des sc. méd. Montpellier*, 4 mai 1923), a pu constater que le long du mésoappendice, au point de pénétration des vaisseaux, véritable hile de l'organe, il existe une interruption des fibres musculaires, réalisant ainsi la continuité entre la sous-muqueuse et la sous-séreuse, ce qui explique la topographie des lésions inflammatoires.

Étude radiologique de l'appendicite. — D'après Mougeolle (*Thèse Nancy*, 1922), l'examen radiologique pratiqué systématiquement dans tous les cas où l'on suspecte l'appendicite chronique, est un auxiliaire précieux de diagnostic et mérite d'entrer dans la pratique courante. En indiquant la position, la mobilité et les rapports de l'appendice et surtout en permettant de vérifier à coup sûr l'origine appendiculaire de la douleur, cet examen fournira un appoint précieux au diagnostic.

Ledoux-Lebard (*Soc. de rad. méd.*, 10 juillet 1923) insiste sur l'intérêt de la radioscopie et de la radiographie pour l'étude de la physiologie et des mouvements de l'appendice. Ses études fournissent les plus fortes présomptions en faveur d'une mobilité propre de l'organe.

A la même société, Lémansky et Jaubert de Beaujeu avaient relaté l'observation d'un malade chez qui un examen radiologique, pratiqué le 17 janvier, avait permis de voir l'appendice. Or, la baryte fut constatée dans cet organe jusqu'au 2 mai.

Constipation, colite et maladie de Lane. — Le syndrome de stase intestinale, étudié par Alburton Lane, avait été étudié en France par Glénard. Tandis que Lane insistait sur la stase, signe de début, Glénard a plutôt étudié la ptose, accident terminal. Paul Delbet (*Soc. des chir. Paris*, 23 mars 1923) montre que l'on ne peut admettre la conception anglaise de la stase précédant les lésions intestinales. Les malades qui présentent le syndrome de Glénard-Lane ne le sont qu'après avoir présenté des troubles intestinaux ou péritonéaux. Les brides sont le fait de la péritonite chronique et sont une cause d'aggravation et de constipation. En dehors des péritonites gonococciques, c'est la suite d'une infection à point de départ cæcal, appendiculaire ou sigmoïdien. La péritonite diminue la résistance, l'élasticité du péritoine et produit donc la ptose.

Guillaume (*Bull. méd.*, 16 avril 1923) estime que toutes les raisons qui ont été données en faveur de la péricolite, cause déterminante de la stase, n'ont rien de démonstratif ; par contre, l'inutilité des opérations pratiquées, la récidive des péricolites après ablation sont des arguments qui pèsent en faveur de la théorie de la péricolite, lésion secondaire (de réaction péritonéale) aux phénomènes de rétention des substances toxiques. Il conclut que la colite a des rapports étroits avec la stase.

D'après G. Faroy et Baumann (*Conc. méd.*, 22 avril 1923), si dans quelques cas la stase précède la colite, la colite est, dans beaucoup de cas, l'affection primitive, qui s'aggrave progressivement et aboutit, à la suite de réactions péritonéales et de déchéances musculaires, à une constipation progressivement établie. Ces lésions inflammatoires se localisent de préférence au côlon droit et un peu moins fréquemment au côlon distal.

Pour J. Dalsace (*Bull. méd.*, 25 avril 1923), la stase intestinale est souvent une manifestation de l'appendicite chronique, d'une typhlocolite ou d'une colopathie muco-membraneuse.

Ces troubles statiques, dynamiques et mécaniques du côlon droit ont été très bien étudiés dans la thèse de Denis-N. Renaud (Paris, 1923). Il a montré les résultats que l'on peut espérer des examens radioscopiques répétés de tout le tube digestif dans les positions debout et couchée, suivis dans quelques cas de radiographies instantanées en série, et également des indices hématologiques et coprologiques.

On peut rapprocher des brides péritonéales de la maladie de Lane, celles de la mésentérite rétractile, très bien décrite au point de vue radiologique par C. Jaisson (*Revue méd. de l'Est*, 1923). Ces lésions, d'origine intestinale probable, sont à rapprocher de la méso-appendicite et de la mésosigmoïdite rétractiles.

Les autres segments intestinaux peuvent être touchés par l'inflammation. Colaneri (*Strasbourg méd.*, mars 1923) a décrit le syndrome colique angulaire ; Faroy et Baumann (*Presse méd.*, 15 juin 1923) ont consacré une étude aux colites du côlon transverse, allant des phénomènes d'inhibition ou d'excitation du début à la véritable asystolie intestinale.

Il est usuel de parler de la bénignité de la rétention stercorale gauche par opposition à la malignité de la stase stercorale droite. Antoine (*La Médecine*, juillet 1923) s'élève contre cette conception trop exclusive et dit que les matières qui s'accumulent dans le côlon gauche peuvent être très infectantes (sigmoïdites catarrhales, ulcéreuses, pseudophlegmoneuses, rectocolites). Aussi comprend-on que le syndrome d'Heitz-Boyer peut être réalisé par les affections du côlon gauche comme par celles du côlon droit.

Cette conception du rôle de la colite dans la production de la stase intestinale permet de concevoir, tout au moins au début, la possibilité d'un traitement médical par opposition au traitement chirurgical résultant de la conception de Lane.

La coprologie fournit des renseignements précieux si l'agent causal est un parasite, mais elle est souvent moins utile s'il s'agit d'infection. On mettra en œuvre les procédés de désinfection intestinale, chimique, biologique (vaccins), la stimulation des sécrétions digestives et en particulier de la sécrétion

biliaire, dont l'insuffisance est un facteur d'entretien de l'entérite et de la colite. Cette stimulation biliaire sera obtenue soit par les cholagogues, soit par la cure thermale de Châtel-Guyon, qui exerce une grosse action de stimulation sur la sécrétion biliaire (Carnot et Gaehlinger, *Soc. de biol.*, 5 mai 1923), en même temps qu'elle agit sur le péristaltisme intestinal (Baraduc, *l'Hôpital*, mars 1923). Dans les états éréthiques et douloureux, Néris et Plombières trouveront leurs indications.

Il est des cas où le traitement chirurgical rend des services. J.-Ch. Roux (*Soc. de gastro-ent.*, 8 oct. 1923) a publié une observation de stase iléo-cæcale droite avec constipation gauche, qui fut guérie par la résection du côlon droit. Grégoire (*même société*, 16 avril 1923), dans la dilatation douloureuse du côlon droit, propose la colopexie en équerre avec ou sans libération du côlon, qui donne des résultats satisfaisants et durables.

Pour Robineau (*Bull. méd.*, 25 avril 1923), l'anastomose cæco-sigmoïdienne est justifiée quand prédominent les troubles d'entérite, mais elle n'a pas grande influence sur la durée du transit dans les côlons. La colectomie est au contraire indiquée quand un ralentissement excessif du transit se superpose aux accidents toxi-infectieux.

Guillaume (*Gaz. des hôp.*, 7 et 14 juillet 1923), étudiant longuement les opérations dirigées contre la constipation et la stase, donne la préférence à la la cæco-sigmoïdostomie latérale ou à la colectomie partielle droite, avec une préférence pour ce deuxième mode d'opération, lorsqu'il existe d'importantes lésions de colite droite.

La colectomie totale, selon la pratique de Lane, donne en effet des mécomptes importants. Dans un cas d'iléo-sigmoïdostomie complémentaire d'une colectomie subtotale, P. Duval (*Soc. de chir.*, 20 juin 1923) a vu survenir des modifications anatomiques du cul-de-sac sigmoïdien sus-jacent à l'anastomose ; ce cul-de-sac s'était énormément développé, épaissi et il s'était ainsi constitué une vaste poche latérale remontant jusqu'au diaphragme. Cependant Santy (*Soc. de chir. Lyon*, 7 fév. 1924) a présenté un malade opéré de colectomie avec bon résultat, mais il est vrai que l'opération date de trois mois seulement.

Pauchet (*Soc. des chir. Paris*, 30 nov. 1923), accordant à la stase une part aussi importante que celle de la syphilis dans la genèse des maladies chroniques, préconise, suivant les cas, la colectomie totale ou partielle, le court-circuit ou la colo lyse. Dans une communication ultérieure (*Soc. de méd. Paris*, 29 déc. 1923), il fait l'éloge de la colo lyse, qui consiste à couper les adhérences et à redresser les courbures du côlon se vidant mal.

Brohée (*Bruxelles méd.*, 24 janv. 1924) réserve ses préférences à la colectomie droite, tout en choisissant son opération d'après le facteur étiologique de la stase.

Y. Bourde (*Soc. de chir., Marseille*, 10 déc. 1923) repousse la colectomie totale comme trop grave, mais il n'est pas tenté par l'hémicolectomie quand il y a intégrité à peu près complète du côlon ascendant. Aussi préfère-t-il la colopexie bien faite et la sigmoïdostomie, dont les avantages sont classiques.

Les médications nouvelles en gastro-entérologie. — Génésérine. — Surmont et Polonovski (*Acad. de méd.*, 27 fév. 1923) ont étudié un nouvel alcaloïde, retiré de la fève de Calabar, la génésérine. C'est un excellent modificateur de la dyspepsie liée au syndrome solaire. Expérimentalement, c'est un alcaloïde beaucoup moins toxique que l'ésérine, qui renforce l'action du tissu musculaire de l'intestin, exalte la sécrétion salivaire, les sécrétions intestinales et pancréatiques, ralentit les contractions cardiaques (Lebrun, *Rev. de méd.*, mars 1923). Dans les dyspepsies nerveuses à type hypopeptique, compliquées de syndrome solaire, les auteurs ont obtenu la disparition des douleurs gastriques, des battements épigastriques douloureux, des palpitations et des troubles vasomoteurs de la face. L'angoisse des dyspeptiques disparaît très vite avec des doses faibles (*Thèse* de Naert, *Lille*, 1923).

La ciguë et le bromhydrate de cicutine. — F. Ramond et Parturier (*Soc. de gastro-entér.*, 11 fév. 1924) ont employé l'extrait de ciguë à la dose de $0^{gr},03$ à $0^{gr}10$ et le bromhydrate de cicutine à la dose de $0^{gr},015$ à $0^{gr},045$. Les résultats sont la détente des spasmes et l'accalmie des douleurs liées à ce spasme. Aux doses indiquées, il n'y eut aucun accident d'intoxication.

Les anthelminthiques. — Andrew Watson Sellards et Lamberto Leiva (*Philip. J. of sc.*, janvier 1923) ont essayé trois espèces de Simarubacées dans la dysenterie amibienne. Seule, *Castela Nicholsoni* donna de bons résultats se traduisant par la disparition des amibes. Au bout de plusieurs mois, l'un des malades présentait une rechute. *Castela Nicholsoni* supporte la comparaison avec l'émétine, mais ni l'un ni l'autre ne sont le médicament idéal.

Sigalas (*Gaz. hebd. des sc. méd. Bordeaux*, 13 janv. 1924) a étudié comparativement l'action des deux nouveaux anthelminthiques, l'huile de chénopodium et le tétrachlorure de carbone et a montré que pour le premier médicament les accidents tiennent à une posologie erronée. Les doses maxima sont : XL gouttes chez le vieillard, L gouttes chez l'adulte et de IV à XXX gouttes de deux à quinze ans. Les doses trop fortes donnent des accidents, signalés récemment encore par Bruning (*D. med. Woch.*, 7 déc. 1923). Il faut éviter également de faire suivre la médication d'un purgatif trop énergique, sous peine d'accidents très graves (H. Muench, *J. of Am. med. Ass.*, 5 janv. 1924).

Le tétrachlorure de carbone, essayé chez l'animal par Hall, puis par de Blieck et Baudet (*Tijdschritt v. Diergeneesk*, 1er janv. 1923), a fait, pour son emploi chez l'homme, l'objet de nombreux travaux anglais et américains qui sont résumés dans la revue de Cheinisse (*Presse méd.*, 8 mars 1924). Ce médicament sera donné à la dose de 3 centimètres cubes chez l'adulte et il sera préférable de s'en abstenir chez les alcoo-

liques et chez les sujets ayant un foie en mauvais état. Le malade ne devra pas prendre de boissons alcooliques pendant les heures qui précèdent et celles qui suivent le vermifuge. Il est spécifique des ankylostomes, mais il est moins actif que l'huile de chénopodium vis-à-vis des ascaris.

Le Noir et Deschiens (*Soc. de gastro-ent.*, 8 oct. 1923) ont montré que l'action du carbonate de bismuth à dose massive s'étend sinon à la généralité, du moins à un grand nombre de nématodes.

Le charbon animal. — Goiffon et Lamy (*Soc. de gastro-ent.*, 2 juillet 1923) ont publié une très intéressante observation de colite rebelle guérie par le charbon animal, dont le pouvoir adsorbant est beaucoup plus considérable que celui du charbon de peuplier officinal. H. Bechhold (*M. med. Woch.*, 7 sept. 1923) a expérimenté un mélange de charbon et d'argent et a constaté que le charbon à l'argent ainsi obtenu a un pouvoir adsorbant augmenté et pour les bactéries et pour le classique bleu de méthylène.

Les examens radiologiques de l'appareil digestif. — Ramond et Jacquelin ont publié récemment un *Manuel de radioscopie gastro-duodénale* (Éditions Cussac, 1924), qui est rédigé d'une façon purement clinique et est destiné au praticien. C'est un exposé très clair et de lecture agréable de ce que l'on est en droit d'attendre de la radioscopie, tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue du contrôle des résultats thérapeutiques.

Dans leur livre sur les *Ulcères de l'estomac et du duodénum* (Masson et Cie, 1923), Enriquez et G. Durand, outre les renseignements cliniques, se sont attachés à préciser les éléments du diagnostic radioscopique et radiographique des ulcères gastriques et duodénaux. Ils insistent surtout sur la méthode des radiographies en série, qui, seule, donne la possibilité d'obtenir des précisions sur la netteté ou l'irrégularité des bords de l'ombre bismuthée ou barytée, que l'œil ne peut arriver à saisir.

Boigey, M. Delort et R. Coliez (*Presse méd.*, 29 sept. 1923) ont étudié au point de vue radioscopique l'estomac et l'intestin de sujets normaux (moniteurs et élèves de Joinville). Ils ont montré que l'estomac se vide plus vite qu'il n'est normalement indiqué ; ce vidage se fait en une seule fois, le repas opaque restant, dans la majorité des cas, d'une seule tenue.

D'après Diensfertig (*Kl. Woch.*, 22 janvier 1923), l'aspect en corne de bœuf serait une erreur d'interprétation ; ce serait tout simplement la forme en crochet vue sous un autre diamètre.

Belot (*Soc. de rad. méd.*, 13 nov. 1923) a montré que, dans l'aérophagie, la distension de l'arrière-fond tubérositaire peut donner l'impression d'une biloculation gastrique quand le sujet est en position directe antérieure et peut donc causer des erreurs d'interprétation.

Ces erreurs d'interprétation se rencontrent aussi dans ce que l'on a appelé les fausses images lacunaires de l'estomac. Timbal (*Soc. de méd. Toulouse*, 1er mars 1923) a montré que ces aspects lacunaires, outre le cancer, peuvent s'observer dans des tumeurs bénignes, dans la syphilis gastrique et dans certains troubles réflexes provoqués soit par la cholécystite, soit par l'occlusion progressive de l'intestin grêle.

Bouchut et Bartier (*Soc. méd. des hôp. Lyon*, 30 oct. 1923) ont également attiré l'attention sur la difficulté d'interprétation de telles images.

G. Brohée (*Scalpel*, 5 mai 1923) a étudié le signe radiologique de Pierre Duval dans l'ulcère récent de la petite courbure (rigidité segmentaire au niveau de l'ulcus). Il pense que cette rigidité n'est pathognomonique que si la douleur siège à son niveau et si cette rigidité, toujours constante et identique, ne subit aucune modification du fait de la respiration ou du massage externe.

P. Duval (*Soc. de chirurgie*, 17 oct. 1923) a montré, par des radiographies en série, les différentes déformations du bulbe duodénal en rapport avec la cholélithiase, les périduodénites.

Dans la littérature étrangère, on trouve également toute une série de publications sur des aspects radioscopiques, sur des modifications de position devant l'écran, mais peu de renseignements d'ordre pratique.

Lacayo (*Soc. franc. d'élect. et de radiol.*, 24 oct. 1923) a montré les avantages de la méthode des insufflations abdominales, à laquelle il avait consacré sa thèse. Le pneumopéritoine permet d'obtenir des clichés très nets et la méthode est d'application facile.

Fischer (*Kl. Woch.*, 20 août 1923) a cherché, dans l'examen du côlon, à combiner les deux procédés : remplissage du côlon avec une masse opaque et insufflation. Il administre d'abord un lavement opaque usuel et insuffle ensuite le côlon avec de l'air. Par cette méthode, les contours obtenus sont extrêmement nets. Les clichés reproduits dans le mémoire de l'auteur sont très clairs et permettent de distinguer les moindres ulcérations.

Le sulfate de baryum impur peut donner des accidents graves et Savignac (*Soc. de gastro-ent.*, 4 juin 1923) a signalé un cas semblable lié à la présence de carbonate de baryte. En Allemagne, on a signalé des occlusions intestinales par le sulfate de baryum (Lemperg, *Zent. f. Chir.*, 1923, p. 128) ou par d'autres produits radiologiques (Oldag, *D. med. Woch.*, 15 février 1924).

LE RÉGIME CHEZ LES DYSPEPTIQUES INANITIÉS

PAR

le Dr Jean-Charles ROUX (1)

Dans les gastropathies chroniques, la réduction du régime alimentaire est d'observation courante ; on la constate dans les conditions les plus variées, aussi je tiens d'abord à bien limiter le sujet de cette leçon. Je ne vous parlerai pas du cancer de l'estomac, ni de l'urémie à manifestation gastrique, affections qui s'accompagnent d'un amaigrissement rapide et d'une perte totale de l'appétit, mais dans lesquelles l'insuffisance du régime alimentaire n'est en quelque sorte qu'un symptôme secondaire.

Dans d'autres affections assez nombreuses, ce sont la douleur, les vomissements, la gêne du transit qui entraînent un amaigrissement progressif, mais ici encore l'inanition ne joue pas le rôle essentiel ; elle est accessoire en quelque sorte et disparaît spontanément et sans traitement spécial dès que la douleur de l'ulcère est calmée, dès que dans la sténose du pylore le transit est établi par une gastro-entérostomie. Dans ces cas l'inanition relative est un fait d'ordre banal et qui ne mérite pas de retenir l'attention.

Mais il est un autre groupe très nombreux de gastropathes souffrant en général d'une affection bénigne et qui pourtant réduisent peu à peu leur alimentation et en arrivent à un état d'inanition des plus inquiétants. Ces malades ont un caractère commun sur lequel nous insisterons plus loin, c'est la disparition rapide et complète de l'appétit dès qu'ils ont commencé à réduire leur ration : une fois entrés dans la voie dangereuse de l'inanition, ils continuent à y progresser, n'étant plus guidés par cet instinct si puissant qui chez l'homme normal maintient le poids corporel à un niveau constant.

Chez ces malades, aux désordres primitifs souvent assez bénins s'associent bientôt d'autres troubles qui relèvent essentiellement de la restriction trop prolongée de l'alimentation.

Si le médecin méconnaît le rôle de l'alimentation insuffisante, il épuisera et sans grand succès toutes les ressources de l'arsenal médicamenteux : les stimulants de la nutrition, les digestifs artificiels, les calmants, les excitants, les alcalins se succèdent et se combinent ; la maladie ne fait qu'empirer et parfois une gastrite médicamenteuse est le seul résultat de ces traitements aussi intenses qu'inopportuns.

L'état s'aggrave peu à peu, au point d'inspirer les inquiétudes les plus légitimes ; la maladie est jugée incurable et même mortelle, et elle peut, en effet, le devenir si la cause première n'en est pas reconnue, si l'on ne finit pas par où on aurait dû commencer, par alimenter ce malade inanitié. Il suffit souvent de laisser de côté toute médication active, d'instituer un régime convenable, de rendre l'alimentation qualitativement assimilable et quantitativement suffisante pour voir les accidents dyspeptiques s'atténuer et même disparaître à mesure que l'état général s'améliore.

En effet, l'alimentation insuffisante chez ces malades entraîne une série de troubles organiques qui rendent chaque jour plus difficile le retour à une ration normale ; c'est seulement en brisant ce cercle vicieux qu'il est permis d'espérer une amélioration. C'est là le seul mystère du succès des maisons de régime très réputées à l'étranger ou en France : une réalimentation méthodique, bien dirigée, rend souvent la santé à des malades chroniques dont l'affection avait résisté jusque-là à toutes les thérapeutiques usuelles.

C'est ce groupe de malades inanitiés et anorexiques que nous voulons étudier ici. En principe, le traitement est des plus simples, il suffit de ramener la ration alimentaire à un niveau normal, mais en fait la réalisation de ce programme se heurte à de très nombreuses difficultés. Ce sont souvent des cures difficiles et qui exigent, avec une connaissance exacte de la maladie, des qualités de persuasion ou d'autorité. Il faut aussi savoir mettre en œuvre une série de mesures destinées à combattre les troubles nerveux si fréquents chez ces malades.

Aussi, avant de décrire le traitement diététique proprement dit, nous rappellerons d'abord quelles sont les causes de l'inanition et quels sont les troubles nerveux qui la favorisent. Nous insisterons également sur le retentissement souvent imprévu de l'inanition sur l'appareil digestif.

I. Causes de l'alimentation insuffisante chez les névropathes. — C'est la peur des malaises consécutifs aux repas qui est la cause la plus banale de la restriction alimentaire, et ces malaises sont fréquents au cours des affections les plus diverses : gastrite légère, ptose, dilatation gastrique, et s'observent également sur des sujets surmenés et fatigués.

Le médecin contribue parfois à cette alimentation insuffisante. Il est d'usage, dans certains cas,

(1) Leçon du cours de thérapeutique de la Faculté de médecine de Paris (professeur Paul Carnot).

d'établir au début du traitement un régime restreint destiné à atténuer momentanément les troubles ressentis par le malade et à mettre en quelque sorte les voies digestives au repos, mais cette restriction doit toujours être temporaire.

Si sur un sujet normal au point de vue nerveux la ration alimentaire a une tendance à revenir à son niveau normal spontanément, il n'en va pas de même chez les malades que nous étudions ici et qui sont presque tous entachés de névropathie.

Quel que soit, en effet, le groupe de la famille névropathique auquel appartiennent ces malades, qu'il s'agisse de neurasthéniques légers, d'hystériques ou de malades atteints d'affection mentale, — et nous reviendrons plus loin sur ces faits, — toujours la restriction de l'alimentation a une tendance à s'accentuer chez ces sujets. La diminution de l'alimentation s'accompagne d'une réduction progressive de la faim. Il est bien certain que, même chez un sujet normal, une ration réduite longtemps continuée s'accompagne habituellement d'une diminution relative de l'appétit. L'organisme adapte ses dépenses à ses ressources, et quand il reçoit peu depuis longtemps, il s'accoutume à vivre avec un budget réduit. Mais dès que les conditions pour une alimentation meilleure sont réalisées, en quelques semaines, spontanément, l'appétit se relève et le malade revient à son poids normal. Nous avons déjà cité à cet égard l'exemple des malades gastro-entérostomisés après une sténose du pylore de longue durée.

Mais chez les névropathes inanitiés il n'en va pas de même; l'appétit s'atténue, disparaît même; quelques bouchées suffisent à rassasier le malade. Parfois la faim se pervertit et ne se manifeste plus à la conscience que par des sentiments confus de nausées et de défaillances, et alors même qu'une thérapeutique convenable a fait disparaître la plupart des malaises, le malade ne revient pas de lui-même à une ration suffisante; il reste avant tout un anorexique.

C'est bien là le caractère nosologique essentiel de ces malades. Les instincts chez ces névropathes sont peu résistants, ils n'ont pas la vigueur et la persistance que l'on trouve habituellement chez les sujets normaux; il existe probablement des raisons organiques qui doivent expliquer cette disparition si complète d'un sentiment aussi puissant que la faim et que l'on s'attendrait à voir augmenter à mesure que l'apport alimentaire diminue. Il est vraisemblable que dans ces organismes souvent trop affinés et peu résistants l'activité nutritive se réduit rapidement dès que l'organisme ne trouve plus dans l'apport des aliments les conditions nécessaires pour maintenir son activité nutritive; c'est ce qui semble résulter de quelques recherches de von Noorden.

Cette notion de la disparition de l'appétit est importante dans l'institution d'une diététique convenable. Il ne faut pas compter sur l'appétit pour faciliter le traitement; c'est malgré l'anorexie que l'on doit instituer une alimentation suffisante. Il serait inutile de chercher à réveiller d'abord l'appétit: tous les stimulants, toutes les ressources de la cuisine la plus raffinée n'y peuvent rien; il faut que le malade s'alimente d'abord, il faut qu'il reprenne son poids, il faut que la nutrition devienne plus active, et alors l'appétit de lui-même reviendra.

Ces malades sont comme des foyers presque éteints où la flamme apparaît à peine; il faut d'abord les raviver par l'apport de nouveaux combustibles, mais une fois l'activité nerveuse rétablie, une fois la combustion mise en route, l'organisme, comme un foyer en pleines flammes, réclame toujours de nouveaux aliments.

II. Retentissement de l'inanition sur l'organisme. — En dehors même de la réduction de l'appétit, d'autres troubles organiques consécutifs à l'inanition viennent s'opposer à la reprise d'une alimentation normale. Il existe un premier trouble au niveau des voies digestives supérieures. Ces malades inanitiés ont une langue saburrale aussi longtemps qu'ils s'alimentent peu; les papilles de la langue n'étant plus balayées en quelque sorte par des repas quotidiens et abondants, leurs produits de desquamation s'accumulent à la surface de la langue. La salive en même temps diminue de quantité, comme toutes les autres sécrétions digestives, chez les inanitiés; elle devient plus rare et plus épaisse, ce qui facilite l'apparition de cette couche blanchâtre qui recouvre la langue. Les malades s'inquiètent, essaient des purgations répétées, etc.: l'état saburral ne disparaîtra en réalité que lorsque le malade aura repris depuis quelque temps une alimentation suffisante.

C'est encore là une cause de restriction alimentaire; la langue ainsi chargée empêche en quelque sorte de percevoir la saveur des aliments et contribue par elle-même à faire disparaître le peu d'appétit qui pourrait subsister. Dans ces conditions, comme l'indique Fonsagrive, il pourra être utile, pour faciliter la reprise de l'alimentation, de conseiller des lavages réguliers de la langue avant chaque repas. Ces lavages se font avec un linge fin et une solution alcaline et contribuent à faire disparaître la couche saburrale accumulée sur la région postérieure de la langue.

L'estomac est encore plus fortement touché par l'inanition: il se dilate et sa limite inférieure

s'abaisse. On a longtemps pensé que la dilatation gastrique était un accident réservé aux grands mangeurs ; en réalité les malades qui ont une alimentation copieuse, comme les diabétiques, souffrent rarement d'une dilatation gastrique. L'estomac se distend après les grandes ingestions de liquide ou d'aliments; mais quand il est vide, il se rétracte et reprend ses dimensions normales.

Chez le malade soumis depuis longtemps à une alimentation insuffisante, il en va tout autrement: l'estomac se dilate parce qu'il maigrit, parce que sa couche musculaire s'amincit. C'est, en effet, un muscle, un muscle creux dont les parois diminuent d'épaisseur au prorata de l'amaigrissement général. Ce fait a été parfaitement établi par Chossat dans ses travaux déjà anciens sur l'inanition, publiés à l'Académie des sciences en 1843. Ces recherches ont porté sur les tourterelles. Chossat a pu noter qu'à l'état normal les muscles de l'estomac frais pèsent $8^{gr},07$ en moyenne ; au moment de la mort par inanition, ils ne pèsent plus que $2^{gr},10$. On trouve la même difference au niveau de l'intestin ; le canal intestinal chez l'animal normal pèse $4^{gr},69$ en moyenne ; chez l'animal mort d'inanition, il pèse $2^{gr},71$. Il est curieux de noter que l'intestin de l'animal inanitié diminue également de longueur: du pylore à l'anus, à l'état normal, il mesure 1 170 millimètres; après la mort par inanition, il ne mesure que 829 millimètres en moyenne, il a perdu un quart de sa longueur.

L'étude des malades inanitiés confirme ces données expérimentales. L'amincissement de la musculature explique l'atonie et la dilatation que l'on observe communément. L'estomac se laisse facilement distendre : 100 grammes de liquide ingérés à jeun permettent d'obtenir un vaste bruit de clapotage et même un bruit de flot s'étendant jusqu'au-dessous de l'ombilic ; un repas est évacué aussi plus lentement et, cinq ou six heures après, on trouve encore un estomac distendu clapotant au-dessous de l'ombilic. Ce retard dans l'évacuation est une gêne considérable dans la cure de réalimentation, et nous verrons plus loin comment il convient de procéder dans ces cas.

En même temps, l'estomac s'abaisse par suite de la disparition de tout le contenu adipeux de l'abdomen et, par suite du relâchement des muscles de la paroi du ventre, les viscères mal soutenus glissent dans la position verticale, le rein, le côlon s'abaissent et la région inférieure de l'estomac suit le même mouvement de descente générale, aggravant le trouble moteur, et déterminant souvent des douleurs plus ou moins vives par suite de la traction continue des viscères ptosés sur les ligaments péritonéaux.

Que la ptose tienne à l'amaigrissement, l'évolution de la maladie et de la guérison l'indiquent nettement. Dans des radiographies successives, à mesure que le malade engraisse on constate une ascension progressive du pôle inférieur de l'estomac. La ptose atonique entraîne des malaises qui gênent encore plus l'alimentation et exigent le décubitus dorsal prolongé, la cure de lit chez les malades fortement inanitiés.

Enfin, la constipation est habituelle. La progression des fèces est assurée dans une large mesure par les mouvements propres de l'intestin, mais il ne faut pas négliger l'influence de la *vis a tergo*, de l'impulsion à progresser qui vient de l'afflux continuel des aliments. Les malades ne se rendent pas compte, en général, de l'importance de l'alimentation à cet égard; ils veulent que leur intestin se vide, et se vide complètement, avant d'adopter un régime plus copieux, redoutant plus ou moins vaguement une obstruction intestinale. Il faut sans cesse leur rappeler que pour obtenir quelque résultat ils doivent procéder en sens inverse : il faut commencer par ramener le volume des ingesta à un chiffre normal, il faut remplir le côlon avant de le vider.

On comprend donc la situation particulière des gastropathes inanitiés.

A toute reprise d'alimentation, ces malades sans appétit, dont la langue est chargée d'une épaisse couche saburrale, dont l'estomac dilaté et ptosé se laisse distendre par le moindre repas, éprouvent des malaises chaque jour plus grands et nt une tendance naturelle à persévérer dans leur inanition progressive.

Avant d'entrer dans l'étude du traitement, il faut encore insister sur un point de pratique médicale. Dans les cas avancés, il est facile de reconnaître l'existence de l'inanition; la balance donne à cet égard des indications suffisantes. Mais lorsque l'inanition s'installe, il est parfois difficile d'affirmer que la ration est insuffisante. Le médecin n'assiste pas aux repas du malade ; le malade ne se rend pas compte lui-même, dans un certain nombre de cas, de la restriction alimentaire qu'il s'impose ; il faut donc s'appuyer autant que possible sur quelques signes objectifs pour se permettre d'affirmer que l'alimentation est au-dessous de la moyenne.

Quelques symptômes permettent de le reconnaître. L'état de la langue d'abord : nous en avons parlé plus haut. Albert Mathieu insistait aussi sur un autre signe clinique : la diminution de la matité du foie. Sur la ligne mamelonnaire, il ne

dépasse pas 5 ou 6 centimètres. Chez ces malades le foie diminue de volume sous l'influence de l'inanition, comme les autres organes ; en même temps il bascule autour des vaisseaux qui constituent son point d'attache à la partie postéro-supérieure ; ces deux causes lui font perdre contact avec la paroi abdominale antérieure et, à la percussion, on trouve une matité très réduite dans ses dimensions, ne dépassant pas en général 5, 6, 7 centimètres.

Enfin l'examen des urines de vingt-quatre heures ne doit pas être négligé. Les chiffres si nombreux que comportent les analyses d'urine actuelles n'ont pas toujours un intérêt capital ; vous trouverez pourtant dans leur lecture quelques indications sur la ration alimentaire. L'urée, qui représente le résidu des albumines ingérées, diminue considérablement et souvent n'atteint pas 10 grammes en vingt-quatre heures. Dans cette appréciation, il faut tenir compte du genre d'alimentation, car des malades végétariens, par exemple, absorbant peu d'azote, malgré une ration assez abondante, ont parfois un chiffre d'urée au-dessous de la normale. Le chiffre du chlorure de sodium baisse en général au prorata de la diminution de la ration. Il en va de même des phosphates ; ils proviennent surtout des aliments ingérés et, dans ces cas d'inanition, on est loin de trouver les 2 grammes habituels. Ajoutons enfin que, dans les cas plus avancés, l'acétone et l'acide acétique peuvent apparaître dans l'urine.

Enfin, chez les jeunes filles, la disparition des règles est la suite habituelle d'une réduction alimentaire prolongée, c'est en quelque sorte une défense de l'organisme qui diminue ses dépenses et réduit les pertes sanguines. Sans aucune médication, s'il n'y a aucune lésion des organes génitaux, le simple retour à une alimentation plus abondante s'accompagne du retour des règles : c'est un bon signe de guérison.

Traitement de l'inanition. — Nous voici parvenus aux termes de l'étude théorique. Nous connaissons la cause de l'inanition chez les dyspeptiques, la raison de sa persistance et son retentissement sur l'organisme ; ces notions sont indispensables pour diriger la thérapeutique.

Ce traitement est simple en apparence : il se borne à établir une ration alimentaire suffisante, mais en fait il comporte des difficultés multiples tenant aux troubles organiques qui résultent de l'inanition elle-même et aussi à l'état moral si variable des malades inanitiés, et pour le mener à bien il faudra faire œuvre à la fois de cuisinier, de médecin et de psychologue.

A. **Vous devez d'abord faire œuvre de cuisinier.** — Il vous faudra savoir donner les conseils culinaires très simples mais très précis pour la constitution d'une ration alimentaire suffisante pouvant atteindre 2 500 à 3 000 calories.

On pourra constituer des régimes très uniformes : il est à peu près impossible de plaire au goût de ces malades qui n'ont plus aucun appétit ; il faut avant tout leur faciliter une ration alimentaire suffisante et facile à absorber. Vous pourrez ainsi choisir entre plusieurs types de menus.

a. Régime lacté. — Trois litres de lait seront en général nécessaires pour assurer une bonne alimentation. Si l'on veut diminuer la masse de liquide à ingérer, on peut faire réduire 1 litre ou 1 litre et demi de lait de moitié par ébullition prolongée sur un feu doux. On peut aussi rendre le lait plus nourrissant en ajoutant une certaine quantité de ces poudres de lait sec que l'on trouve actuellement dans le commerce. On peut enfin, et c'est un procédé surtout utilisé à l'étranger, ajouter au régime lacté une certaine quantité de crème de lait, beaucoup plus nourrissante sous un faible volume, soit qu'on la donne pure, soit qu'on la dilue dans le lait.

b. Si l'on redoute la grande quantité de liquide que représente le régime lacté absolu, on peut diminuer le travail de l'estomac en donnant une partie du lait sous forme de bouillie au lait avec des farines. Chaque bouillie sera préparée avec un demi-litre de lait et une farine de céréales, de riz ou de tapioca, ou de vermicelle, etc. La cuisson sera très prolongée (trois quarts d'heure) et surveillée en remuant la masse de temps en temps pour éviter la formation de grumeaux ; on pourra sucrer la bouillie et, au moment de servir, ajouter 10 grammes de beurre ou de crème. On peut ainsi donner trois bouillies dans la journée et, dans l'intervalle, environ 1 litre de lait.

Pour faciliter la digestion, ces bouillies pourront être maltées, en ajoutant au moment voulu une certaine quantité de malt sec que l'on trouve dans le commerce.

c. Si vous désirez réduire les liquides encore, vous supprimez même le lait ; le malade sera nourri de potages épais ; de puddings, qui représentent, somme toute, la même constitution que la bouillie, additionnée d'un œuf et mis au four très chaud pendant cinq à dix minutes de façon à se prendre en consistance de gâteau. On utilisera également les pâtes et le riz, et enfin on donnera des biscottes et du beurre frais en assez grande quantité, jusqu'à 100 grammes par jour. Ce régime convient surtout aux malades qui ont une intolérance pour

le lait ou qui présentent des troubles intestinaux.

d. Enfin, dans les cas moins graves, on laissera le malade à son régime habituel, régime moyen que l'on donne à tous les gastropathes en évitant les aliments irritants, mais on ajoutera chaque jour un élément de suralimentation, soit une bouillie au lait ou un pudding chaque jour, soit 100 grammes de sucre, soit 100 grammes de beurre ou encore de la poudre de viande, ou même du jus de raisin stérilisé dont la valeur alimentaire n'est pas négligeable.

Il est facile de calculer d'ailleurs la valeur de ces différents régimes et de fixer les quantités à absorber suivant que l'on veut élever plus ou moins la ration alimentaire. Quelques chiffres suffisent à ces calculs, vous me permettrez de les rappeler :

1 litre de lait vaut	700	calories.
100 grammes de beurre	800	—
100 grammes de céréales	400	—
100 grammes de sucre	400	—

Ces quelques chiffres suffisent largement dans la pratique. Vous pouvez connaître ainsi la valeur nutritive d'une bouillie au lait par exemple composée de :

Un demi-litre de lait, soit	350	calories.
20 grammes de céréales	80	—
20 grammes de sucre	80	—
10 grammes de beurre	80	—
Soit	590	calories.

Un pudding a la même valeur alimentaire, plus l'œuf que l'on ajoute, 70 calories en moyenne.

B. Un cuisinier ne suffirait pas pour cette cure, **il faut aussi faire œuvre de médecin.** — Avant d'entreprendre le traitement, on doit se rendre compte de la ration moyenne du dyspeptique inanitié. On y parvient assez facilement en faisant peser les aliments pendant quelques jours; on connaîtra ainsi l'état réel de sa ration. Très souvent elle ne dépasse pas 1 000 à 1 200 calories, et si l'on calcule sa valeur en principes nutritifs, on constatera presque toujours que la proportion d'albumine est suffisante et que le déficit porte surtout sur les graisses et sur les hydrates de carbone ; c'est pour cela que, dans les régimes de suralimentation que nous avons indiqués, le lait, le beurre, les céréales et les farineux doivent constituer la partie la plus importante. Ce sont d'ailleurs les aliments qui, une fois la ration d'entretien établie, permettront d'obtenir un engraissement plus rapide. Des expériences déjà anciennes de Rubner ont montré que les diverses variétés d'aliments avaient à cet égard des valeurs très différentes. Les albumines, les graisses ou les hydrates de carbone donnés en supplément de la ration d'entretien n'ont pas la même valeur d'engraissement, il y a une véritable « dépense d'exploitation », suivant l'expression de Lambling. De l'albumine ingérée l'organisme n'utilise que 60 p. 100 pour son engraissement, le reste est perdu sous forme de déchets qui surchargent inutilement le rein dans son travail d'élimination ; des hydrates de carbone, 90 p. 100 sont utilisés ; des graisses, 100 p. 100. C'est vous dire que l'on obtiendra un engraissement d'autant plus rapide qu'on aura ajouté davantage de corps gras à la ration d'entretien.

Mais il faut encore que le malade puisse ingérer et assimiler la masse alimentaire qu'on lui donne ; pour cela, le médecin devra tenir compte de deux facteurs : surtout des troubles moteurs de l'estomac et de sa sensibilité plus ou moins vive.

Si l'estomac est fortement dilaté, s'il existe en plus un certain degré de ptose viscérale, le malade sera maintenu au lit pendant toute la première partie du traitement, aussi longtemps que le poids n'aura pas augmenté de plusieurs kilogrammes ; dans ces conditions, en effet, on réduit les dépenses organiques, les douleurs s'atténuent et l'évacuation de l'estomac est plus facile.

C'est, ce dernier trouble qui est de beaucoup le plus important et le plus gênant dans l'institution d'un régime convenable. Les repas sont évacués avec une certaine lenteur, et chez certains malades, il est très difficile d'obtenir une évacuation complète de l'estomac entre les repas successifs. Dans ces conditions, il vaudra mieux régler la ration alimentaire de façon à la répartir à peu près également en quatre petits repas dans la journée : 8 heures, midi, 4 heures, 8 heures du soir ; même s'il reste quelques résidus du repas précédent, on pourra, tout en surveillant la distension gastrique, continuer l'alimentation. Il faut, en effet, à tout prix obtenir une reprise du poids. Mais on fera attention à l'état de l'estomac le matin à jeun ; il est très important de ne pas forcer le muscle gastrique et il faut que, le matin à jeun, l'estomac soit vide de résidus alimentaires.

Si la dilatation gastrique n'est pas trop accentuée, on peut avoir recours uniquement au régime lacté, ce qui permet un calcul beaucoup plus facile de la ration ingérée chaque jour. Dans le traitement de l'anorexie hystérique, dont nous parlerons plus loin, c'est toujours le régime lacté qu'employait mon maître Dejerine, donnant en général très rapidement 3 litres de lait par jour, par petites quantités toutes les heures, et obte

nant des reprises de poids très considérables en quelques jours.

Si l'atonie et la dilatation augmentent, il vaudra mieux avoir recours à un régime plus concentré composé surtout de bouillies au lait et d'un peu de lait liquide.

Enfin, il faut tenir compte des troubles intestinaux, de l'existence possible d'une appendicite chronique ou d'une constipation opiniâtre entrecoupée de débâcles diarrhéiques. Dans ces conditions, il vaut mieux supprimer le lait et ne donner, comme nous l'avons dit plus haut, que des potages au bouillon de légumes, des pâtes et du riz, des puddings, des biscottes et surtout du beurre frais en quantité suffisante pour assurer une reprise de l'alimentation.

La constipation, qui peut gêner le début du traitement, sera combattue surtout par des suppositoires ou des lavements d'huile d'olive, de façon à éviter tout travail supplémentaire de l'estomac par l'administration de laxatifs. Pendant le cours du traitement on aura recours aux digestifs artificiels, aux extraits de malt, ou aux extraits pancréatiques. S'ils n'ont pas une action très constante, ces médicaments ont pourtant une influence heureuse sur le moral du malade qui supporte mieux les malaises, quand il sait qu'un ferment additionnel viendra accélérer la digestion. S'il existe quelques douleurs plus violentes, on aura recours à la médication alcaline, aux calmants de la douleur ou aux compresses chaudes. Enfin, dans tout le cours du traitement, il conviendra de prendre régulièrement le poids du patient. Si le malade n'est pas isolé dans une maison de traitement, une analyse d'urine de temps à autre permettra de se rendre compte de la ration réelle ingérée et d'éviter toute supercherie.

Il faut bien savoir que les états d'anorexie dont nous parlons peuvent s'associer parfois à une maladie organique réelle, en particulier à l'ulcère de l'estomac, et dans ces conditions il faudra rétablir la ration normale, tout en soignant l'affection dont le malade est atteint.

C. Enfin, et c'est ici peut-être la notion la plus importante dans l'institution de ce traitement, **le médecin doit dans une certaine mesure être un psychologue.** La thérapeutique doit être adaptée à l'état mental du malade. Il ne suffit pas de fixer une ration alimentaire, il faut encore la faire accepter, et en quelque mesure la façon de donner est aussi importante que ce que l'on donne.

On peut, à cet égard, diviser ces malades en trois groupes d'après leurs dispositions névropathiques :

1° *Les neurasthéniques et les inquiets.* — On connaît la fréquence des accidents dyspeptiques chez les malades neurasthéniques qui ont une tendance naturelle à se préoccuper outre mesure de leurs moindres sensations viscérales. Plus que d'autres, ces malades sont conduits à réduire leur alimentation, à augmenter ainsi leurs malaises et surtout à aggraver encore par l'insuffisance de l'apport alimentaire leur état de dépression nerveuse. Alors s'établit un cercle vicieux dont il est particulièrement difficile de sortir.

Chez ces malades, le médecin collabore souvent à son insu à l'inanition progressive. Une fois qu'on lui a fixé un régime alimentaire momentanément insuffisant, le malade très scrupuleux a une tendance naturelle à persévérer, s'il n'est pas dirigé et remis dans la bonne voie. Mais dans tous ces cas la genèse des accidents est évidente. Le malade procède logiquement : il restreint son alimentation parce qu'il éprouve des malaises et qu'il ne connaît pas le retentissement de l'inanition sur ses troubles digestifs, sur son état neurasthénique, sur sa fatigue. Il est pourtant sensible au raisonnement ; on peut lui expliquer la nature de son mal ; on peut lui faire saisir que la ration alimentaire à laquelle il s'est soumis a aggravé progressivement tous les troubles dont il souffrait ; il comprendra qu'il doit revenir à un régime de vie plus normal ; il admettra aussi que les malaises seront plus violents au début du traitement, mais qu'au fur et à mesure du retour de son énergie nerveuse et de la reprise de poids les désordres généraux et les troubles gastriques iront en s'atténuant. On peut donc soigner ce malade à domicile ; s'il est très fatigué, une cure de lit s'imposera au début. Il sera nécessaire de le voir assez souvent dans la première période du traitement, pour surveiller les fonctions de l'estomac, pour diriger l'alimentation et entretenir le courage souvent défaillant pendant les premières semaines. On n'aura recours à l'installation dans une maison de santé que pour certains malades particulièrement indociles ou fantaisistes.

2° *L'anorexie hystérique.* — L'état mental est bien différent dans ce groupe. Les neurasthéniques étaient surtout des inquiets, il suffisait presque de les rassurer et de raisonner avec eux pour calmer leur inquiétude. Ici rien de semblable ; le début de l'inanition, il est vrai, tient aux mêmes causes : malaises digestifs variés, émotions, etc. Mais tous ces malades ont un caractère commun bien mis en évidence par les recherches modernes et qui constitue la base même de l'hystérie, c'est une suggestibilité anormale qui s'installe peu à peu et conduit progressivement à une sorte de

refus systématique des aliments. Cette véritable idée fixe, sur laquelle les raisonnements n'auront plus de prise, dépend dans une grande partie de la constitution mentale de la malade, mais tient aussi à l'influence nuisible de son entourage. Dans une étude célèbre, Lasègue a noté avec beaucoup de finesse le rôle de la famille dans l'aggravation progressive de l'idée fixe de la malade : « La famille, dit Lasègue, n'a à son service que deux méthodes qu'elle épuise toujours, prières et menaces, et qui servent l'une et l'autre comme de pierre de touche. On multiplie les délicatesses de la table dans l'espérance d'éveiller l'appétit ; plus la sollicitude s'accroît, plus l'appétit diminue. La malade goûte dédaigneusement les mets nouveaux et, après avoir ainsi marqué sa bonne volonté, elle se considère comme dégagée de l'obligation de faire plus ; on supplie, on réclame comme une faveur, comme une preuve souveraine d'affection que la malade se résigne à ajouter une seule bouchée supplémentaire au repas qu'elle déclare terminé. L'excès d'insistance appelle un excès de résistance;... une seule concession les ferait passer de l'état de malade à celui d'enfant capricieux, et cette concession, moitié instinct, moitié de parti pris, elles ne la consentiront jamais.

« L'anorexie devient peu à peu l'objectif unique des préoccupations et des conversations : il se forme ainsi une sorte d'atmosphère autour de la malade qui l'enveloppe, à laquelle elle n'échappe à aucune heure de la journée. Les amis se joignent aux parents, chacun contribue à l'œuvre commune, selon la pente de son caractère ou le degré de son affection. Or, c'est une autre loi, non moins positive, que l'hystérique subit l'entraînement de son milieu, et que la maladie se développe ou se condense d'autant plus que le cercle où se meuvent les idées et les sentiments de la malade se rétrécit davantage. »

Une fois l'état morbide constitué, cette jeune malade supporte sans difficultés et sans inquiétude son amaigrissement progressif; au contraire, elle déclare volontiers qu'elle va d'autant mieux qu'elle mange moins. Elle écoute les remontrances du médecin, mais reste parfaitement indifférente; elle prendra tous les médicaments qu'on voudra bien lui donner, mais refusera toute augmentation même minime de son alimentation. Il ne faut plus user ici de persuasion, l'autorité seule est de mise et, pour obtenir un résultat rapide, il sera nécessaire de séparer la malade de sa famille et de l'isoler dans une maison de traitement.

Elle doit être à l'isolement strict, sans visite, sans lettre : la malade ne voit que sa garde-malade et son médecin. Dès le premier jour elle sera mise à une ration assez copieuse, sous la menace de la sonde si la ration n'était pas prise: je n'ai jamais eu à mettre à exécution cette menace. En général, dès le premier soir, la malade cède à l'autorité et commence à s'alimenter. Au fur et à mesure de ses progrès, mais lentement, on laisse arriver les lettres d'abord, puis les visites, et peu à peu on permet le retour à la vie sociale avec modération, avec la menace de la maison de santé si l'inanition revenait.

C'est le seul procédé pour mettre un terme à des accidents quelquefois extrêmement graves, et c'est, parmi les divers types d'inanition, dans l'anorexie hystérique que l'on peut obtenir le plus rapidement les résultats les meilleurs.

3° *Les inanitiés atteints de troubles mentaux.* — Nous diviserons ces malades en trois groupes.

a. *Les mélancoliques anxieux.* — Vous connaissez ces malades qui se distinguent rapidement à leur attitude, à leur facies angoissé et triste, à leur dégoût de toute activité ; ils ont en quelque sorte perdu tout appétit, et même l'appétit de vivre, car les mélancoliques inclinent volontiers au suicide.

Aussi l'alimentation est-elle souvent réduite chez ces malades et la réduction va même quelquefois jusqu'au refus absolu de toute alimentation. La maladie, qui tient certainement à quelques causes organiques encore mal connues, retentit sur les voies digestives et sur la nutrition générale, et aussi longtemps que l'état mental se prolonge, le malade refuse les aliments qu'on lui présente.

Mais c'est une affection spontanément curable. Dans la très grande majorité des cas, ces accès de dépression mélancolique, après avoir duré quelques semaines ou quelques mois, disparaissent d'eux-mêmes. Cette notion est importante; nous ne connaissons pas encore le traitement réel de ces troubles probablement d'ordre toxique, mais on peut être assuré de leur guérison plus ou moins prochaine. Le devoir principal du médecin est de maintenir la ration alimentaire à un niveau suffisant pour que le malade ne s'affaiblisse pas trop pendant la crise qu'il traverse ; il faudra donc, avec un certain degré d'autorité, exiger une ration à peu près suffisante, sous le moindre volume possible. Lorsque le refus est trop obstiné, on peut être obligé d'interner le patient et même quelquefois de l'alimenter à la sonde ; ainsi on gagne du temps et, lorsque la guérison spontanée se produit, le malade, qui n'a pas perdu ses forces, peut rapidement retrouver toute son activité.

b. *Les hypocondriaques.* — Ici nous sommes en présence de véritables aliénés, atteints souvent

de délires partiels. Le malade, qui souffre d'un état d'inquiétude perpétuelle, localise à son appareil digestif dans certains cas toutes ses préoccupations plus ou moins anormales. Mal instruit par des lectures, il se fait à lui-même une conception personnelle de la pathologie digestive : il veut tantôt éviter les intoxications intestinales, tantôt une accumulation des résidus alimentaires dans son estomac, tantôt il a peur de l'appendicite, mais, quel que soit le malaise qu'il redoute, pour l'éviter il arrive presque toujours à réduire considérablement son alimentation. Le délire peut être strictement limité. Je me souviens surtout de l'un de ces malades, homme fort intelligent sur tous les détails de sa vie professionnelle et dans l'existence en général, et qui avait une crainte véritablement délirante de l'auto-intoxication intestinale. Il avait une terreur constante d'un empoisonnement consécutif à l'ingestion des plus simples aliments, procédait à une étude quotidienne et méticuleuse de l'état de blancheur de sa langue et des diverses sensations qui venaient de son gros intestin. Il en était arrivé à préparer lui-même ses aliments dans sa chambre, en réduisant chaque jour davantage la variété et la quantité. Il vivait au milieu de ses lampes à alcool, de ses récipients de différents calibres et dont quelques-uns ne dépassaient pas le volume des jouets de poupée ; il était progressivement arrivé à un état très grave d'inanition, sous prétexte d'éviter une intoxication hypothétique.

Ici le traitement est très difficile ; l'aliéné est, suivant le terme de Lasègue, un « étranger parmi les hommes ». La parole logique et le raisonnement ne l'atteignent pas ; il faudra beaucoup d'efforts, beaucoup de persévérance pour obtenir un résultat des plus médiocres. Il faut toutefois ne pas abandonner ces malades ; si l'on ne peut les guérir, on peut tout au moins prévenir les accidents qu'entraîne un amaigrissement très grave. Mais le mieux que l'on puisse espérer dans les formes sérieuses, c'est de changer leur genre de phobie et de leur inspirer surtout la crainte de l'alimentation insuffisante. Leur état mental n'est pas fortement modifié, c'est toujours la même inquiétude ; mais maintenant ils vont surveiller la balance pour ne pas maigrir, et ceci est au bénéfice de l'état général.

c. *Il reste enfin les déments précoces.*

Vous connaissez ces formes de démences qui surviennent insidieusement à des âges variables, parfois chez de jeunes sujets. Parmi les troubles qu'entraîne la démence précoce, un des plus connus est le négativisme. La tendance à repousser et à refuser tout ce qu'on propose est habituelle et le refus de l'alimentation semble être parfois une des premières manifestations de ces troubles mentaux profonds. L'erreur de diagnostic, au moins au début, est presque inévitable. On prendra volontiers ces malades pour des hystériques inanitiés par exemple, et c'est seulement l'évolution de la maladie qui permettra de reconnaître la progression plus ou moins rapide des troubles mentaux et permettra un diagnostic précis. L'avenir d'ailleurs est toujours sombre, la maladie étant progressive et fatale.

Cette division est évidemment un peu schématique entre les différents états névropathiques, les limites ne sont pas strictement fixées et certaines formes peuvent coexister.

Il peut également arriver que ces désordres nerveux existent en même temps qu'une affection organique de l'estomac ; l'association de l'ulcus et de l'anorexie hystérique n'est pas extrêmement rare. Il en résulte des tableaux cliniques et des traitements parfois difficiles à instituer et sur lesquels je n'ai pu insister ici, mais les grandes lignes que je vous ai tracées suffiront à vous guider à cet égard.

Depuis longtemps nous avions été frappés, avec mon maître Albert Mathieu, de la fréquence de ces accidents liés à l'insuffisance d'alimentation. L'inanition chez les gastropathes joue un rôle important dans la persistance et l'aggravation des troubles digestifs, et je suis certain que la pratique vous démontrera la valeur de cette notion.

Mais de cette leçon je voudrais que vous reteniez surtout deux données essentielles.

1° Rappelez-vous combien l'appétit est instable chez les névropathes et combien il peut facilement disparaître par la restriction alimentaire ou sous l'influence de troubles psychiques.

2° N'oubliez pas la nécessité absolue pour le médecin, lorsqu'il soigne un gastropathe, de s'intéresser non seulement à la qualité des aliments qu'il prescrit, mais aussi à la quantité de la ration alimentaire ; c'est à cette seule condition qu'il pourra éviter l'aggravation des gastropathies par l'inanition méconnue et prévenir dans bien des cas les accidents les plus sérieux.

LA CLINO-DIGESTION VESPÉRALE DANS LE RÉGIME DES PTOSES

PAR

le Pr Paul CARNOT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Une des principales difficultés du traitement des ptoses consiste dans l'établissement d'un régime suffisant : car, le plus souvent, le ptosique est un mal nourri, du fait que, ses digestions étant pénibles lorsque le poids des aliments alourdit l'estomac, il réduit progressivement son alimentation pour éviter les malaises post-prandiaux.

Mais, par un choc en retour, la mauvaise nutrition des parois gastriques aggrave leur atonie et exagère les ptoses.

De là un véritable cercle vicieux qu'il s'agit de briser. Nous verrons que la meilleure façon de réalimenter les ptosiques, sans provoquer de réactions pénibles, est de les faire digérer au lit, soit en condamnant au repos total (ou presque total) les grands ptosés, inanitiés et névropathes, soit en se contentant, pour la grande majorité des ptosiques, d'une clino-digestion vespérale, le repas fondamental étant donné le soir et digéré la nuit en position couchée, sans empêcher les occupations de la journée.

Nous étudierons successivement les divers points qui dominent, selon nous, le régime des ptoses. Leur importance pratique est d'autant plus grande que les ptosiques sont les clients les plus assidus des consultations de gastro-entérologie

1° Le ptosique est généralement un sous-alimenté. — Le plus souvent, un simple examen suffit à démontrer l'insuffisance nutritive des ptosés. Leurs traits sont tirés, amaigris ; leurs chairs flasques et tombantes ; la paroi abdominale lâche, les seins ou les testicules sont pendants ; les vêtements flottent, témoignant d'une perte de poids que précise la balance ; les sangles sont mal appliquées parce que le ventre est creux. Ajoutons que, souvent, l'anatomie même du sujet explique les ptoses : il s'agit de sujets étirés, longs et peu larges, à épaules, thorax et bassin étroits, à muscles et ligaments frêles, souvent porteurs de varices, de hernies ou d'éventrations.

Si pareil type morphologique n'est pas constant et si l'on rencontre des ptoses dans de tout autres circonstances, du moins est-il le plus habituel.

L'interrogatoire complète les renseignements donnés déjà par l'aspect extérieur du sujet : on apprend que, depuis longtemps, depuis une maladie infectieuse, une grossesse, après un choc émotif et, bien souvent, depuis l'enfance, les digestions sont lentes, pénibles, provoquent une série de malaises :

Dès que le sujet mange normalement, il se sent alourdi ; il a un « poids sur l'estomac », avec sensations de déséquilibre viscéral qui provoquent l'asthénie et le nervosisme.

Deux caractères précisent le mécanisme de ces troubles : 1° *ils sont atténués par la position allongée, par le clino-statisme aux périodes digestives* ; 2° *ils sont atténués également par la réduction alimentaire.* Ces deux caractères montrent que, dans les deux cas, l'élongation provoquée par le poids des aliments est la cause des malaises et doit être combattue.

Aussi les malades, reconnaissant vite ces deux particularités, prennent-ils l'habitude, d'une part de s'étendre après le repas et, d'autre part, de réduire leur alimentation.

Trop souvent, poussant à l'extrême les conséquences de leurs remarques, ils deviennent de véritables inanitiés : leur appétit s'émousse alors ; leur poids diminue. Les femmes ptosiques, surtout, vivent d'une sorte de vie immatérielle qui leur paraît préférable et ne s'aperçoivent pas que leur faiblesse augmente, que leurs muscles s'atrophient, que leurs parois gastriques, de moins en moins nourries, se laissent distendre et forcer, que leurs malaises gastriques, temporairement palliés par le jeûne, ne font, somme toute, que s'aggraver.

Ce type de ptosique, volontairement inanitié et, par là même, de plus en plus accentué, est un des plus fréquents et des plus caractéristiques de la pathologie gastro-intestinale.

2° L'inanitié devient un atone et un ptosique. — Le deuxième terme du dilemme mérite aussi quelques détails.

On sait qu'un organe qui ne fonctionne pas s'atrophie et dégénère ; inversement, un organe qui hyperfonctionne s'hypertrophie. « C'est la fonction qui fait l'organe », a dit Jules Guérin, en un aphorisme célèbre, dont nous devons toujours nous souvenir en thérapeutique.

Le muscle et la muqueuse gastriques d'un inanitié s'atrophient de la même façon que les muscles de la cuisse lorsque le membre est immobilisé dans un appareil.

Les effets de l'inanition sur l'atrophie des parois gastriques ont été démontrés, depuis longtemps déjà, dans les belles expériences de Chossat (de Genève) : il a vu que, chez des

pigeons en inanition, la paroi gastrique perd rapidement du volume et du poids : c'est même, avec le foie, un des organes les plus rapidement et les plus fortement touchés par l'inanition. Bien des cliniciens (principalement Mathieu et J.-Ch. Roux) ont insisté sur ces conséquences des régimes trop réduits.

Chez un sujet, ptosique et atone, dont l'estomac est déjà inférieur à sa tâche, la restriction alimentaire que s'imposent les malades a pour conséquence une accentuation progressive de l'atonie et de la ptose.

3° **La réalimentation progressive rééduque la motricité et la tonicité gastriques.** — Tout au contraire, les muscles, les muqueuses sécrétoires de sujets bien nourris fonctionnent à plein, se contractent, sécrètent et s'hyperplasient anatomiquement. *L'alimentation est la meilleure des gymnastiques gastriques.*

C'est, avant tout, par une rééducation, rationnelle et systématique, d'ordre diététique, qu'on fortifiera l'organe et qu'on lui rendra sa tonicité.

C'est dans l'application judicieuse des thérapeutiques, inverses, du repos et du fonctionnement, de l'immobilisation et du mouvement, que l'on reconnaît souvent le sens clinique du thérapeute.

Un organe est-il enflammé, on en dégénérescence active? il doit être traité par le repos et l'immobilisation : tels les muscles, en dégénérescence, d'une polynévrite, les articulations encore infectées d'un rhumatisme blennorragique, les poumons en poussée évolutive d'un tuberculeux, l'estomac douloureux ou saignant d'un ulcéreux.

Par contre, les phases d'infection ou de dégénérescence terminées, l'organe doit être mobilisé, prudemment mais sans retard, si on le juge susceptible de récupérer tout ou partie de son développement anatomique. Tel est le cas de l'estomac, atone et atrophié, d'un ptosique, s'il n'a pas de lésions en activité et si on le juge susceptible d'un degré quelconque de récupération.

L'alimentation jouera ce rôle rééducateur de la motricité gastrique, tandis qu'inversement la restriction alimentaire aggrave l'atrophie et la déformation.

4° **La réalimentation doit se faire en clinostatisme.** — Si nous sommes convaincus de la nécessité d'une rééducation alimentaire progressive chez les ptosiques, par contre nous devons d'emblée mettre le malade dans des conditions telles que cette réalimentation ne provoque pas les malaises qui l'avaient incité à l'inanition.

Or, *en position debout*, l'absorption des aliments alourdit l'estomac et l'étire verticalement, provoquant des troubles de déséquilibre, tiraillant les ligaments, les vaisseaux, les plexus nerveux.

En position couchée au contraire, cette élongation ne se produit pas, non plus que ses conséquences douloureuses.

Il suffit, pour se rendre compte de ces faits, d'examiner les ptosiques à la radioscopie, en position debout et couchée, et de noter (ainsi que nous l'avons fait jadis avec Roger Glénard et Gérard), les modifications de la situation des viscères provoquées par les diverses attitudes.

Résumons très rapidement ces faits essentiels :

A. **Position debout.** — Il y a lieu d'examiner, d'une part la mobilité et la motricité de l'estomac ptosé, d'autre part son évacuation pylorique.

a. Mobilité et motricité gastriques. — Les estomacs atones s'allongent proportionnellement aux poids de bouillie barytée dont on les surcharge, à la façon d'un dynamomètre à ressort. Ce qui caractérise l'atonie gastrique, c'est, avant tout, un allongement trop considérable pour une petite surcharge ; c'est aussi un étalement transversal précoce du bas-fond.

On peut se trouver en présence de plusieurs cas :

α. S'il s'agit d'estomac ptosé, fixé en position basse par des adhérences, il ne remontera ni spontanément, ni à la main.

β. S'il s'agit d'estomacs fortement atones et ptosés, mais sans adhérences basses, la descente du bas-fond est immédiate ; le malade ne peut spontanément le faire remonter par aspiration du ventre ; enfin il n'y aura pas de contractions spontanées. Par contre, on peut facilement le remonter à la main.

γ. S'il s'agit de ptoses moins considérables, l'estomac a conservé un certain jeu : le sujet le fera remonter en aspirant son ventre ; on le remontera facilement à la main. La dislocation maximum sera atteinte, non dès le début, mais après un temps variable, au moment où l'organe se fatigue. D'autre part, surviendront une série de contractions de l'organe, qui s'atténueront avec la fatigue.

Ces divers cas préciseront donc, à la fois, la *mobilité*, la *motricité* et la *fatigabilité* de l'estomac ptosé, fait capital pour le régime et le traitement.

b. Évacuation pylorique. — La vidange de l'estomac ptosé se fera, en position debout, assez différemment suivant la contractilité gastrique et suivant la position statique de la région pyloro-duodénale.

α. Le bas-fond étant tombé près du pubis, le bulbe duodénal et le pylore peuvent conserver une situation à peu près normale : il y a *élongation douloureuse du bulbe pylorique, en position debout,* proportionnelle à la surcharge de l'estomac. C'est là une cause importante de douleurs dans les ptoses, sur laquelle plusieurs auteurs (et F. Ramond ici même) ont justement insisté. Il y a simultanément spasme pylorique et difficulté d'évacuation gastrique en position debout.



Ptose avec élongation du bulbe prépylorique : grande dénivellation entre le bas-fond pylorique et la deuxième partie du duodénum, pendant l'évacuation gastrique pénible en position debout (fig. 1).

β. Le pylore peut, par contre, être ptosé, bien que la région haute du duodénum conserve sa situation (en cas d'adhérences périvésiculaires notamment) : il y a *élongation douloureuse du bulbe duodénal* en position debout, génératrice de spasmes du pylore, avec difficulté de passage pylorique en position debout.



Même ptose : même dénivellation, mais l'élongation porte sur le bulbe duodénal (fig. 2).

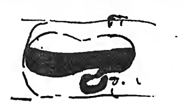
Dans ces deux cas, nous avons mesuré des dénivellations considérables, atteignant 10 à 15 centimètres entre les points les plus bas et les plus hauts, en position debout ; les aliments doivent donc remonter cette dénivellation sous l'influence des contractions gastriques : or celles-ci sont le plus souvent insuffisantes.

γ. Dans un troisième cas, par contre, pylore et bulbe duodénal sont également ptosés : la dénivellation précédente n'existe pas, non plus que l'élongation douloureuse des bulbes prépylorique ou duodénal. De ce fait les malaises post-prandiaux sont en partie supprimés. Il y a passage duodénal facile ; mais, l'angle duodéno-jéjunal restant en place, la dénivellation se trouve reportée à la quatrième portion du duodénum. Donc, si le duodénum se remplit facilement, il s'évacue difficilement, le retard à la vidange portant, à la fois, sur l'estomac et le duodénum.



Même ptose : mais chute du duodénum atténuant la dénivellation : celle-ci se trouve reportée à l'angle duodéno-jéjunal (fig. 3).

B. **Position couchée.** — Si l'on couche le sujet, tous les obstacles précédents disparaissent :



Estomac en clinostatisme avec inclinaison du côté droit : la région pyloro-duodénale représente la partie déclive de l'estomac : il n'y a élongation, ni de l'estomac, ni du pylore, ni du duodénum (fig. 4).

a. Le bas-fond de l'estomac ne reste bas que s'il y a adhérences. Dans les autres cas, l'estomac atone s'étale assez haut et appuie largement sur la région dorsale ou ventrale, suivant que le décubitus est, lui-même, dorsal ou ventral. Les contractions de l'estomac se font facilement et surtout cessent moins vite par épuisement.

b. La vidange de l'estomac, pénible en situation debout, se fait, au contraire, facilement en position couchée, davantage encore si le sujet a le siège relevé par rapport au bassin, avec inclinaison du tronc à droite, ainsi que nous

l'avons montré un des premiers dans le traitement des gastrectasies atoniques (1).

Il n'y a plus, en position couchée, ni élongation de la région juxtapylorique (du côté de l'estomac, ou du côté du duodénum), ni spasme pylorique consécutif. La bouillie barytée passe, par là même, facilement dans le duodénum.

Ainsi que nous l'avons signalé, *cette opposition entre la difficulté de passage du contenu gastrique en position debout et couchée est un signe excellent de ptose*, qui renseigne sur les possibilités de vidange gastrique et, par là même, guide immédiatement notre diététique.

* * *

Modalités de la digestion clinostatique. — Pratiquement, si, des remarques précédentes, on doit déduire la nécessité d'assurer la digestion gastrique en position couchée, il y a, cependant, de grosses différences d'un cas à l'autre.

A. **En cas de grandes ptoses avec dénutrition intense, avec troubles de déséquilibre abdominal, avec retentissements nerveux : le clinostatisme sera complet pendant assez longtemps.** On mettra le sujet au lit, d'une façon presque permanente (avec lever de quelques heures à peine). On établira un régime de réalimentation progressive, surtout liquide, souvent lactée, gradué suivant le retour de la tonicité gastrique et, surtout, suivant la remontée de la courbe de poids. Cette remontée permettra seule de laisser le malade reprendre une partie de ses occupations

B. **En cas de ptoses moyennes avec dénutrition moyenne, il suffira d'assurer la clino-digestion vespérale et nocturne.** — Ces sujets sont encore en état de se livrer à leurs occupations, et il y a avantage à maintenir leur rôle social. On réglera alors l'alimentation de façon à permettre ces occupations, tout en évitant l'étirement gastrique post-prandial.

Tel est le cas de pratique courante le plus fréquent, qui paraît souvent difficile à solutionner. Voici comment nous avons l'habitude de procéder :

Le sujet fait deux parts de sa vie :

1° Pendant la journée, il conserve une phase d'activité plus ou moins grande, en *orthostatisme*, mais avec alimentation réduite.

2° Le soir et la nuit, il subit, par contre, une phase de repos allongé, en *clinostatisme*, avec alimentation renforcée, assurant pour les vingt-quatre heures la quantité énergétique nécessaire et suffisante à la reprise de la nutrition et de la tonicité gastrique, mais qui, en position couchée, ne provoquera ni étirements ni malaises.

1° La *phase d'orthostatisme avec alimentation réduite* permettra la conservation de la vie sociale et influera favorablement sur le psychisme du malade ; elle pourra s'accompagner du port d'une sangle. Trois petits repas seront pris, avec des aliments de passage pylorique rapide : bouillons aux pâtes fines, porridge léger, phoscao, purées claires, viande pulpée dans du bouillon tiède, voire lait incoagulable (par addition de citrate), œufs crus ou peu cuits, etc.

Si l'on fait coucher le sujet dans la journée, ce sera peu de temps, après le repas de midi.

2° La *phase de clinostatisme avec alimentation intensive* s'étendra du repas du soir au lendemain matin. Le sujet se couchera aussitôt après avoir dîné.

L'alimentation vespérale devra compléter l'optimum de nutrition utile. La digestion se fera entièrement au lit, évitant ainsi l'étirement post-prandial et les troubles consécutifs.

Il est nécessaire de se rappeler qu'un repas normal met à évacuer l'estomac un plus grand nombre d'heures qu'on ne le pense d'habitude : s'il contient des aliments solides (plus ou moins bien mastiqués), des graisses, il mettra un minimum de sept à huit heures à évacuer la cavité gastrique. C'est dire que, dans la journée, on ne pourrait faire digérer ce repas en position couchée que si le sujet restait en permanence au lit : la sieste, même de quelques heures, si souvent ordonnée aux ptosiques, est nettement insuffisante à la digestion d'un repas ordinaire.

La nuit au contraire, la digestion a tout le temps de s'effectuer, et l'évacuation pylorique doit être totale au réveil s'il n'y a pas sténose pylorique ou sous-pylorique.

Par contre, il est, dans l'alimentation, certaines substances, stimulantes ou toxiques, qui troublent le sommeil (viande, café, etc.). On aura soin de ne les donner que pendant le jour, au déjeuner du matin.

Le repas vespéral, à digérer en situation couchée, comprendra donc une alimentation volumineuse et nourrissante, mais qui ne sera ni excitante ni agrypnique (soupes épaisses avec beurre ou crème, purées, pâtes, légumes verts, entremets, fruits).

Les petits repas diurnes, à digérer debout, ne comprendront, par contre, que des aliments légers, en faible quantité, liquides ou mous et de passage pylorique rapide, mais stimulants sous un petit volume (viande crue, œufs, sucre, pâtes, café, etc.).

(1) P. CARNOT, La méthode du renversement latéral droit dans le traitement des gastrectasies atoniques (*Presse médicale*, octobre 1908).

Ce régime, très simple et qui paraît logique, est d'habitude bien supporté. Il comporte naturellement toutes les variantes qu'exige la diversité des cas cliniques

Il permet, en tout cas, de réalimenter rapidement le ptosique inanitié et de tonifier sa paroi gastrique, tout en évitant les malaises post-prandiaux causés par l'étirement de l'estomac atone.

OBSERVATIONS SUR
LE RÉGIME LACTÉ DANS LES ENTÉRITES

PAR

le Dr R. GOIFFON

Le lait a été longtemps le régime par excellence des malades atteints ou non d'affections digestives. Puis, tout à coup, il a subi une défaveur qui est vite devenue excessive, nous semble-t-il ; non seulement le médecin ne le prescrit plus en cas d'entérite, mais il proscrit le lait presque sous toutes ses formes. Le désir de simplification qui règne dans l'esprit du médecin comme de tout homme, a fait que le régime lacté, jadis panacée applicable à tout cas, est devenu l'erreur, le danger, le remède de bonne femme contre lequel tout médecin averti doit mettre en garde.

Il n'y a pas très longtemps que le régime lacté subit cet ostracisme. Nous dirons quelles raisons ont justifié cette méfiance, appuyée sur des faits cliniques certains. Mais nous pensons qu'on ne connaît pas assez la physiologie de la digestion du lait, qui est assez complexe et que de nombreux examens coprologiques ont contribué à nous rendre familière. Peut-être envisagerons-nous le lait sous un jour un peu nouveau en faisant jouer aux sels de chaux qu'il renferme un rôle important. Nous espérons ainsi montrer à mieux utiliser un aliment précieux.

Il est des malades qui ne tolèrent pas le lait. Ce sont surtout des diarrhéiques qui ne peuvent prendre cet aliment sans que leur diarrhée augmente. Il est d'ailleurs assez rare que cette ntolérance prenne un caractère idiosyncrasique, anaphylactique, quoiqu'on en ait cité des cas nets ; ces malades peuvent, en effet, supporter une petite quantité. de lait, distribuée dans les aliments ; mais ils ne peuvent en prendre une masse qui puisse entrer en ligne de compte pour leur alimentation et puisse constituer une partie appréciable du régime.

Une autre catégorie de malades supporte mal le lait. Ils appartiennent à ce groupement appelé jadis entéro-colite muco-membraneuse : ils souffrent, soit de constipation avec spasmes douloureux, soit d'alternatives de diarrhée et de constipation, soit de fausse diarrhée ; quelques-uns sont atteints de stase colique droite. En un mot, ce sont des malades dont le péristaltisme colique est mal rythmé, incoordonné. Le lait les constipe, augmente leurs douleurs, provoque des ballonnements ou des crises de débâcles trop violentes qui, laissent après elles des spasmes plus pénibles. Ces malades non plus n'ont pas en général d'idiosyncrasie réelle vis-à-vis du lait, mais ils ont raison de dire que le lait les empoisonne.

Accompagnant ces phénomènes soit de diarrhée, soit de constipation, qui sont également l'indice d'une irritation de la muqueuse intestinale, il peut se produire avec les douleurs abdominales ces réflexes coliques si bien décrits par A. Mathieu, Millon, Marre vomissements, nausées, malaises variables, voire même syncopes. Le tableau de l'« intoxication » est alors complet.

Le lait est « contraire » à l'entérite ; tel est le dogme presque universellement admis, et non sans causes, comme nous venons de le voir.

Et pourtant ! Combien de fois un malade de grande ville, savamment et inutilement soigné depuis longtemps, ne s'est-il pas abandonné, de guerre lasse, aux conseils du praticien de campagne, appelé pendant les vacances, au cours d'une crise ; le médecin a ordonné un régime lacté, sans plus, et une guérison durable s'en est suivie.

En somme, deux séries d'observations ont été faites et bien faites. Pour des affections en apparence semblables, le régime lacté agit tantôt comme un poison, tantôt comme un remède efficace. Faut-il accepter l'adage : *Primum non nocere* et, dans l'incertitude, s'abstenir?

En réalité, on sait peu de chose du lait comme aliment : s'il était mieux connu, il serait sans doute mieux utilisé ; cet aliment, si simple histologiquement, qui seul peut être digéré par l'enfant et l'animal naissant, est complexe chimiquement ; chacun de ses composants peut, selon la qualité du tube digestif qui le reçoit, imprimer une allure particulière à l'ensemble de sa digestion. Nous allons passer en revue chacun des éléments dont se compose le lait, suivre sa digestion et les formes qu'elle peut prendre ; de cette étude pourront sans doute surgir des suggestions pratiques, des explications de ce qui semble des anomalies sans lois ; il est toujours utile de considérer de vieilles choses sous un angle nouveau et avec une attention rajeunie.

Le lait comprend essentiellement de l'eau, du sucre, du beurre, de la caséine, de la chaux.

Examinons successivement le rôle et les propriétés de chacun de ces différents facteurs, s'ils étaient ingérés isolément.

L'eau. — L'eau du lait (90 p. 100) n'est pas de l'eau pure, c'est un sérum physiologique. Or, les solutions isotoniques ont la propriété (Hayem) de quitter l'estomac très rapidement. Cette masse livrée à l'intestin grêle n'est pas absorbée dans le même temps qu'elle y pénètre et qui est très court. Il se produit donc, par ce simple mécanisme, une *chasse* qui tend à propulser vers le cæcum le contenu des anses grêles et à l'y déverser plus vite. En général, la vague liquide meurt au fur et à mesure qu'elle progresse, absorbée par les parois muqueuses qu'elle parcourt, et il n'en arrive que peu ou pas au gros intestin.

L'excitation péristaltique ne se limite pas à ce phénomène de physique hydraulique. On sait que les excitations venant des parties hautes du tube digestif ont leur contre-coup sur les parties inférieures (réflexe gastro-colique de Carnot). P. Duval et J.-Ch. Roux ont montré comment des diarrhées peuvent être produites par la déplétion brusque d'un duodénum qui est le siège d'une stase et ressemblent aux diarrhées prandiales des biliaires décrites par Linossier.

Enfin, nous avons pratiqué de nombreux examens de selles post-prandiales, dans des cas où le malade affirmait que ce qu'il ingérait passait dans les selles dans l'heure même. A part deux cas où nous avons observé la diarrhée jéjunale de Nothnagel, ces selles étaient constituées ou bien de matières représentant le contenu cæcal évacué prématurément, ou bien des selles pâteuses de colite banale, voire même des selles de fausse diarrhée.

Dans tous ces cas, il s'agissait évidemment d'un trouble moteur, déclenché à distance par une excitation des premières portions du tube digestif, telle que la réplétion de l'estomac, ou surtout que les premières gicleés duodénales.

Or, l'évacuation rapide d'une masse d'eau isotonique distendant les premières parties du grêle, telle qu'elle peut se réaliser après l'ingestion d'un bol de lait, constitue précisément une des excitations propres à mettre en jeu les réflexes aboutissant au péristaltisme colique.

Ainsi par deux mécanismes différents, l'un mécanique, l'autre réflexe, l'eau du lait ingéré excite le péristaltisme intestinal en général.

Ce n'est pas tout : la synergie des différents segments du tube digestif est étroite et nous assistons souvent là à un de ces phénomènes que notre maître, A. Mathieu, aimait à décrire sous le nom de cercles vicieux digestifs. Si le côlon est irrité, sans cesse en marge du spasme, guetté par la douleur, cette excitation en somme physiologique, produite par l'ingestion d'un excès d'eau, réveillera spasmes et douleurs coliques et un réflexe autrement puissant (réflexe colique de Mathieu) repartira vers les centres nerveux de l'estomac, commandant crampes et vomissements. C'est comme une balle lancée d'une main nonchalante et qui est renvoyée par une raquette maniée vigoureusement.

Déjà de cette première analyse ressortent quelques-unes des raisons pour lesquelles certains malades ont de la diarrhée ou des coliques aussitôt après l'ingestion de lait, et certains autres le vomissent; c'est pourquoi l'usage de doses réfractées ou de lait réduit de volume par ébullition, ou de laits concentrés permet une meilleure tolérance.

Le lactose. — Le lait de vache contient environ 50 grammes de lactose par litre. Un régime lacto-farineux comprenant 2 litres de lait fait absorber par jour 100 grammes de lactose, ce qui est une masse respectable. Quel est le rôle possible de ce lactose?

Le sucre du lait est un disaccharide. De même que le maltose ou le saccharose, il n'est pas directement assimilable par l'organisme : injecté dans les veines, il est retrouvé dans les urines. Il doit, pour être utilisé et même pour être absorbé par la muqueuse intestinale, être dédoublé en glucose et galactose, par un ferment spécial que sécrète l'intestin, la lactase. Ces derniers sucres sont directement utilisables par les tissus. L'invertine est un ferment très abondant dans l'intestin de l'homme et suffit toujours à dédoubler le saccharose, en quelque quantité qu'il ait été ingéré. La lactase a une action plus lente, ou plutôt elle est beaucoup moins abondante ; s'il en existe normalement une quantité suffisante chez le nourrisson, cette quantité peut être assez réduite chez l'adulte pour que son action soit souvent incomplète. Le lactose, en effet, est rarement dédoublé en totalité pendant son séjour dans l'intestin grêle; il en parvient le plus souvent une appréciable quantité dans le cæcum. Là, il est l'objet d'une fermentation microbienne active, qui le transforme d'abord en acide lactique, puis en acide acétique et en acide carbonique. L'ingestion du lactose est un des moyens les plus sûrs qu'on possède pour acidifier le contenu colique. Une bonne part des comprimés dits de ferments lactiques n'agissent que par le lactose qu'ils contiennent, et nous avons constaté souvent que deux à trois cuillerées à soupe de sucre de lait

dans de la tisane suffisent à provoquer, en peu de jours, une diarrhée acide.

Ainsi les 100 grammes de lactose ingérés avec notre régime lacté sont plus que suffisants pour créer des fermentations anormales.

L'abondance plus ou moins grande de lactose ingéré n'est pas le seul facteur qui détermine l'accès de ce sucre dans le gros intestin. La rapidité plus ou moins grande du transit dans le grêle le favorise ou l'entrave. Lorsqu'on cherche dans un but thérapeutique à provoquer des fermentations coliques par l'ingestion de lactose, il est bon de le faire prendre dans une quantité d'eau assez grande, qui augmente les chances de ce sucre de parvenir au cæcum, sans être ni dédoublé, ni absorbé. Or le lactose de nos 2 litres de lait est en solution dans 2 litres de sérum physiologique. Existe-t-il de meilleures conditions pour hâter l'arrivée dans le côlon d'un corps si fermentescible?

Le résultat est souvent ce qu'on en pourrait logiquement attendre. Sous l'action des fermentations anormales qui s'installent dans la partie droite du côlon, des gaz abondants se développent; la muqueuse, irritée par cette acidité trop forte, se défend par un péristaltisme exagéré, d'où la diarrhée. Et l'on observe souvent chez des individus dits intolérants pour le lait, les selles mousseuses, jaunes, à odeur aigre, et acides au tournesol, de la diarrhée de fermentation. Parfois l'irritation de la muqueuse se traduit plutôt par une hypersécrétion aqueuse et séreuse avec une accélération modérée du transit ; surtout dans les diarrhées chroniques du régime lacté, on assiste à l'émission de selles grisâtres, fétides, alcalines, où les putréfactions des produits albuminoïdes sécrétés par la muqueuse enflammée l'emporte sur les fermentations. Dans ce cas, souvent le taux élevé des acides organiques nous a prouvé l'existence de ces fermentations anormales, camouflées pour ainsi dire par l'alcalinité au tournesol de ces selles. C'est ainsi que, grâce à cet état de purgation chronique provoqué par les fermentations lactiques et acétiques, s'installent des colites que la suppression du régime lacté ne suffit souvent plus à guérir.

Le sérum lactosé, qui est une partie essentielle du lait, est donc une des principales causes qui le fait mal supporter par l'intestin. A plus forte raison quand le malade souffre déjà d'une diarrhée où prédominent les fermentations, elle en reçoit par là un coup de fouet redoutable. Si l'on songe que 20 grammes de lactose ont déjà une influence thérapeutique sur l'intestin, on comprendra que de faibles doses de lait soient mal tolérées dans ces cas.

La caséine (30 grammes par litre de lait).— C'est un des aliments albuminoïdes les plus faciles à digérer, soit par le suc gastrique, soit par la trypsine pancréatique. Étant donné ce qu'on sait sur la bien plus grande rapidité d'attaque de la caséine, comparée à celle des fibres musculaires, il est à présumer que la digestion de la caséine est toujours complète et rapide, et qu'il n'en parvient pas ou presque pas au gros intestin. Chez le nourrisson, on a cru retrouver dans les grumeaux blanchâtres qu'il rejette parfois dans ses selles, des fragments de caséine : le fait n'est pas encore absolument prouvé ; on y rencontre surtout un magma d'acides gras et de microbes. Quoi qu'il en soit, ces constatations sont très rares chez l'adulte, et nous n'avons pas souvenir d'en avoir rencontré d'analogues dans les diarrhées de régime lacté.

La caséine est d'autant plus complètement digérée qu'elle est électivement retenue dans l'estomac. En effet, au contact du lab-ferment, ou du suc acide, la caséine se coagule et le caillot semi-solide, retenu par le pylore, n'est désagrégé que lentement. Ses produits de solution ou de dissociation ne sont livrés que petit à petit à la digestion intestinale qui n'en est que plus efficace. Il est certain que, dans certains cas d'achylie gastrique, l'estomac ne joue plus son rôle d'organe digestif ni de réservoir et que le lait est versé pour ainsi dire directement dans le duodénum, ce qui ne favorise pas la parfaite digestion de la caséine.

A notre avis, il faut admettre, en pratique, que la caséine est en général bien digérée, qu'elle ne parvient pas dans le côlon et qu'elle n'intervient pas dans la production des symptômes d'intolérance intestinale pour le lait.

Le beurre. — On admet que le lait moyen contient 38 grammes de beurre par litre. Cette graisse a deux qualités qui rendent facile sa digestion : elle est d'un point de fusion assez bas ; elle est extrêmement divisée ; or, les graisses sont d'autant plus digestibles qu'elles restent liquides à plus basse température, et la fine émulsion que constitue le beurre multiplie la surface d'attaque des ferments. De plus, la masse qui en est ingérée avec les 2 litres de lait que nous avons pris comme ration moyenne, c'est-à-dire 80 grammes à peu près, ne dépasse guère la quantité à laquelle notre tube digestif est habitué. Elle est englobée tout entière dans le caillot de caséine, sa libération et son passage pylorique sont progressifs. Toutes ces conditions favorisent sa digestion.

Mais dans le cas de lientérie lactée, auquel nous faisions allusion, quand l'estomac ne joue plus son rôle, les graisses et les acides gras formés

par la lipase peuvent être entraînés jusqu'au cæcum, où ils augmentent l'acidité, où ils subissent eux-mêmes une fermentation butyrique nuisible à la muqueuse. Par là le beurre du lait peut aider aux troubles occasionnés par la fermentation du lactose, et plus le lait sera riche et gras, plus il sera mal supporté.

La chaux. — Le lait de vache est très riche en chaux. Il contient, d'après Monvoisin, 1gr,7 de CaO par litre ; un régime lacté de 2 litres en comporte donc 3gr,4, ce quifait 6 gr. de carbonate de chaux. Ce n'est pas une dose indifférente; peu d'aliments sont aussi riches en chaux. Et l'étude de l'action de la chaux sur l'intestin nous fera comprendre aisément certaines des propriétés du régime lacté.

Cette quantité de chaux introduite par le lait dans l'organisme n'a pas échappé à ceux qui ont constitué des régimes récalcifiants et reminéralisateurs. A ce point de vue, le rôle bienfaisant du lait est connu de tous. Mais il semble qu'on ait négligé d'envisager l'action de cette chaux sur le tube digestif lui-même.

Quelles que soient sa forme, ses combinaisons avec la caséine ou le phosphore, la chaux est solubilisée soit par l'acidité du suc gastrique, soit par les bicarbonates ou les sucres du contenu intestinal. Elle est donc en grande partie absorbée. Lancée dans la circulation, elle est éliminée soit par le rein, soit surtout par l'intestin, selon l'acidité plus ou moins grande des urines. En réalité, la plus grande partie se retrouve dans les fèces.

Au point de vue des fonctions digestives, cette chaux joue un double rôle. Elle a une action générale sur l'économie avec répercussion sur les voies digestives, elle agit aussi en modifiant le milieu intestinal. En dehors de son rôle reminéralisant dont l'action ne retentit sur la nutrition qu'à longue échéance, l'ion Ca agit directement sur le tonus vago-sympathique. C'est un excitant du vague ; il entrave par là les phénomènes d'ordre sympathique tels que la diarrhée ; il favorise plutôt le tonus du canal digestif. En injection sous-cutanée, les sels de chaux sont constipants. La chaux ingérée dans le lait exerce cette action avec d'autant plus d'intensité que les sels de magnésie, dont l'action lui est antagoniste, n'y existent qu'à l'état de traces.

Dans la lumière intestinale, la chaux agit comme base. Elle sature les acides formés par la digestion ou les fermentations. Quand la chaux excrétée par la muqueuse intestinale ou non encore absorbée par elle se trouve en contact avec les acides gras dus aux dédoublements des graisses par la lipase, il se produit un savon de chaux. Ces corps sont totalement insolubles dans l'eau; les sels biliaires sont sans action sur eux. Ce sont désormais des corps inertes qui seront évacués tels quels. S'il se produit des fermentations dans la région du cæco-ascendant, ces savons peuvent être détruits à leur tour par les acides organiques formés, ainsi que nous l'avons montré avec Haristoy et Sarmento ; ces sels sont solubles et résorbables ; les acides gras mis en liberté peuvent être absorbés à leur tour.

La présence de la chaux en abondance dans l'intestin semble influencer le milieu intestinal et la flore qui s'y développe d'une façon qui ne semble pas expliquée ; il s'y produit des phénomènes de réduction intense qui décolorent les selles : c'est chez des sujets au régime lacté qu'on constate ces fausses selles acholiques, blanches, qui contiennent la stercobiline à l'état incolore. Peut-être est-ce à une action de même ordre et due aux sels de chaux, qu'il faut attribuer ces selles mastic, savonneuses, du nourrisson au lait de vache, dont on a tant discuté l'origine.

La présence de ces savons de chaux donne aux selles de régime lacté non diarrhéiques des caractères particuliers. L'abondance de la chaux s'y reconnaît par une réaction très simple, que nous appellerons le *collage à la soude*. Une dilution fécale à 5 p. 100 environ est placée dans un tube à essai. On y verse 2 à 3 centimètres cubes de soude à 10 p. 100. Il se produit après quelque temps un précipité floconneux qui se sépare en laissant entre ses interstices un liquide clair, eau de roche. Cette réaction s'observe aisément après l'emploi du réactif de Meyer.

Au microscope, on n'aperçoit dans ces selles que des masses irrégulières, diversement colorées, quelquefois arrondies et qui sont des savons ; ils ne sont pas biréfringents à la lumière polarisée. Mais si on les traite à chaud par une goutte d'acide sulfurique dilué à 10 p. 100, les gouttelettes et les aiguilles d'acides gras sont mises en liberté et cristallisent en refroidissant ; des tablettes de sulfate de chaux apparaissent, le tout biréfringent au polariscope, de sorte que toute la préparation est lumineuse sur fond noir, comme si elle était éclairée à l'ultra-microscope.

Ces selles savonneuses sont en général peu colorées (stercobilinogène), quelquefois blanchâtres et même crayeuses et friables ; elles ressemblent aux crottes des chiens mangeurs d'os et pour la même raison : leur richesse en chaux.

Nous avons un peu insisté sur cet aspect du régime lacté, parce que, un peu négligé nous

semble-t-il, il nous paraît, au contraire, de grande importance. De même que le lactose explique les diarrhées, la chaux explique les constipations. Cette constipation peut être tenace et redoutable, car l'abondance de chaux agit à la fois sur le tonus nerveux des parois intestinales et sur le milieu intestinal. — Par ailleurs, les résidus laissés par le régime lacté sont très réduits et leur petit volume ne favorise pas le péristaltisme ; de plus, les excitants normaux les plus efficaces de la muqueuse à cet égard, les acides gras, sont neutralisés par la chaux à l'état de savon.

Sort du lait dans le tube digestif. Vue d'ensemble. — Nous venons d'étudier ce que deviennent les principaux éléments du lait envisagés isolément, dans le tube digestif. Ils sont cependant ingérés ensemble. Que se passe-t-il quand le lait a été bu?

Sous l'action du lab ou de l'acide chlorhydrique, la caséine se coagule et le caillot se rétracte. Il en résulte une première séparation : d'un côté la caséine, la totalité du beurre, une grande partie de la chaux sont retenus dans l'estomac, d'où ils ne sortiront qu'au fur et à mesure que la digestion peptique émiettera ou dissoudra ce caillot, mettant en liberté les graisses incluses. Le lacto-sérum, avec ses 50 grammes de lactose p. 1 000, passe dans le duodénum relativement vite, produisant dans le grêle la chasse aqueuse et dans le côlon la fermentation lactique que nous avons décrites.

S'il y a insuffisance gastrique, le lait tout entier passe, sans être coagulé, rapidement dans l'intestin. De ce fait, une plus grande partie de la caséine et surtout des graisses peut pénétrer jusqu'à la région cæcale et y être l'objet de putréfactions ou de fermentations.

Telles sont les grandes étapes de la digestion du lait, en omettant volontairement ce qui a trait aux albumines étrangères à l'organisme humain qu'il renferme, à ses ferments, à ses oxydases, etc., qui sont des notions intéressantes, mais dont l'application n'est pas constante en clinique.

Diagnostic des troubles de digestion du lait. — On peut, au point de vue intestinal, distinguer trois formes des troubles de la digestion du lait. Deux d'entre elles sont caractérisées par la diarrhée, la troisième par la constipation. Leurs symptômes cliniques ne sont pas très nombreux ni très précis. Leur syndrome coprologique est plus intéressant.

1° *Diarrhée par fermentation.* — Ce sont des selles jaune pâle, pâteuses ou assez fluides, bien liées, d'odeur aigre. Elles sont souvent spongieuses, ou savonneuses. On y trouve quelquefois du mucus, quand leur acidité a irrité l'intestin. Leur réaction au tournesol est acide ; le taux des acides organiques est élevé, dépassant 20 centimètres cubes de solution normale pour 100 grammes de selles ; l'ammoniaque y est à l'état de traces. Il est rare que la bilirubine s'y rencontre, sauf dans les cas de transit par trop accéléré.

Au microscope, on rencontre parfois des bacilles longs et épais, colorables en bleu par l'iode, des gouttelettes ou des aiguilles d'acides gras donnant au polariscope une illumination nette.

2° *Diarrhées avec putréfaction.* — Elles sont jaunes avec une nuance grise particulière ; d'odeur fétide, les selles sont très visqueuses et alcalines. Il est rare qu'on rencontre du mucus ; au microscope, on trouve des savons et des aiguilles d'acides gras, ou plutôt des savons ammoniacaux. L'ammoniaque y est en effet présenté en quantité moyenne, quelquefois élevée : de 3 à 6 centimètres cubes de solution normale pour 100 grammes de selles. Les acides organiques existent à un taux élevé. Cette augmentation des acides organiques donne à penser que les fermentations ont précédé et provoqué une exsudation de la muqueuse dont les produits ont putréfié secondairement, selon l'interprétation que donne Rosell de la plupart des diarrhées de putréfaction.

Les réactions chimiques sont par ailleurs normales.

3° *Constipation.* — Ce sont des selles dures, parfois friables et blanchâtres ; elles sont alcalines.

Au microscope, on n'aperçoit qu'un amas de savons de toutes formes et de toutes couleurs, amorphes.

Les réactions chimiques sont normales.

4° *Hypersécrétion sans hyperkinésie.* — Ce sont des selles liquides ou pâteuses, en général peu homogènes. Elles ont les mêmes caractères microscopiques et chimiques que les selles de constipation. Elles n'en diffèrent que par leur teneur en eau. Cette eau provient d'une hypersécrétion de la muqueuse. Les acides organiques sont très abaissés, l'ammoniaque est indosable.

Thérapeutique. — Comment obvier aux inconvénients du régime lacté sur l'intestin? L'étude que nous venons de faire de leur mode de production doit nous en fournir les moyens.

Les indications principales seront donc :

1° *Diarrhée* : *a*) Diminuer la masse de sérum lactosé livrée brusquement à l'intestin ; *b*) diminuer la quantité de graisses.

2° *Constipation* : *a*) Diminuer la chaux ; *b*) contrebalancer ses effets.

I. En cas de diarrhée. — La première indi-

cation est assez facile à réaliser. On dispose, pour cela, de plusieurs procédés :

1º Espacer les repas, c'est-à-dire ne donner à la fois que 250 grammes de lait, soit huit fois pour 2 litres.

2º Faire réduire le volume du lait par ébullition. Il est possible, en réglant bien le feu, et en ne chauffant pas à feu nu, de le réduire de moitié. Notre maître A. Mathieu recommandait ce procédé.

3º Mélanger le lait à des aliments, des bouillies par exemple. Le caillot perd ainsi ses propriétés rétractiles, le lactosérum est retenu plus longtemps dans l'estomac et n'est livré que progressivement par le pylore ou le duodénum.

4º Si ces moyens ne suffisent pas, il est possible d'éliminer du lait son lactosérum. Il suffit de le faire cailler par un peu de présure à 40º, et d'essorer le caillot. On a ainsi du fromage frais, qu'on peut faire ingérer, délayé ou non. Pour rétablir ce que la ration journalière pourrait perdre par la suppression du lactose, on peut remplacer ce sucre par du saccharose en quantité équivalente. Le sucre ordinaire, plus digestible, ne provoque pas de fermentations. Le fromage frais est un des moyens les plus précieux de faire tolérer un régime lacté. Il n'est pas défendu d'ailleurs de faire boire le sujet en dehors de ses repas ; les tisanes qu'il ingérera ne présentent plus les mêmes dangers que le lactosérum, car elles ne sont pas chargées de lactose.

5º Il est un autre procédé très élégant de parer aux inconvénients de la décharge du sérum lactosé dans l'intestin : c'est la transformation du lait en képhir. Indépendamment des qualités de digestibilité qu'acquiert la caséine pendant la fermentation, il se produit une transformation importante du lactose en acides organiques, en alcool, en acide carbonique. Ce lait assez fortement acide fait jouer dès son ingestion le réflexe duodéno-pylorique : le pylore ne laisse passer qu'une petite quantité à la fois du contenu gastrique ; comme le lactosérum est moins riche en lactose, il est moins fermentescible. Comme le képhir contient toute la chaux du lait dont il provient, il n'est d'ailleurs pas étonnant qu'il ait une action constipante nette.

6º Les graisses, quand elles ne sont pas complètement absorbées ou quand le transit du grêle est accéléré, parviennent sous la forme d'acides gras au gros intestin. Ces acides contribuent à former un milieu favorable à la fermentation du lactose et leur action sur le péristaltisme colique est énergique. Il sera donc indiqué, dans ces cas, de conseiller du lait maigre, légèrement écrémé.

7º Enfin, puisque la chaux du lait est insuffisante à neutraliser les acides formés, on peut ajouter au lait, en suspension, du carbonate de chaux.

II. **En cas de constipation.** — Il faut tout d'abord avoir présent à l'esprit que des fermentations excessives peuvent ainsi bien provoquer le spasme du côlon que l'exagération du péristaltisme. Il y a des malades dont le côlon répond par une diarrhée et d'autres par une contraction des muscles lisses, à une même qualité d'irritation. Par l'étude clinique, par l'examen des selles il sera bon de s'enquérir si, en parant aux fermentations dont souffrent en réalité ces malades, on ne régulariserait pas leurs selles.

Il s'agit le plus souvent de constipation simple favorisée d'un côté par la parfaite digestion des aliments dont les résidus sont trop peu volumineux, d'un autre par l'abondance de la chaux ingérée.

Il n'y a pas de procédé pratique pour éliminer même en partie la chaux alimentaire. Il faut se contenter de lutter contre la constipation, soit par la magnésie, antagoniste physiologique de la chaux et dont le lait est très pauvre, soit par un des nombreux moyens que nous possédons pour lutter contre la stase intestinale et qu'il est inutile d'énumérer.

En résumé, la digestion du lait est à la fois très simple et complexe ; selon la façon dont elle s'accomplit, le lait devient tantôt un bouillon actosé pour ferments lactiques, ou bien une potion calcique. Quand on connaît le mécanisme de son évolution digestive, il devient relativement facile de parer aux inconvénients qui peuvent survenir et d'une façon plus logique qu'en suivant de vieux errements empiriques. Nous avons essayé surtout d'attirer l'attention sur un point trop laissé dans l'ombre et dont les conséquences sont importantes, la haute teneur en chaux du lait de vache. Rappelons les moyens dont on peut disposer pour assurer une bonne tolérance du lait : prises fréquentes, mélange aux aliments, réduction du volume, élimination du lactosérum ne sont que quelques-uns des procédés utilisables dans ce but, et dont nous avons, en passant, justifié l'emploi.

Peut-être aurons-nous contribué à ce que, mieux manié, le régime lacté reprenne la place qu'il doit occuper dans le traitement des affections intestinales, et qu'il soit plus aisément supporté par les malades dont il est le régime obligatoire.

L'ASTHÉNIE CONSÉCUTIVE A LA SELLE, CHEZ LES CONSTIPÉS PTOSIQUES

PAR

le Dr J. MATIGNON
Médecin consultant à Châtel-Guyon.

De temps à autre, on rencontre des constipés qui vous disent que, après l'évacuation, laquelle survient tous les quatre ou six jours, ils se trouvent moins bien.

Ils n'accusent ni des douleurs comme les fissuraires, ni ce malaise spécial de la distension forcée de l'anus par un bol fécal trop gros et trop dur, malaise qui doit, parfois, être en relation avec de microscopiques érosions.

Ces malades se plaignent surtout d'une sensation de lassitude, d'abattement, de quasi-défaillance. Tout le ventre semble tomber, les jambes tremblent un peu. Cet état asthénique, à survenue assez brutale, dure un temps des plus variables, de quelques minutes à une demi-heure et une heure parfois. Aussi, comme les fissuraires, appréhendent-ils le moment d'aller à la selle, et vous déclarent, qu'ils se portent d'autant mieux qu'ils se vident moins souvent.

J'ai noté ce phénomène, surtout chez des femmes, ayant ordinairement la trentaine. Chez quelques-unes, la palpation de ventre montre un intestin un peu spasmé, un peu sensible. Chez d'autres, il n'y a aucune modification de la sensibilité ou de la tonicité. Mais toutes sont des ptosiques soulagées par l'épreuve de la sangle. Chez la majorité, on note le signe de Leven, la *douleur-signal* : on sait que ce symptôme se recherche de la façon suivante. Le malade étant debout, on presse le creux épigastrique et on provoque une certaine douleur ou un certain malaise. On soulève la masse intestinale d'une main et de l'autre, on recommence la pression sur le creux épigastrique : on ne provoque alors aucune gêne. Mais si on relâche brusquement la masse intestinale, la pression sur l'épigastre continuant, le malade ressent aussitôt une impression pénible qui peut aller du malaise à la douleur, qui le fait crier ou lui fait faire la grimace.

Les malades qui accusent le symptôme asthénique, dont je parle, présentent toujours une certaine sensibilité à la pression de la région du plexus solaire.

Cet état asthénique traduit la souffrance d'un plexus très sensible, tiraillé par le poids de la masse gastro-intestinale.

Les matières accumulées dans le rectum, l'anse sigmoïde, et parfois la portion descendante du côlon, forment une sorte de coussin, de matelassage interne, qui arrête un peu, dans sa chute, la masse intestinale. « Il me semble que j'ai là comme un piquet, me disait une malade en me montrant son flanc gauche, qui me soutient le ventre ! » Expression assez imagée, et qui paraît corroborer mon hypothèse de coussin fécal. Celui-ci disparu, l'intestin glisse un peu plus bas, tire davantage sur le plexus, lequel, depuis trois à quatre jours, perd progressivement l'habitude de se sentir tiraillé.

Ne voyons-nous pas, d'ailleurs, des phénomènes de même nature se produire, chez des ptosiques, après ablation de fibromes utérins (1)? La tumeur, qui occupait une place assez considérable dans le bassin, agissait comme une pelote qui soutenait la masse intestinale : la pelote pathologique enlevée, le point d'appui fait défaut à l'intestin qui dégringole et fait souffrir le plexus. Que de femmes asthéniques par ptose sont améliorées au début d'une grossesse. La masse fécale peut facilement avoir les dimensions d'un fibrome ou d'un utérus dans les premiers mois de la grossesse et agir comme eux.

On pourrait supposer que les efforts plus ou moins violents de la défécation, qui amènent, eux aussi, un abaissement de la masse intestinale, peuvent être une cause adjuvante de cette asthénie. Cependant, nous voyons celle-ci se montrer également chez des sujets dont les selles viennent pour ainsi dire sans effort, après un lavement, un suppositoire, un laxatif léger, ou même une poussée de fausse diarrhée.

Le fait qui domine la pathogénie de cette asthénie semble être la chute de l'intestin *a vacuo* du petit bassin.

Conclusion thérapeutique : en présence d'un cas d'asthénie consécutive à l'évacuation, chez un constipé d'habitude, pensez d'abord à son plexus solaire, recherchez la ptose et, mieux, les modifications de la sensibilité solaire, la douleur-signal, en soulevant et en laissant brusquement tomber la masse intestinale. Presque toujours vous vous trouverez en face d'un intestin justiciable d'une bonne sangle, laquelle est, d'ailleurs, le seul traitement à conseiller.

(1) On a signalé récemment des troubles plus ou moins vagues du côté de l'estomac, chez des femmes dont les fibromes utérins avaient été réduits par les rayons X. On essayait d'expliquer ces accidents par des troubles toxiques. Pourquoi ne pas penser d'abord, chez ces malades, à des tiraillements banaux du plexus, par un estomac et un intestin qui ont perdu un point d'appui, et ne pas essayer de traiter ces troubles par une sangle?

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TRAITEMENT DE L'APPENDICITE AIGUË

PAR

le Dr E. BRESSOT (de Constantine).

On se souvient de la querelle qui mit aux prises, il y a quelques années, interventionnistes et temporisateurs. Depuis lors, par une sorte d'accord tacite, on évite d'aborder ce sujet brûlant au sein des sociétés savantes. Le médecin praticien, spectateur de ces joutes oratoires, se demande où est la vérité. On ne lui apportera donc jamais assez de faits pour le convaincre que tout malade atteint d'appendicite doit, dès que la crise est décelée, être remis entre les mains d'un chirurgien pour être opéré.

Diagnostic précoce, intervention hâtive, telle est la formule qui doit régir toute crise d'appendicite.

Depuis l'époque où Dieulafoy écrivait qu'il n'y a pas de traitement médical de l'appendicite, l'idée a fait son chemin ; actuellement, tout le monde est d'accord pour admettre qu'une seule crise d'appendicite commande l'intervention. Mais où les divergences d'opinion commencent, c'est sur le moment le plus propice pour pratiquer cette opération.

En 1912, Bérard et Vignard écrivaient : « En aucun cas nous n'avons consenti à avancer la date de l'intervention avant le délai minimum de quatre semaines depuis l'extinction de la crise aiguë, c'est-à-dire depuis la disparition du plastron inflammatoire et depuis le retour de la température vespérale au maximum à 37°,5. Nous considérons ce délai comme imprescriptible. Et plus loin ils ajoutaient : « Le délai de quatre semaines que nous exigeons est un minimum, on a souvent tout avantage à attendre six à huit semaines. »

A suivre les discussions qui ont eu lieu depuis 1913 dans les diverses sociétés de chirurgie, il apparait nettement que la très grande majorité des chirurgiens, sinon même la totalité, se soit ralliée à l'intervention précoce — intervention précoce signifiant *opération pratiquée dans les vingt-quatre à quarante-huit heures après le début de la crise*. Passé ce délai, bien des interventionnistes des premières heures repassent dans le camp adverse des temporisateurs.

Il est bien évident que l'intervention pratiquée dans les quarante-huit premières heures qui suivent le début de la crise présente des conditions idéales de sécurité et de simplicité opératoire : là-dessus tout le monde est d'accord. « C'est enfoncer une porte ouverte, a écrit Broca, que d'insister sur ce point. » C'est vrai, et pourtant combien nombreux sont les médecins praticiens qui voient et diagnostiquent une crise d'appendicite dans les quarant-huit premières heures et la soumettent à la méthode surannée et souvent funeste du refroidissement !

Or, ce précepte devenu classique et qui devrait être accepté de tous, qu'une appendicite vue et reconnue dans les quarante-huit premières heures de la crise doit être immédiatement opérée, *demande* à être, croyons-nous, *singulièrement élargi*.

A la suite de Témoin, le grand novateur dans cette voie, de la majorité de l'Ecole lyonnaise, de Revel et de tant d'autres, nous estimons que toute crise d'appendicite, *à part de rares exceptions*, doit être opérée systématiquement dès que le diagnostic est posé, quels que soient l'heure, le moment, la date du début de la crise et son évolution. En présence d'une crise nette d'appendicite, tout médecin doit se comporter comme il se comporte en présence d'une hernie étranglée.

Pour établir cette formule, nous nous basons sur les considérations suivantes. Ne plus opérer après quarante-huit heures, dit-on. Mais il n'est pas toujours facile d'établir le temps exact écoulé entre le début *réel* de la crise et le moment où l'on voit le malade. Et puis la virulence de l'infection, variable avec chaque cas, est le grand facteur qui va guider l'évolution de l'affection. C'est pourquoi on voit une crise durer quelques heures, alors que d'autres se prolongent plusieurs jours ou plusieurs semaines ; certaines évoluent à grand fracas, d'autres ont une allure torpide ; quelques-unes, enfin, qui semblaient devoir se terminer favorablement, aboutissent aux complications les plus graves. Quand une crise d'appendicite commence, on ne peut jamais prévoir quelle sera son évolution, on ne peut dire ni quand, ni comment elle se terminera.

« J'ai eu, dit Hartmann, au moment où je m'y attendais le moins, de véritables désastres ; j'ai vu des malades qui au lit, à la diète, faisaient le quatrième ou le cinquième jour une péritonite suraiguë ; j'en ai vu d'autres qui, avec une appendicite en apparence bénigne, présentaient après huit ou dix jours des accidents toxi-infectieux. »

On nous objectera, peut-être, que ces surprises sont évitables pour qui sait que la reprise des dou-

leurs après douze ou vingt-quatre heures de glace est un signe de rupture imminente, et que l'ascension graduelle de la température, au lieu de sa chute progressive, malgré de larges applications de glace, doit éveiller l'attention.

De même, nous ne nions pas que l'immobilité du diaphragme de Delbet ou le cri d'alarme de Jacob sont des signes précoces de réaction péritonéale qui permettent, en intervenant d'urgence dès qu'ils sont constatés, de sauver bien des existences ; car heureusement, de nos jours, la contracture de la paroi, les vomissements et la dissociation du pouls et de la température ne sont plus des signes attendus pour poser le diagnostic de péritonite.

Mais combien de fois ces signes précoces font défaut ! Il n'est pas de médecins qui n'aient vu des cas où il y avait une atténuation nette de tous les symptômes sans exception et où des accidents très sévères se sont produits brutalement, sans que rien pût les faire soupçonner. Des exemples typiques et nombreux ont été publiés. Nous en avons personnellement observé trois cas. On ne saurait trop se méfier de ces « accalmies traîtresses » que dénonçait déjà Dieulafoy car, de l'avis général, les péritonites secondaires qui souvent leur succèdent sont terriblement plus graves encore que les péritonites primitives. Sur sept cas de péritonite secondaire survenue brutalement au milieu d'un calme complet, Savariaud accuse six morts et une guérison.

Nous avons opéré plusieurs malades présentant une réaction péritonéale déjà nette où les signes cliniques étaient frustes, le signe de Jacob à peine ébauché, et nous le considérons pourtant comme plus précoce encore que celui de Delbet, Nous l'avons trouvé 34 fois sur 46 crises d'appendicite au cours de notre premier examen. Il est donc fréquent, si l'on veut bien le rechercher. Mais ce signe si précis et si précoce peut, lui aussi, manquer, car il faut tenir compte de la position de l'appendice. Quand l'appendice est pelvien ou rétro-cæcal, son inflammation, sa gangrène même ou sa perforation donnent lieu au minimum de réaction péritonéale, et les accidents toxiques les plus graves éclatent soudainement sans que rien souvent les décèle à temps. Ainsi, même dans certains cas de péritonite, les signes cliniques sont frustes. Et c'est là, nous semble-t-il, un argument important en faveur de l'intervention immédiate.

De plus, s'il existe des appendicites toxiques d'emblée par leur essence et leur nature même, il en est d'autres, décrites par Bérard et Vignard, qui le deviennent « à cause de leur longue durée et parce que l'infection intra et péri-appendiculaire abandonnée trop longtemps à son évolution a eu tout le temps d'imprégner l'organisme ». Et à l'appui de cette thèse, ces auteurs citent des exemples typiques.

Une autre notion, actuellement bien établie, est que ce ne sont pas toujours les appendicites à allure grave qui se compliquent de lésions du foie et du rein ; tout au contraire, ce sont souvent les appendicites d'intensité moyenne où l'intervention d'emblée ne paraît pas s'imposer tout d'abord. C'est ce qui a pu faire dire d'une façon un peu paradoxale que la mort par le foie était un accident « de l'appendicite qu'on laisse refroidir ».

Dans ces derniers temps, Descomps a étudié les appendicites sans péritonite à syndrome toxémique aigu. Ces formes nombreuses sont les plus graves et les plus difficiles à reconnaître, Elles ne se traduisent, en dehors de la douleur locale, que par l'accélération du pouls qui s'accroît d'heure en heure, en même temps que les pulsations sont plus faibles et plus irrégulières, et cela sans élévation de température et avec peu de signes locaux.

On ne constate qu'une douleur obtuse, une rénitence légère de la paroi en « pianotant » sans insistance. Si l'opération n'est pas immédiate, l'intoxication marche avec une rapidité extrême et la mort survient rapide en quelques jours. Ni le signe de Delbet, ni celui de Jacob, pourtant si précoces tous deux, ne seront constatés. C'est que, comme l'a dit si justement Descomps, dans ces cas « la péritonite appendiculaire n'est pas plus l'appendicite que l'asystolie n'est l'insuffisance mitrale».

De plus, tout chirurgien, pour en avoir rencontré de nombreux cas, est aujourd'hui fixé sur l'état local que laisse souvent après lui le refroidissement.

Après dix-huit jours de glace et quarante-cinq jours d'attente depuis le début de la crise, nous avons trouvé deux fois un appendice rétro-cæcal plein de pus. Chez un malade qui nous était envoyé de Philippeville pour être opéré à froid après cinquante jours de glace ou de repos, nous trouvâmes un appendice turgescent, gorgé de pus, de la grosseur d'un médius. A la coupe, en deux points nécrosés de la muqueuse, il ne subsistait qu'un pont de séreuse. Ce malade, qui se promenait, était à la merci d'une rupture imminente. Chez une jeune fille opérée après cinq semaines d'apyrexie et de repos au lit avec de la glace en permanence, nous avons trouvé un magma d'adhérences encore solides entre le péritoine pariétal et l'angle iléo-cæcal. La décortication de l'appendice plein de pus

fut très laborieuse. Enfin, dans un autre cas soumis au refroidissement et au repos, nous avons trouvé au bout de cinq semaines, noyé dans un bloc d'adhérences, un appendice baignant dans une cuillerée à café de pus.

A côté de ces arguments que nous estimons être démonstratifs, il en est d'autres qui, quoique moins importants, ont leur valeur. En opérant de suite, on évite au malade une immobilisation inutile de longue durée (deux, quatre, six semaines et même davantage) ; la diète sévère qui est de rigueur pendant toute la période aiguë et qui entraîne parfois un état de faiblesse dont certains convalescents se remettent mal. Temporiser, c'est laisser son malade à la merci d'une rechute peut-être mortelle et dans l'attente perpétuelle d'une intervention, parfois angoissante pour lui.

Enfin il est des malades qui, guéris de leur première crise, refusent l'intervention après le refroidissement et vont en faire plus tard une nouvelle qui les emporte. Nous avons à l'esprit le souvenir d'un malade entré à l'hôpital pendant une de nos absences et soumis au refroidissement. Après quarante-cinq jours de glace ou de repos, il quitta notre service, refusant toute intervention. Le soir même de sa sortie, après force libations pour fêter sa trompeuse guérison, il revenait en pleine crise aiguë et nous dûmes l'opérer d'urgence pour le sauver de la péritonite menaçante. Jacob, dans une statistique donnée à la Société de chirurgie de Paris, dit que sur 148 appendicites observées, 36 ont, après refroidissement, refusé l'intervention !

***

On a fait à l'intervention immédiate et systématique de l'appendicite aiguë des reproches sévères qu'il faut réfuter :

1° **Avenir de la cicatrice.** — Quand on opère en pleine crise, l'incertitude sur la lésion que l'on peut trouver conduit à faire, au lieu de l'incision classique de Jalaguier, des incisions plus ou moins externes qui intéressent les muscles ; dans bien des cas, il faut drainer, et l'avenir d'une cicatrice après le drainage n'est jamais assuré.

On peut répondre à cela que l'incision de Jalaguier peut toujours s'employer si l'on opère dans les quarante-huit premières heures. Avec l'écarteur de Gosset, on voit très bien et l'extériorisation de l'appendice est facile ; si nous opérons après quarante-huit heures ou si nous soupçonnons un appendice rétro-cæcal, nous donnons alors la préférence à l'incision genre Roux, mais par dissociation musculaire : ainsi on respecte les muscles. Quant à la question du drainage, nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

2° **Les erreurs de diagnostic.** — Il est des erreurs de diagnostic qui sont classiques et malheureusement fréquentes. Ce sont celles qui consistent à prendre pour une appendicite une fièvre typhoïde ou une pneumonie. Delbet cite 3 cas où l'appendice fut enlevé par erreur au début d'une fièvre typhoïde ; les trois malades succombèrent au bout d'une vingtaine de jours. Il faut se rappeler, dans les cas délicats, que les appendiculaires sont des immobiles ; alors que les typhiques sont le plus souvent des agités remuant bras et jambes et se retournant dans leur lit, l'appendiculaire, lui, ne bouge pas, car la moindre pression est douloureuse.

Le point de côté abdominal de la pneumonie est fréquent surtout chez les enfants ; or, chez eux, dans l'appendicite la douleur est rarement iliaque, mais bien plus ombilicale, et l'on observe souvent alors le phénomène si caractéristique du pincement ombilical subit, passager, durant deux ou trois secondes avec malaise et pâleur.

Un cæcum mobile, une crise vermineuse, une crise d'entéralgie peuvent *a priori* en imposer pour une appendicite — qui ne connaît les balafrés de Châtel-Guyon ? — mais, dans l'entéro-typhlo-colite, la note dominante est la diffusion des douleurs ; alors même que la douleur domine dans la fosse iliaque droite, elle se propage et s'irradie le long du trajet des côlons. Et puis le début est moins brusque ; il y a depuis longtemps des troubles intestinaux.

Dans la lithiase biliaire, la fièvre est généralement absente, les douleurs ont un siège spécial — point cystique — et les irradiations sont ascendantes ; la douleur du phrénique à la base du cou et la présence de pigments biliaires dans l'urine fixent le diagnostic.

La colique néphrétique a, elle aussi, des signes précis ; elle s'accompagne fréquemment d'hématuries, de douleurs testiculaires, de tension pénible au niveau de la région rénale, et la palpation détermine souvent une miction.

Le diagnostic différentiel avec l'ulcère pylorique ou duodénal présente moins d'intérêt ici, puisqu'ils commandent, eux aussi, l'intervention d'urgence.

Dans l'appendicite, le début est en général brusque, la douleur siège dans une zone dite appendiculaire. La topographie des points douloureux ne peut être rigoureuse, étant donnés les déplacements de l'intestin et la variabilité des points de repère principaux : ombilic et épine iliaque. Dans la recherche de cette douleur, il est bon de commen-

cer à gauche et de remonter progressivement en examinant bien les modifications du visage au fur et à mesure que la main qui palpe progresse vers la droite. La défense musculaire, le signe si précoce de Jacob, la manœuvre de Rowsing fixe-rout le diagnostic s'ils existent ou sont positifs. Le toucher vaginal ou rectal devra dans tous les cas compléter l'examen ; et pourtant il faut bien savoir qu'il est des appendicites à symptomatologie silencieuse. Nous avons trouvé sept fois des malades qui, opérés de la dix-huitième à la vingt-sixième heure, avaient des appendices turgescents, congestionnés, gorgés de pus et accusaient seulement une douleur iliaque droite, avec une température de 37°,8, un pouls normal, pas de vomissements, défense musculaire légère ; leur appendice, très adhérent au cæcum, était réduit en plusieurs points à une séreuse prête à se rompre.

3° **Difficultés de l'intervention.** — C'est là une des objections les plus sérieuses.

Si l'on opère dans les quarante-huit premières heures, c'est une erreur ; la libération de l'appendice est facile et ne présente en général pas de difficultés, car les adhérences qui existent sont friables et se laissent facilement décoller à la compresse.

Après les quarante-huit premières heures on peut se trouver en présence de deux cas :

a. On sent nettement à travers la paroi abdominale un gros plastron inflammatoire, un gâteau qui occupe la fosse iliaque droite. Si aucun signe local ou général ne force à intervenir d'urgence, mieux vaut s'abstenir et tenter le refroidissement, car on tomberait sur un bloc d'adhérences saignantes dont la libération pourrait amener la déchirure des vaisseaux du méso-appendice et du mésentère, dont la ligature est dans ces cas difficile, sinon impossible.

b. On ne sent pas ce plastron inflammatoire ; il faut alors intervenir.

Il est à remarquer que, même dans ces cas, on trouvera des adhérences reliant le cæcum, les anses grêles, l'épiploon et englobant entre elles un appendice plus ou moins malade ; mais en allant à la recherche de l'angle iléo-cæcal, en cherchant la jonction du cæcum et de l'iléon, on sentira au doigt, si on ne le voit pas, l'appendice enflammé. Avec une compresse et une pression douce de la main, on triomphera des adhérences et l'on arrivera à suivre l'appendice et à le sculpter pour le libérer.

D'ailleurs, l'opération faite à froid n'est pas, elle non plus, toujours très facile ; elle peut même, dans certains cas, être extrêmement laborieuse, au point que des chirurgiens fort habiles ont dû se résoudre à fermer le ventre sans avoir enlevé l'appendice. Bérard et Vignard citent des cas typiques des difficultés opératoires rencontrées après un refroidissement de huit semaines.

« Certes, écrit Savariaud, si l'opération à froid était toujours facile et bénigne, la temporisation à outrance conserverait un argument des plus puissants ; mais il est loin d'en être toujours ainsi. Ce qui a fait le succès de l'opération à froid, ce sont les appendices libres d'adhérences qu'on peut enlever à travers une incision de quelques centimètres. Mais quand l'appendice est rétro-cæcal et que le cæcum est accolé solidement à la fosse iliaque, l'opération à froid devient une opération difficile et dangereuse. Danger pour danger, j'aime mieux faire courir le risque à mon malade au moment où son existence est le plus sérieusement menacée. En un mot, rien ne m'a rendu plus interventionniste au début que ces opérations soi-disant à froid qui devraient être si faciles et si bénignes pour avoir leur raison d'être et qui se sont trop souvent montrées en réalité difficiles et dangereuses. »



Depuis que nous sommes partisans de l'intervention systématique et précoce dans toute crise d'appendicite aiguë, nous avons observé 48 malades et nous en avons opéré 46 se décomposant ainsi :

Dans les 30 premières heures : 7 ; de 30 à 48 heures : 15 avec un décès ; de 48 à 60 heures : 13 ; après 60 heures : 11 avec un décès.

L'âge de ces malades oscille entre dix-huit et quarante ans.

Cette statistique comprend tous les cas observés sans exception. Les deux malades non opérés étaient porteurs de volumineux plastrons ; nous avons jugé prudent de ne pas intervenir d'emblée. Donc ces chiffres englobent des opérations où le danger est *actuel* et aucune appendicite à froid où le danger est virtuellement *passé*.

Nos deux décès comportent une péritonite généralisée opérée au quatrième jour et mort quarante-huit heures après l'intervention, et une gangrène de l'appendice et du cæcum avec fistule cæcale consécutive et mort au vingt-cinquième jour de cachexie, c'est-à-dire deux cas où tout le monde eût été d'accord pour intervenir de suite.

Nous avons pu, dans 44 cas, enlever l'appendice.

Il faut faire tous ses efforts pour enlever l'appendice ; plus ce dernier est malade, plus il im-

porte d'en débarrasser l'organisme à tout prix.

Même dans les cas de péritonite diffuse, le laisser est une faute et une erreur, car la gangrène et l'infection continuent.

En présence d'un abcès péri-appendiculaire bien circonscrit, on sera parfois obligé de se contenter d'évacuer la collection suppurée, car l'appendice est alors difficile à enlever ; il serait dangereux de vouloir coûte que coûte pratiquer son ablation au risque d'effondrer des adhérences protectrices et d'inoculer la grande cavité péritonéale. Mais nous sommes d'avis que, dans ces cas, l'ablation secondaire et ultérieure de cet appendice s'impose. Il suffit qu'il existe des exemples où l'on ait vu, même après poussée gangréneuse, que l'appendice n'était pas détruit entièrement et restait perméable en partie, pour justifier cette ligne de conduite. Personnellement nous avons observé deux malades opérés dix et douze ans auparavant d'abcès appendiculaire sans ablation de l'appendice par un maître de l'école parisienne et qui refirent des crises aiguës. Opérés de suite, nous trouvâmes des appendices réduits à la grandeur d'une phalange, congestionnés, turgescents et dont l'un contenait du pus.

Nous serons brefs sur différents points de technique ; ayant depuis longtemps abandonné le thermocautère pour ses multiples inconvénients dans la section de la base de l'appendice, nous touchons à la teinture d'iode les deux extrémités sectionnées après écrasement à la pince de Doyen. Quand la paroi du cæcum est bonne et l'enfouissement facile, nous le faisons ; si le cæcum se pèle, se déchire ou saigne, nous nous abstenons. Avant de fermer le péritoine, nettoyage de la région avec une compresse montée largement, imbibée d'éther. Il est tout à fait inutile de laisser plus de 30 à 40 grammes d'éther à l'intérieur de la cavité abdominale.

Pour la question du drainage, de plus en plus abandonné de nos jours, voici ce que nous faisons :

1° *Opérations faites dans les quarante-huit premières heures* : fermeture totale, après ablation de l'appendice, même si ce dernier est turgescent et gorgé de pus.

2° *Intervention pour appendicite aiguë faite après les quarante-huit premières heures* : réaction péritonéale légère, œdème du méso, pas de pus; quel que soit l'état de l'appendice, fermeture totale après son ablation.

3° *Suppuration juxta-appendiculaire ouverte après les quarante-huit premières heures, alors que les barrières d'adhérences sont constituées autour d'un abcès bien collecté.*

a. Appendice enlevé, asséchement à l'éther ; petit drain dans l'angle tout inférieur de la plaie, qui ne nuit en rien à la solidité de la paroi et que nous ne laissons que trois à quatre jours.

b. Appendice non enlevé : drain dans l'angle inférieur de la plaie.

4° *Péritonites libres*. — *a*. Appendice enlevé : drain dans l'angle inférieur de la plaie.

b. Appendice non enlevé : gros drain dans le Douglas.

Toutes les fois que l'intervention a lieu plus de quarante-huit heures après le début de la crise, nous faisons concurremment à l'opération des injections de stock-vaccin de Delbet, de deux à six suivant l'état du malade. Dans les cas où l'intervention est faite dans les quarante-huit premières heures, si nous trouvons un appendice gorgé de pus, nous faisons systématiquement une injection de vaccin. C'est suffisant. Nous estimons que la vaccination est le complément nécessaire et indispensable de toute intervention systématique et immédiate de l'appendicite aiguë, pratiquée plus de quarante-huit heures après le début de la crise. Son emploi permet de supprimer ou de limiter le drainage et rend moins nocifs les abcès de la paroi que l'on constate parfois dans les cas très aigus. Le péritoine se défend infiniment mieux que les éléments de la paroi ; aussi faut-il veiller à ce que, grâce à une protection très soignée par des compresses, aucun liquide nocif ne souille la paroi. Il est indispensable également de changer de gants et d'instruments pour la fermeture de la paroi, qui doit se faire par *points séparés*. Pansement au leucoplast ; glace systématique sur le ventre pendant trois jours. Jamais nous ne tolérons le lever des malades avant le dix-huitième jour, même dans les évolutions normales, car c'est le seizième ou dix-septième jour qu'apparaît la phlébite. Si l'on constate un abcès de la paroi, ne pas désunir toute la plaie, se contenter de faire sauter un point. C'est là le grand avantage des points séparés : la solidité de la paroi n'est ainsi pas compromise.

***

Sans doute, par l'intervention immédiate et systématique, le chirurgien est appelé à faire l'ablation d'appendices qui auraient parfaitement pu être soumis au refroidissement ; mais, par contre, il en opère qui, au milieu d'une accalmie trompeuse, auraient nécessité une intervention hâtive et aléatoire ; il évite les formes toxiques et hyperseptiques qui deviendront de plus en plus

rares quand l'interveutiou précoce aura fait de nombreux adeptes.

« En faisant opérer vos malades à froid, dit Riche, vous guérissez seulement ceux qui ont eu le bon esprit de ne pas mourir en cours de traitement ; en les opérant le plus près possible du début des accidents, vous les guérirez tous. »

Le public doit savoir que toute fosse iliaque droite douloureuse doit être soumise à l'examen d'un médecin ; le médecin doit, dès qu'il a établi son diagnostic d'appendicite, remettre son malade entre les mains d'un chirurgien pour être opéré de suite. C'est cette éducation qu'a si bien faite Témoin dans la région de Bourges, et il a pu, à la suite de cette belle croisade, faire cette fière réponse à ceux qui le complimentaient de son heureuse statistique : « Les malades que j'opère sont les mêmes que ceux que vous opérez, seulement je les opère plus tôt que vous. »

NEURASTHÉNIE VRAIE ET TUBERCULOSE (1)

PAR

le Dr André TARDIEU

Avant de rapporter une observation personnelle qui concerne un cas de neurasthénie vraie, symptomatique d'une tuberculisation diffuse (période allergique de l'infection tuberculeuse), il convient, nous semble-t-il, de rappeler brièvement ce que l'on doit entendre, dans l'état actuel de nos connaissances, sous le nom de « neurasthénie ».

Quelques auteurs, à la suite de Dubois (de Berne), ne faisant aucune distinction entre les différents états psychonévropathiques, ne voyaient entre l'hystérie, l'hypocondrie et la neurasthénie, par exemple, que des différences de degré. Cependant, au cours de ces dernières années, les neurologues et surtout les psychiatres ont décrit et caractérisé, tant dans leur étiologie que dans leur expression clinique, un certain nombre de psychonévropathies qu'ou ne saurait plus, présentement, confondre avec la maladie de Beard.

L'hystérie, bieu étudiée, du point de vue neurologique par Babinski, dans ses beaux articles sur le *Pithiatisme* (2), et surtout du point de vue psychiatrique par le professeur E. Dupré (3) et par son élève Logre (4), entre désormais dans le vaste chapitre, que ces deux auteurs ont inauguré, de la *Pathologie autonome de l'imagination*. L'hystérie ou *mythoplastie* (Dupré), véritable *simulation du pathologique* (Logre), apparaît dès lors comme conditionnée par une prédisposition native : la constitution mythomaniaque. Nous ne pouvons insister davantage sur ces données actuellement classiques qui, d'ailleurs, figurent dans les traités récents.

En 1909 et 1910, lors des séances que les Sociétés de neurologie et de psychiatrie de Paris réunies ont consacrées à l'étude du *Rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques*, la quatrième partie du programme, comprenant les *Problèmes psychiatriques*, fut confiée au professeur E. Dupré (5). L'éminent psychiatre français a isolé et décrit, d'une manière définitive : la *constitution émotive*, terrain sur lequel se développe électivement la psychonévrose émotive, désignée depuis sous le nom de maladie de Dupré (6). Avant cette étude magistrale, on attribuait à la neurasthénie tous les signes de la série émotive.

Il n'est pas sans intérêt, pour la discussion des faits exposés ci-après, et avant d'aborder l'étude de la neurasthénie vraie, de résumer les connaissances acquises sur cet important chapitre de la neuro-psychiatrie. D'observation fréqueute, la coustitution émotive se révèle par les stigmates suivants : réflexes tendineux instantanés, vifs et amples, réactions cutanées exagérées aux moindres excitations (chatouillement) et réaction pilo-motrice, hyper-réflexie pupillaire, hyperesthésie sensorielle avec réactions motrices vives (dans les domaines mimique et vocal surtout), tachycardie occasionnelle, alternatives de vasodilatation et de vaso-constriction périphériques et dermographisme, sensations intermittentes de chaleur et de refroidissement ; spasmodicité viscérale : pharyngo-œsophagisme, gastro-entérospasme, cystospasme avec pollakiurie, etc. ; tremblement des muscles striés, dit émotif, et tressaillement, tressautements, sursauts, frissonnements,

(1) Travail du service de M. G. CAUSSADE, à l'Hôtel-Dieu.

(2) J. BABINSKI, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme (*Semaine médicale*, 6 janvier 1909). — J. BABINSKI, L'hystérie ou pithiatisme (*Bruxelles médical*, déc. 1922, no 9 *bis*).

(3) E. DUPRÉ, La mythomanie (*Bull. méd.*, 25 mars, 1er et 8 avril 1905).

(4) B.-J. LOGRE, Etat mental des hystériques, *in* Traité de pathologie médicale, de SERGENT, BABONNEIX et RIBADEAU-DUMAS.

(5) E. DUPRÉ, *Compte rendu officiel de la Réunion annuelle des Soc. de neurol. et psych. de Paris* des 9, 16 déc. 1909 et 13 janv. 1910, publié par la *Revue de neurol.*, année 1909, t. II, p. 1568 à 1572 et 1659 et suivantes. — MAURICE FOURCADE, La constitution émotive. Thèse de Paris, 1910.

(6) C'est MAURICE DE FLEURY qui eut le premier l'heureuse idée de désigner la psychonévrose émotive du nom de son auteur ; lire à ce sujet : La psychonévrose émotive (*Bull. Acad. méd.*, 1917). — Démembrement de la neurasthénie (*Bull. Acad. de méd.*, no 13, 1923).

claquements de dents, bégaiement (dyslalie émotive) ; déséquilibres glandulaires : sudoral, salivaires, lacrymal, génital, etc. ; tous signes physiques, facilement constatables, de l'hyperémotivité. Dans le domaine psychique : impressionnabilité, énervement, inquiétude, anxiété, irritabilité et impulsivité. L'étude du système nerveux organo-végétatif montre que l'hyperémotivité, ainsi que les états d'angoisse, réalisent le syndrome d'hypertonie totale, de neurotonie (Euzières et Margarot). MM. Garrelon, Santenoise et Tinel (1) ont particulièrement étudié les variations de l'équilibre vago-sympathique chez les anxieux ; selon ces auteurs, l'anxiété disparaît sous l'influence de l'hypovagotonie (période digestive) et subit une recrudescence sous l'action de la vagotonie (période prémenstruelle).

Sur ce terrain apparaissent les différents syndromes émotifs : timidité, scrupules, doutes, obsessions, phobies, états anxieux, anomalies psychosexuelles ; et surtout, consécutivement, soit à une émotion, soit à une commotion, une véritable psychonévrose émotive, n'affectant aucun rapport avec l'hystérie et qui n'est que l'exagération, dans ses manifestations physiques et psychiques, de l'émotivité constitutionnelle. La maladie de Dupré peut encore survenir, accidentellement, chez un sujet ayant subi des émotions violentes répétées (2).

Enfin, la doctrine Kræpelinienne, relative à la psychose maniaque-dépressive, et la notion d'une constitution cyclothymique, permirent le diagnostic des petits états de dépression mélancolique, si habituellement confondus avec les états de dépression neurasthénique.

Ainsi le cadre de la neurasthénie vraie s'est considérablement restreint à mesure que l'on apprit à mieux connaître les diverses psychonévroses et, la rareté des documents précis aidant, on était vraiment en droit de se demander s'il restait une place, dans la nosologie psychiatrique actuelle, pour la maladie de Beard, lorsqu'il y a quelques mois, Maurice de Fleury, dans une communication à l'Académie de médecine (3), a démontré que la psychonévrose d'épuisement existe, mais qu'elle doit être considérée comme étant d'observation rare. De plus, Logre (4), poursuivant les belles études du professeur E. Dupré sur la pathologie mentale constitutionnelle (5), vient de faire l'étude systématique de la *constitution neurasthénique* qui, bien que de constatation moins courante, est une déséquilibration originelle, au même titre que les constitutions émotive, paranoïaque, cyclothymique, mythomaniaque, perverse.

Après avoir indiqué, un peu brièvement, ce qu'il faut distinguer de la neurasthénie vraie, nous allons maintenant, avec ce qui nous reste des anciennes descriptions classiques, et à la faveur des travaux précédemment cités, tenter de définir la psychonévrose d'épuisement et d'en préciser rapidement les principaux symptômes et l'évolution.

La neurasthénie vraie, ou maladie de Beard, qui répond à l'ancienne cachexie nerveuse de Sandras et Bourguignon et à la névralgie générale de Valleix, est une psychonévrose d'épuisement, de fatigue, c'est-à-dire un état de lassitude généralisé, permanent et tenace, causé par une intoxication ou une infection, rarement par un surmenage intellectuel prolongé ; c'est une affection relativement rare et, dans la grande majorité des cas, accidentelle et curable. La variabilité symptomatique habituelle tient à l'exaspération des tendances psychopathiques constitutionnelles du sujet, sous l'influence de l'épuisement ; c'est, le plus souvent, une recrudescence de l'émotivité (6).

Dans le domaine physique, elle se traduit par les signes subjectifs principaux suivants : courbatures douloureuses, échelonnées sur toute la hauteur du système nerveux, céphalée, rachialgie cervicale et lombo-sacrée, insomnie, asthénie musculaire, asthénopie accommodative, asthénie génitale. Objectivement : moindre tonicité de tout le système musculaire strié, dont la déficience fonctionnelle se mesure aisément avec les appareils habituels : dynamomètre, ergographe, etc. De tous les signes circulatoires décrits par les anciens auteurs, nous ne retiendrons que l'hypotension artérielle et la diminution de l'indice oscillométrique, mesurable au sphygmomanomètre de Pachon ; les autres signes cardio-vasculaires classiques de la neurasthénie sont à mettre sur le compte de l'hyperémotivité.

L'état de moindre tonicité du système muscu-

(1) Vago-sympathique ; anaphylaxie et intoxication (*Presse médicale*, 7 avril 1923).

(2) E. DUPRÉ et GRIMBERT, La psychonévrose émotive ; émotivité constitutionnelle et acquise (*Rev. de neurol.*, 1917, t. I, p. 45 à 48).

(3) MAURICE DE FLEURY, *loc. cit.*

(4) B.-J. LOGRE, La constitution neurasthénique (Exposé de titres et travaux scientifiques), Paris, Masson et Cie, 1923.

(5) C'est au professeur E. DUPRÉ et à son école que nous devons la notion si précieuse en neuropsychiatrie des constitutions psychopathiques. — Voy. à ce sujet : Pr E. DUPRÉ, Leçon inaugurale : Les déséquilibrés constitutionnels du système nerveux (*Paris médical*, 1919).

(6) Dans sa thèse sur la Constitution émotive (*loc. cit.*), M. FOURCADE a justement insisté sur les rapports réciproques de la neurasthénie vraie et de l'hyperémotivité.

laire lisse se traduit par les atonies et les ptoses : dyspepsie atonique et gastroptose ; duodénoptose dont la symptomatologie douloureuse en impose parfois pour un ulcus de la première portion ; constipation, ballonnement et entérite mucomembraneuse ; ptose rénale, si souvent associée à la neurasthénie vraie que les chirurgiens ont décrit une « forme neurasthénique du rein mobile » ; ptose de la matrice nécessitant parfois l'hystéropexie ; hypocapacité respiratoire et hypohématose décelables au spiromètre. Enfin sécrétions diminuées d'une manière globale : insuffisances gastrique, pancréatique, hépatique, salivaire et orchitique ou ovarienne.

Ce n'est que lorsque cet état somatique persiste depuis plusieurs mois que s'installe l'état mental : la fatigue, l'épuisement portant sur toutes les facultés psychiques le spécifient essentiellement : les fonctions cérébrales sont conservées dans leur intégrité, mais elles sont inhibées, ralenties ; on observe alors la lenteur idéative, la diminution de l'activité sous toutes ses formes, l'affaiblissement de l'attention volontaire, l'inaptitude à la décision, la difficulté de l'effort mental et, en fin de compte, le sentiment de découragement et de tristesse consécutif à la sensation très nette, perçue par le malade, de sa propre déchéance fonctionnelle.

Enfin, la neurasthénie est parfois constitutionnelle (Logre). Cette notion est, à notre avis, de connaissance capitale en clinique, car une enquête minutieuse et l'étude de l'anamnèse permettront d'éviter la confusion si facile, entre les stigmates neuro-psychiques de la constitution neurasthénique d'une part et, d'autre part, les signes de la neurasthénie vraie, accidentelle. La première relève d'une étiologie héréditaire : toxi-infections, syphilis de seconde ou de troisième génération, par exemple, et comporte des directives thérapeutiques précises. La neurasthénie accidentelle, par contre, ne devant être considérée que comme un syndrome relevant d'une cause récente, sa constatation implique une enquête étiologique plus étroite (toxi-infections acquises, syphilis, tuberculose, etc., très rarement surmenage prolongé).

Dans notre cas personnel, nous avons pu mettre en évidence l'étiologie bacillaire et nous pensons, d'une manière générale, qu'il faut s'adresser aux méthodes de diagnostic les plus récentes ainsi qu'aux recherches de laboratoire, même lorsqu'elles sont très laborieuses, car seule une thérapeutique causale est susceptible d'amener la guérison.

Le diagnostic de la maladie de Beard est parfois très délicat : souvent, en effet, la neurasthénie vraie survient chez un sujet de constitution émotive ; d'autres fois, les deux constitutions coexistent et retentissent l'une sur l'autre : *constitution émotivo-neurasthénique* de Logre. Une séméiologie psychiatrique serrée et méthodique, ayant pour base les données de la pathologie mentale constitutionnelle, permet, dans ces cas difficiles, de faire judicieusement la part de ce qui revient à l'une ou à l'autre et de reconnaître l'élément prépondérant.

Nous avons examiné, pour la première fois, il y a six mois, une infirmière de l'Assistance publique, âgée de vingt-neuf ans, qui venait consulter pour des douleurs abdominales et lombaires persistant depuis un an. Les médecins et chirurgiens consultés auparavant avaient porté le diagnostic de rein droit mobile et déclaré à la malade, qui accusait des sentiments de tristesse, qu'elle était neurasthénique.

Elle présente, en effet, une ptose rénale droite au deuxième degré : douleur continue dans le flanc et l'hypocondre droits, irradiant dans la région lombaire ; sensation de pesanteur, de tiraillement, non modifiée par le changement de station, ni augmentée par l'effort et qui ne s'atténue pas dans le décubitus dorsal. La palpation, par les méthodes de Glénard, de Guyon et d'Israël, permet de percevoir le rein dans le flanc droit ; sa forme et son volume sont normaux ; sa surface est lisse ; il est réductible. Son pôle supérieur atteint la douzième côte. L'examen des voies urinaires ainsi que l'étude bactérioscopique des urines n'ont décelé aucune des complications urinaires si habituellement observées dans les ptoses rénales.

Son *amaigrissement* est considérable et appréciable à la palpation des téguments et de la paroi abdominale.

Elle souffre d'une dyspepsie atonique, l'examen révèle une gastroptose accentuée. — Parmi les troubles digestifs, signalons l'inappétence, la lenteur des digestions, malgré la quantité minime des aliments ingérés ; elle supporte péniblement une alimentation composée exclusivement de viandes grillées et de purées. Mais surtout, avant comme après les repas : sensation de tiraillement, de pesanteur à l'épigastre. Augmentation de la sonorité de l'hypocondre gauche et de l'hypogastre ; bruit de clapotage caractéristique. La palpation de la région épigastrique provoque une douleur intense sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Le signe de la douleur-signal de Leven est positif.

Le diagnostic de gastroptose est confirmé par un examen radioscopique pratiqué dès les premiers

jours de notre observation ; en voici le résultat : « Remplissage normal, légère aérogastrie. L'estomac, qui a la forme d'un crochet très allongé verticalement, descend *à quatre travers de doigt au-dessous de la ligne bis-iliaque ;* ses parois sont régulières, souples et indolores à la palpation et normalement mobiles à la manœuvre de Chilaïditi. La pression sus-pubienne le remonte facilement et provoque le soulagement, mais, si l'on supprime brusquement cette pression, la malade accuse une douleur très vive (signe de Leven confirmé sous l'écran) ; des bouchées de baryte franchissent le pylore et le duodénum. »

En résumé : ptose à forme gastralgique de Colaneri (1).

La constitution hyperémotive de notre sujet est facilement constatable. — Nous relevons chez elle les stigmates émotifs suivants : réflexes tendineux instantanés, vifs et amples, mains moites et froides, tachycardie variable d'un instant à l'autre au cours de l'examen ; dermographisme intense, érythème pudique ; tremblement menu des extrémités digitales, réflexe pilo-moteur. Psychiquement : inquiétude et irritabilité

L'examen neuro-psychiatrique met en évidence un certain nombre de signes qui spécifient l'état neurasthénique vrai. — Les symptômes physiques ont été les premiers en date ; ils sont contemporains des ptoses gastrique et rénale ; une fatigue tenace avec courbature musculaire douloureuse, progressivement croissante, en a marqué le début ; la pression des masses musculaires (biceps, trapèze, muscles de la nuque) est douloureuse et provoque le myo-œdème. En outre, céphalée, rachialgie lombaire et asthénie musculaire prononcée. Nous avons noté par ailleurs la dyspepsie atonique et la gastroptose, la ptose duodénale partielle et surtout les ptoses rénale et utérine, toutes manifestations habituellement classées dans la série neurasthénique et qui prirent, chez notre malade, une importance si prépondérante que nous avons dû les décrire séparément.

Ce n'est que quelques mois après l'apparition de ces troubles somatiques que s'est installé l'état mental : lenteur psychique, indécision, insécurité et craintes, impossibilité de concevoir la guérison : « Je suis neurasthénique, dit-elle, les médecins me l'ont dit et je sais bien qu'il n'y a rien à faire » ; difficulté de plus en plus grande en présence de tout effort intellectuel et, notamment, impossibilité de se décider à écrire une lettre pressante.

Présentement, notre malade se révèle à la fois hyperémotive et neurasthénique ; la psychonévrose d'épuisement acquise favorise évidemment son hyperémotivité constitutionnelle, mais elle n'en aggrave pas les manifestations, de façon excessive ; son anxiété est minime ; elle se montre davantage résignée que désemparée, et seul, un examen minutieux, permet la constatation des signes psychopathiques qui, véritablement, nous le répétons, passent au second plan. L'étude du système nerveux organo-végétatif permet de reconnaître aisément chez notre sujet un syndrome d'hypertonie totale ou neurotonie : érythème pudique, dermographisme, mains froides et moites, cyanosées, pâlissant à la pression ; instabilité cardiaque, hypotension artérielle ; réflexe pilomoteur, réflexe oculo-cardiaque positif 100/84. Bref, déséquilibration organo-végétative spécifiée par l'hyperactivité des deux systèmes. Dans la pathogénie de ces troubles, l'hyperémotivité joue le plus grand rôle : la neurasthénie vraie, qui entraîne habituellement un syndrome d'hypotonie totale, ne fait qu'atténuer, dans de faibles proportions d'ailleurs, les manifestations neurotoniques.

L'examen de l'appareil pulmonaire révèle une hypocapacité respiratoire des deux sommets, qui prédomine cependant au sommet droit où l'on perçoit le retentissement exagéré de la toux et de la voix parlée, une légère pectoriloquie ; la percussion transthoracique indique une transsonance nette de ce sommet ; une légère toux matutinale provoque une expectoration minime, non bacillifère. Ces petits signes de condensation du sommet droit sont insuffisants pour poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire actuellement en évolution. En l'absence de tout obstacle, constatable à l'examen des voies respiratoires supérieures, ce syndrome pulmonaire, réalisant l'un des schémas de Grancher, constitue cependant un indice qui a mis notre attention en éveil.

La tension artérielle se chiffre, à l'appareil de Vaquez-Laubry, à 12-8. Le pouls, très instable, est en rapport avec l'émotivité et varie de 80 à 110, d'un instant à l'autre, au cours de notre examen.

Du point de vue hématologique : ochrodermie sans anémie (pâleur bistrée, globules rouges normaux, hémoglobine normale).

Formule hémo-leucocytaire	Polynucléaires........	70
	Grands mononucléaires	0
	Moyens —	10
	Eosinophiles.........	5
	Lymphocytes...... ...	15

(1) Dans un récent article (*Marseille médical*, 15 juin 1923, n° 12), M. CH. DE LUNA apporte une mise au point excellente et une classification des gastroptoses. La ptose de Colaneri se traduit par l'hyperesthésie solaire, le signe de Leven, type hyposthénique, affaiblissement nerveux et amaigrissement, troubles du sympathique, modifications du réflexe oculo-cardiaque.

Dans les antécédents personnels on retrouve une crise appendiculaire, survenue il y a trois ans et qui nécessita la kélotomie ; au cours de cette intervention, l'examen ayant montré la ptose et la rétro-déviation de l'utérus, le chirurgien, profitant de l'anesthésie, pratiqua l'hystéropexie.

Aucune cause récente, ni évidente, ne vient éclairer l'étiologie ni la pathogénie de cette neurasthénie vraie ; la condensation légère du sommet droit orienta cependant nos recherches et les divers procédés de laboratoire, susceptibles de mettre en évidence l'imprégnation tuberculeuse, se sont montrés nettement positifs.

1° A la région pectorale gauche, nous pratiquons, après antisepsie à l'alcool absolu et avec un vaccinostyle stérilisé, une série de quatre scarifications, ne dépassant pas le derme et ne saignant pas ; sur deux traits, nous déposons une goutte de tuberculine de l'Institut Pasteur, en solution au centième ; après une brève exposition à l'air, nous recouvrons la région scarifiée d'un pansement léger. Au bout de dix heures environ apparaît une réaction locale (papule), très rouge et caractéristique, légèrement surélevée et indurée à son centre, de la dimension d'une pièce de dix centimes en bronze, s'accompagnant de démangeaisons et qui persista, pendant une dizaine de jours, en s'atténuant progressivement, sans laisser de trace appréciable ; pas de réaction fébrile.

2° La séro-réaction à l'antigène, pratiquée dans le laboratoire de M. Besredka, à l'Institut Pasteur, s'est montrée totalement positive.

3° Enfin, la recherche du bacille tuberculeux dans le sang, par la méthode de coloration de Ziehl et en tenant compte de l'acido et de l'alcoolo-résistance, a permis d'identifier cinq bacilles de Koch dans la préparation.

Dès le début de notre observation, nous avons prescrit le port d'une ceinture orthopédique et un régime hygiéno-diététique, s'adressant à la notion étiologique. Au bout de deux mois de ce traitement, un second examen radioscopique nous a donné le résultat suivant : « remplissage tonique, descendant à trois travers de doigt au-dessous des crêtes iliaques ; l'estomac est bien mobile à la manœuvre de Chilaïditi, le pylore est flou, un peu irrégulier et douloureux à la pression ; point douloureux solaire. Trois quarts d'heure après l'ingestion, une petite quantité de baryte est passée dans le grêle ; possibilité de légère ulcération prépylorique. »

Ce dernier examen permettait, dans une certaine mesure, de soupçonner l'ulcus prépylorique, en rhagade : mais les signes cliniques cardinaux de l'ulcus faisaient complètement défaut. Les signes radiologiques précédents peuvent, d'autre part, s'expliquer aisément : la malade était dans la position debout lors de l'examen ; or, dans cette position, la topographie duodénale et pylorique est troublée chaque fois qu'il existe une ptose viscérale. Vraisemblablement, consécutivement à la ptose gastrique, s'est produit un allongement de la première portion du duodénum, une ptose duodénale partielle. F. Ramond a décrit, sous le nom de *dislocation pylorique*, l'allongement de la première portion duodénale et du canal pylorique qui s'observe chez les sujets à type hyposthénique (1). Cette observation est intéressante à souligner ; elle montre nettement que les sujets atteints de maladie de Beard entrent, quant à leur système digestif, dans le cadre des hyposthéniques de Parturier et Vasselle (2) (sujets à thorax étroit et à duodénum bas situé ; prédisposés aux ptoses multiples), et dans notre cas s'est trouvé réalisé le syndrome duodénal de Ramond. Cette notion est d'autant plus importante à connaître que, presque toujours, en présence de semblables malades, on a tendance à rechercher obstinément une cause organique et, notamment, l'ulcère de l'estomac ou du duodénum.

Actuellement, c'est-à-dire au bout de six mois d'observation et de traitement, notre sujet présente une certaine amélioration : atténuation notable de la ptose gastrique et disparition des douleurs épigastriques ; possibilité d'une alimentation plus substantielle et variée. La ptose rénale droite persiste sans aucune amélioration ; engraissement d'un kilo. Physiquement, les signes de dépression sont moindres : l'amyosthénie moins accentuée, la tension artérielle légèrement relevée (13-8) ; les signes de l'hyperémotivité constitutionnelle persistent. C'est dans le domaine psychique que l'amélioration s'est produite au maximum : possibilité actuelle de lire, d'écrire sans de grands efforts ; notre neurasthénique envisage maintenant avec quiétude sa prochaine guérison et avoue spontanément qu'elle va beaucoup mieux. La psychothérapie que nous avons pratiquée s'est bornée à faire comprendre à l'intéressée la nature exacte de son mal, à lui en révéler les causes précises, à la faire assister elle-même aux diverses recherches que nous avons entreprises, en un mot, à la faire participer à son diagnostic et à son traitement.

Cette observation est un exemple très net de neurasthénie vraie, symptomatique d'une atteinte

(1) GASTON PARTURIER et VASSELLE, *Soc. anatomique*, 8 janv. 1921.

(2) PARTURIER et VASSELLE, *Journal médical français*, janvier 1923.

tuberculeuse diffuse et, comme on dit actuellement, d'une infection bacillaire à la période allergique, que nous avons pu mettre en évidence par les trois réactions les plus importantes aujourd'hui connues. Nous n'avons pas pratiqué la réaction urinaire de Wildbolz, ni la réaction de Daranyi qui ne présentent encore qu'une portée théorique, d'ailleurs discutée en France.

On peut nous objecter qu'aucune des trois méthodes que nous avons employées ne présente une valeur absolue ; nous en convenons, chacune est sujette à de nombreuses discussions ; mais il était cependant intéressant de rechercher la concordance des trois résultats ; le faisceau de ces trois réactions positives constitue un trépied diagnostique que l'on ne saurait négliger en clinique ; en outre, le syndrome de Grancher, du sommet du poumon droit, corrobore, dans une certaine mesure, notre diagnostic étiologique. Avouons franchement que si nous possédions, à côté du Bordet-Wassermann, deux autres réactions, d'ordres tout à fait différents, nous serions heureux de contrôler ses indications et nous n'accepterions plus, comme certain, que le résultat concordant des trois recherches.

Une autre objection, d'ordre psychiatrique, se dégage spontanément de la lecture de notre observation : votre malade, peut-on nous dire, n'est-elle pas constitutionnellement neurasthénique? A cela nous répondons que l'on ne retrouve chez elle aucun des stigmates qui spécifient la neurasthénie constitutionnelle ; il est relativement aisé de reconstituer l'histoire de la maladie actuelle et d'indiquer, comme nous l'avons fait au cours de notre observation, le début des manifestations physiques qui ont été les premières en date ; il est rationnel d'admettre que la crise appendiculaire, survenue il y a trois ans, a marqué le premier début de la maladie actuelle et fut peut-être une manifestation atténuée d'une bacillose diffuse. Disons incidemment que, contrairement à ce que pensent quelques chirurgiens, la neurasthénie n'est pas, dans notre cas du moins, un épiphénomène de l'appendicite et la kélotomie ne fut pas suffisante pour amener la guérison.

Cette observation éclaire singulièrement l'interprétation des cas, nombreux en clinique générale, où la dépression neuro-psychique accompagne un état organique ; elle montre encore que la conception actuelle de la neurasthénie vraie mérite d'être connue de tous les praticiens pour l'enquête étiologique et l'orientation thérapeutique qu'elle comporte.

LA RŒNTGENTHÉRAPIE DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

PAR

le Dr Ch. GUILBERT
Radiologiste des hôpitaux de Paris.

Il n'est peut être pas d'indication plus nette de la radiothérapie que l'hypertrophie de la prostate, et cependant cette thérapeutique — l'une des premières en date — n'a pas eu la fortune de la radiothérapie des fibromes, ni de celle plus décevante de la radiothérapie des cancers.

Bases de la rœntgenthérapie prostatique. — L'hypertrophie de la prostate est un adénome avec, souvent, de l'hyperplasie conjonctive plus ou moins accentuée. Or, d'après la loi de Bergonié-Tribondeau, l'adénome (tissu en karyokinèse intense) est, théoriquement et pratiquement, très sensible aux rayons X. De telle sorte que, même lorsqu'on a affaire à une forme mixte : adéno-fibrome, le tissu adénomateux est toujours atteint par l'action *suffisante* des rayons X.

Nous insistons sur ce point : *dose suffisante*, car l'insuccès de la thérapeutique ancienne est dû à l'insuffisance des doses et au trop long espacement des séances. L'action des rayons X sur les tissus fibreux et fibromyomateux n'est pas définie par la loi précédente, mais l'expérience a démontré pour le traitement du fibrome qu'elle n'est pas négligeable.

Insuffisance des traitements usuels et radiologiques autres que celui des six champs. — Dans une thèse récente, M. Devois (1), résumant très heureusement la question, parle de l'insuffisance des traitements palliatifs et des contre-indications de la prostatectomie.

La prostatectomie conserve et conservera ses indications au même titre que l'hystérectomie ; elle est néanmoins une opération sérieuse. Mais elle a des contre-indications fréquentes : lésion de l'appareil urinaire, constante uréo-sécrétoire élevée, mauvais état général d'un malade âgé sur lequel une opération quelconque, même bénigne, et à plus forte raison une intervention en deux et parfois trois temps, est souvent grave. Si bien qu'à côté de l'intervention chirurgicale une méthode de thérapeutique par les agents physiques trouve une très large place. De plus, au début des troubles prostatiques, le malade hésite, durant des mois, parfois des années, avant d'avoir recours à la chi-

(1) DEVOIS, Thèse de Paris, 1923.

rurgie, et pendant cette période il reste diminué dans sa puissance physique, et devient ainsi un demi-impotent, n'osant prendre la détermination d'une opération qu'il sait sérieuse.

Ce que nous aurions aimé trouver dans la thèse de M. Devois, c'est, à côté de l'insuffisance des traitements palliatifs, la raison de l'insuffisance de quelques techniques radiologiques. En effet, dans la rœntgenthérapie de l'hypertrophie de la prostate, les travaux ne manquent point, mais les statistiques n'ont jamais atteint les nombres auxquels est arrivé Béclère pour les fibromes. Les techniques elles-mêmes ne sont guère variées ; tout au plus a-t-on, à la voie périnéale, qui reste la voie d'accès communément employée, ajouté la voie abdominale et sacrée.

Or, quel que soit l'espacement des séances, les précautions de filtrage, la voie périnéale est une voie d'accès qui doit être rejetée parce qu'elle est dangereuse et insuffisante : *dangereuse*, parce que le périnée a une peau macérée beaucoup plus sensible que celle des autres parties du corps et sur laquelle tout traitement radiothérapique est, à notre avis, hasardeux ; *insuffisante*, parce que les doses maxima possibles, étant donné le danger des réactions cutanées et la circonspection à laquelle est obligé le radiologiste, ne peuvent être assez efficaces dans tous les cas. Nous ne voulons pas dire qu'il soit impossible par la voie périnéale d'obtenir des succès, et même des succès brillants. Les adénomes sont, comme les cancers, des tumeurs dont la radiosensibilité varie, et il est probable et même certain que des adénomes jeunes, des adénomes purs, n'ont pas besoin de recevoir des doses très élevées ; mais, comme il est impossible d'avoir un renseignement histologique sur la composition exacte de la tumeur, que d'un autre côté les doses extrêmes sont *sans danger*, quel que soit l'âge du malade (nous avons appliqué la dose massive sur des vieillards de quatre-vingt-quatre et quatre-vingt-huit ans sans trouble pour la santé générale), nous croyons donc qu'il est préférable de donner, dans tous les cas, une dose immédiatement et sûrement efficace.

D'autre part, les troubles d'infection urinaire, qui sont une contre-indication de la prostatectomie, s'accommodent mal d'un aléa et surtout d'une attente analogue à celui des méthodes par doses fractionnées. Les rétentionnistes désirent à juste titre une solution rapide à leur infirmité, et seule la méthode des doses massives peut donner un tel résultat.

Méthode des six champs en ceinture. — C'est pourquoi nous avons proposé, depuis que la radiothérapie pénétrante a pris sa place dans la thérapeutique radiologique, la méthode des six champs en ceinture, en respectant systématiquement le périnée.

Nous avons résumé récemment au dernier Congrès de l'avancement des sciences, à Bordeaux, notre technique et les résultats que nous avons obtenus. Ceux-ci ont été si heureux dans tous les cas traités que nous n'hésitons pas à conseiller *les doses massives égales à* 95 *à* 110 *p.* 100 de la dose d'érythème, de préférence aux doses fractionnées et répétées.

En effet, nous persistons à croire que le danger de la radiothérapie consiste dans la répétition des petites séances sur la même porte d'entrée, surtout quand cette porte d'entrée est particulièrement fragile.

Observations. — Dans le cadre d'un article, nous ne pouvons multiplier les observations ; cependant nous croyons nécessaire à la démonstration de l'importance et de l'efficacité des doses massives, de donner les deux observations suivantes. L'état des malades avait exigé une cystostomie d'urgence qui ne put être suivie de prostatectomie à cause de leur mauvais état général. De plus, au point de vue technique, l'examen intravésical fut dans les deux cas concluant ; la guérison fut complète et se maintient depuis un an dans le cas le plus ancien.

Observation I (Dr Raymond Petit). — M. C..., soixante-dix ans, présente des troubles urinaires depuis des années. Il a eu d'abord des mictions fréquentes la nuit avec poussées au début ; puis la fréquence s'est manifestée aussi le jour. Il a fait de la rétention incomplète d'urine et de l'infection vésicale avec violents accès de fièvre. Son médecin a dû commencer à recourir au cathétérisme quotidien. Les accidents d'infection se sont atténués et le malade a recommencé à uriner seul. A quelque temps de là, il a fallu reprendre l'usage de la sonde.

Le 3 octobre, je suis appelé d'urgence près du malade, qui a de la rétention aiguë depuis plusieurs jours et qui pisse par regorgement. Son médecin n'a pu parvenir à le sonder. Malade très maigre, très déprimé, mauvais pouls, filant un peu, arythmique. Vessie énorme, remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le toucher rectal montre une très grosse prostate généralement et régulièrement hypertrophiée. Le lobe médian est particulièrement volumineux. La prostate est extrêmement congestionnée. Toutes les tentatives de cathétérisme avec diverses sondes restent sans résultat et, bien que très prudemment faites, amènent un peu de sang.

Anesthésie générale au chlorure d'éthyle ; cystostomie sus-pubienne. La vessie vidée, on sent le lobe médian faisant dans la cavité vésicale une saillie considérable qui ne peut mieux être comparée comme volume et comme consistance qu'à un col utérin. Drainage sus-pubien avec le drain de Marion. La vessie est lavée trois fois par jour à l'eau boriquée.

Le 7 octobre, je passe assez facilement une sonde béquille n° 15 qui est laissée à demeure. Le toucher permet de sentir la prostate toujours très augmentée de volume et très allongée.

Le 26 octobre, radiothérapie profonde.

Lavages quotidiens de la vessie à l'eau stérilisée additionnée de teinture de belladone. Suppositoires belladonés.

Le 5 novembre, on passe facilement une sonde n° 18. Le toucher rectal, quinze jours après l'irradiation, montre que la prostate a considérablement diminué de volume. On passe sans difficulté une sonde béquille n° 20. L'état général s'améliore, le malade reprend appétit. Sept semaines après l'application des rayons, la plaie de cystostomie réduite au point de livrer passage à une simple sonde de Pezzer, j'essaie de faire une cystoscopie par cet orifice pour examiner le col et la saillie du lobe médian. On ne voit plus qu'un léger soulèvement de la muqueuse vésicale, au lieu de l'énorme saillie constatée au cours de la cystostomie.

Vers la fin de décembre, l'orifice de cystostomie ne se fermant pas spontanément, je l'oblitère chirurgicalement après anesthésie à la novocaïne : réunion par première intention.

La sonde à demeure est enlevée et le malade essaie sans succès d'uriner seul. Au cours de manœuvres intempestives pour amener la miction spontanée (violents efforts, accroupi), la plaie se rouvre et l'urine s'écoule par l'orifice sus-pubien. La sonde est remise en place à demeure.

Après quelques jours on voit que l'urine sort par un trajet coudé sous la peau pour arriver à l'orifice extérieur. Ce petit trajet est incisé et pansé à plat. La plaie s'oblitère très rapidement et complètement. Dans quelques jours on tentera de nouveau d'obtenir des mictions spontanées en évitant les manœuvres maladroites de la première fois.

L'état général est bien remonté. Cependant, au début de janvier, le malade a eu pendant une huitaine de jours de violentes épreintes rectales. Le toucher ne détermine pas de douleurs. Le rectum est souple, la muqueuse vue au rectoscope ne présente aucune altération. La prostate est à peu près de dimensions normales. L'urine est parfaitement limpide.

Il a été fait un autovaccin sensibilisé au début, l'urine contenant des bacilles genre coli. On a injecté de trois en trois jours un centimètre cube de vaccin jusqu'à concurrence de quinze injections.

Après le traitement, le malade a conservé quelque temps de la parésie vésicale comme tous les cystostomisés. Depuis six mois, la miction volontaire est rétablie.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle a permis de suivre du côté vésical l'involution de la tumeur prostatique.

Observation II (Dr Dupont). — M. D..., soixante-cinq ans, homme petit, très gras, pas de maladie antérieure à signaler. A l'auscultation, il présente seulement un peu de râles de la base. Il se plaint de mal uriner depuis longtemps, envies fréquentes, se lève dix à quinze fois la nuit et eut même des crises de rétention qui ont nécessité le sondage à plusieurs reprises.

Le 19 août, nouvelle crise de rétention plus violente. Urines sanglantes et purulentes. La cystostomie est faite à l'anesthésie locale.

Le 1er septembre, évacuation d'une grande quantité de pus et de sang. La prostate, perçue directement du côté vésical, est énorme, molle, telle qu'on l'avait déjà sentie au toucher rectal. Il est aisé par le palper de la sentir au-dessus du pubis. Urée sanguine, 0,35 p. 1000. Réaction de Wassermann négative. Tube de Marion dans la vessie. Suites simples.

Le 10 septembre, application de radiothérapie pénétrante par la méthode des six champs. Pas de réaction appréciable.

Le 10 octobre, on place une sonde à demeure, la fistule de la cystostomie est fermée en quinze jours.

Au début de novembre, les urines sont claires, les mictions abondantes et peu fréquentes. Le malade se lève une fois la nuit. Au toucher, la prostate paraît normale et ne peut plus être perçue par en haut.

Conclusion. — Lenari a démontré que l'action des rayons X sur la prostate normale est nulle à dose modérée, mais destructive à dose excessive. La pratique thérapeutique nous permet d'affirmer que pour l'adéno-fibrome prostatique : 1° la radiothérapie massive est la seule méthode permettant de donner dans tous les cas une dose suffisante et active, même dans le cas de dégénérescence maligne ; 2° elle est remarquablement supportée par les malades âgés ; 3° la radiothérapie de la prostate par la voie des six champs en ceinture est la seule méthode ne présentant aucun danger de radiodermite ; 4° elle demande la collaboration chirurgico-radiologique, car le diagnostic doit être établi avec précision, et la collaboration reste nécessaire pour les soins qu'exige le malade pendant toute la période qui s'écoule entre l'application et la guérison.

L'hypertrophie prostatique se complique parfois de troubles vésicaux, parésie, calculs, papillomes, qui sortent de la compétence du radiologiste.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Étude expérimentale de l'insuline.

Kogan (*Vratchebnoïe Délo*, 1923, nos 13-15), qui, recourant à l'extraction par l'alcool, a obtenu cinq séries d'insuline, rapporte la partie expérimentale de ses recherches. Il a étudié l'action de l'insuline sur les lapins et les cobayes normaux et rendus artificiellement hyperglycémiques. Injectant sous la peau 1 à 3 centimètres cubes d'insuline, il a constaté un abaissement de la glycémie qui atteignait son maximum une heure et demie à quatre heures après et qui ne revenait à son taux normal qu'après un à deux mois.

Ayant rendu des animaux scorbutiques, il les a ensuite nourris pendant une quinzaine de jours avec de l'avoine, qui élevait notablement le taux du sucre dans le sang. L'auteur a constaté que l'injection d'insuline pratiquée dès les premiers jours du régime à base d'avoine, empêche la formation de l'hyperglycémie ou réduit la glycémie à un taux normal si le sucre du sang se trouvait déjà en quantité élevée. De plus, si l'insuline continue à être administrée, elle peut conduire à une hypoglycémie marquée capable de déterminer de véritables convulsions.

Carrega.

Quelques indications de la saignée.

Si, jusqu'au milieu du siècle dernier, on a fait de la saignée un emploi abusif, une réaction peut-être exagérée s'est produite depuis. On obtient pourtant, grâce à elle, de véritables résurrections, par son emploi rapide, dans certains cas qui peuvent, au premier abord, paraître désespérés.

DUPLANT (*Lyon médical*, 24 février 1924) en rapporte quelques observations fort intéressantes. Deux de ses malades, légèrement albuminuriques, sans aucune autre tare organique, furent brusquement pris de malaises et restèrent près de vingt-quatre heures dans un état comateux aboutissant au râle agonique : tous deux ont été rapidement rappelés à la vie par une abondante saignée (600 grammes) et ont pu reprendre leurs occupations. Des accidents urémiques, brusques et transitoires, semblent avoir pu seuls déterminer l'état comateux chez ces sujets.

Au cours du *delirium tremens*, il n'est pas classique de faire des saignées. Duplant eut l'occasion de pratiquer une émission sanguine abondante chez trois malades qui présentaient un délire alcoolique manifeste : l'un était un éthylique avéré, surintoxiqué, et porteur de tares hépatiques familiales ; deux heures après une saignée de 600 centimètres cubes, on obtint un calme inespéré, alors que, depuis deux jours, tous les traitements institués avaient été essayés en vain, pour lutter contre un délire des plus violents ; chez les deux autres, l'auteur attribue le déclenchement des accidents à une anesthésie à l'éther ; or une saignée abondante ramena immédiatement le calme.

Duplant rapproche ces faits des bons résultats obtenus par la saignée massive pratiquée dans le but de lutter contre l'intoxication par les champignons amanites. Il rappelle, à cette occasion, les cas de Dalmier et Oliveau. Ces auteurs firent de copieuses émissions de sang à des individus comateux qui avaient consommé des amanites panthères ; leurs malades guérirent.

Que l'intoxication soit endogène ou exogène, peu importe ; l'indication de saignées massives et au besoin répétées est formelle, quand on se trouve en présence de formes comateuses ou délirantes. P. BLAMOUTIER.

Scorbut et insuffisance hépatique.

En dehors des conditions exceptionnelles que créent la guerre, la captivité, la famine, l'observation du scorbut chez l'adulte est chose rare. Le cas que rapportent CAIN, HILLEMAND et PERRIAL (*Revue de médecine*, n°1, 1924) est d'autant plus intéressant que ses manifestations ne se bornent pas aux symptômes classiques : ces auteurs ont mis en évidence chez leur malade une insuffisance hépatique, responsable peut-être du syndrome hémorragique et qui se manifestait surtout dans le trouble du métabolisme des protéines.

Chez un homme de trente-sept ans, s'est établi un syndrome constitué essentiellement par les éléments suivants : une gingivite végétante, une éruption purpurique péripilaire, un vaste hématome infiltrant le membre inférieur gauche et lui donnant une teinte ecchymotique. L'amaigrissement, l'altération de l'état général, la légère élévation thermique, les douleurs dans les membres inférieurs complètent le tableau du scorbut. L'examen hématologique ne montre qu'une anémie assez prononcée ; le tégument présente une teinte gris sale, ardoisée, qui n'est pas homogène, et résulte de la confluence de petites taches.

Les symptômes qui sont l'expression même du scorbut disparaissent vite sous l'influence du régime approprié, mais la fièvre, l'anémie, l'asthénie, les troubles digestifs persistent longtemps après la guérison clinique du scorbut.

Les auteurs pensent que ces dernières manifestations sont, comme dans un cas semblable de Labbé, Haguenau et Nepveux, sous la dépendance de troubles du métabolisme des protéines. De l'étude des divers dosages qu'ils pratiquèrent, il ressort que l'uréopoïèse surtout est altérée : le taux de l'urée descend jusqu'à 9gr,06 par vingt-quatre heures ; le rapport azoturique est notablement diminué ; le coefficient d'imperfection uréogénique, par contre, est très élevé.

Ce trouble de l'évolution et de l'élimination des protéines a été en s'amendant progressivement, au fur et à mesure que l'état général s'améliorait. Il est intimement lié à l'évolution même du scorbut et contribue à le caractériser au même titre que la gingivite et le purpura.

Les auteurs n'ont pu préciser le rôle qu'a pu jouer, dans l'intimité des tissus, le trouble du métabolisme qui est à la base même du scorbut ; mais ils ont pu, par le dosage de l'azote résiduel du sérum (0,490 par litre, au lieu de 0,100) et par l'épreuve de l'hémoclasie digestive qui se montra positive, mettre en évidence l'insuffisance de l'action du foie sur les matières protéiques.

L'insuffisance protéique du foie est étroitement liée à l'évolution du scorbut et ne saurait être rattachée à un état pathologique antérieur. Elle a disparu avec le scorbut ; elle a même été sa dernière manifestation.

Les auteurs se demandent si le purpura et les hématomes ne doivent pas être rattachés à l'insuffisance du foie. En présence d'un cas de scorbut, il y aurait lieu de tenir compte de l'état préalable du foie, avant d'établir le pronostic. Ainsi s'expliquerait que, chez l'enfant, la régression des accidents soit si vite obtenue et que, chez l'adulte, la fréquence des atteintes antérieures du foie constitue un élément dont le pronostic et le traitement doivent tenir compte. P. BLAMOUTIER.

La lambliase.

GALLI-VALERIO (*Revue médicale de la Suisse romande*, janvier 1924), dans un rapport présenté au premier Congrès de médecine tropicale de l'Afrique occidentale, fait une étude d'ensemble de cette affection que beaucoup de médecins ignorent et qui pourtant, depuis la guerre surtout, est devenue d'observation assez courante.

De ce travail, on peut tirer les conclusions suivantes :

La lambliase est due à un flagellé, le *Lamblia intestinalis*, autrefois dénommé *Cercomonas*, qui agit, dans la majorité des cas, comme agent de diarrhée plutôt que de dysenterie. Son action sur l'état général est surtout caractérisée par un grand affaiblissement, parfois avec symptomatologie d'anémie. La maladie tend à avoir une évolution chronique avec des réactions aiguës qui se manifestent de temps en temps.

Le lamblia n'est pas un simple commensal de l'intestin de l'homme, c'est un véritable parasite, particulièrement fréquent chez les enfants.

L'infection est surtout disséminée par l'homme, mais les rats et les souris à lambliase peuvent fort probablement aussi jouer un rôle important.

Un traitement spécifique sûr reste encore à trouver. Pour le moment, le salvarsan et les composés analogues semblent les plus à conseiller.

La prophylaxie se résume surtout dans la propreté, l'installation de cabinets d'aisance et la distribution de bonnes eaux potables. P. BLAMOUTIER.

Radiothérapie dans la maladie de Basedow.

BERTOLOTTI (*Diario radiologico*, janvier-février 1924) affirme que les rayons X sont le meilleur traitement de l'affection. C'est à tort qu'on les a accusés de produire les adhérences fibreuses qui sont dues en réalité au processus inflammatoire même du corps thyroïde. Sous l'action de ce traitement, l'agitation, la tachycardie, les crises diarrhéiques diminuent, le malade reprend du poids. Étant désormais démontré que les radiations de petite longueur d'onde ont un pouvoir électif sur la production des hormones des glandes endocrines et que la rapidité d'action des radiations est directement proportionnelle à l'activité reproductrice des cellules et à leur moindre différenciation morphologique ; d'autre part, les résultats étant d'autant plus favorables que l'affection est traitée à son début, il en résulte que :

1° Les meilleurs résultats sont acquis dans les formes de l'enfance ;

2° Le traitement est moins efficace dans les formes chroniques avec sclérose du sympathique cervical ;

3° La radiothérapie ne peut donner de bons résultats que dans l'hyperthyroïdisme ; dans les Basedow frustes et les goitres parenchymateux, elle est inutile ou nocive.

CARREGA.

Diverticule de l'estomac dû à un pancréas aberrant.

VIGI et GAMBERINI (*Riforma medica*, 7 janvier 1924) ont observé, à l'autopsie d'un enfant de quatre ans, sur la face interne de la paroi gastrique antérieure, près de la grande courbure, à 6 centimètres du pylore, une dépression cupuliforme d'un diamètre de $1^{cm},5$, profonde d'environ 1 centimètre. Sur la face externe de la paroi gastrique antérieure correspondait une tumeur grosse comme une amande qui, à l'examen histologique, était un pancréas aberrant, sans canal excréteur, inclus dans l'épaisseur du muscle gastrique. La muqueuse de l'estomac était normale au niveau du diverticule. L'auteur signale l'intérêt d'une telle anomalie qui pourrait, aux rayons X, faire penser à un ulcère.

CARREGA.

Maladie de Banti et splénectomie.

DI GIORDANO (*Riforma medica*, 10 décembre 1922) rapporte 3 cas de cette maladie dont un chez un enfant de dix ans. A ces trois malades, la rate fut enlevée avec le plus heureux résultat. Le fait qu'on ne sait pas bien pourquoi cette opération guérit le malade n'est pas une raison pour ne pas la pratiquer. Il est probable que la splénectomie supprime la source des toxines qui attaquent secondairement le foie et aggravent l'anémie.

CARREGA.

Spasme laryngé réflexe dans les maladies de l'œsophage.

VINCENZO TANTURRI (*Il Morgagni*, 20 janvier 1924) attire l'attention sur le grand intérêt pratique d'un symptôme des affections œsophagiennes : le spasme laryngé réflexe. Lorsque la sonde qui cathétérise l'œsophage atteint le niveau de la lésion, on peut observer des troubles de la respiration, avec congestion de la face et sifflement inspiratoire caractéristique d'un spasme laryngé.

Après examen de très nombreux sujets, l'auteur peut affirmer que ce spasme manque dans toutes les lésions anatomiques de l'œsophage (sténoses cicatricielles, néoplasmes, lésions tuberculeuses ou syphilitiques). Il existe au contraire, s'il s'agit d'un trouble fonctionnel de l'œsophage (spasme, hystérie, corps étranger récent, affection péri-œsophagienne) et dans les œsophagites aiguës. Voici comment l'auteur explique le phénomène. L'innervation commune de l'œsophage et du larynx par le pneumogastrique permet de comprendre qu'une excitation, partie du plexus sous-épithélial du conduit digestif, entraîne une excitation des constricteurs de la glotte. Mais, lorsqu'une altération de la muqueuse œsophagienne aura lésé le plexus sensitif, le réflexe fera défaut. Il est bon, d'ailleurs, de remarquer que toute lésion de l'arc réflexe pouvant siéger sur les noyaux des pneumogastriques ou sur les nerfs moteurs du larynx supprimera le spasme réflexe. L'auteur insiste sur l'importance d'un tel signe différentiel dans les affections œsophagiennes, pourvu qu'elles ne soient pas à leur début.

CARREGA.

Enquête sur l'évolution de la tuberculose sous l'influence du climat marocain.

Le *Maroc médical* (15 novembre 1923) a eu l'idée de faire une enquête sur l'évolution de la tuberculose sous l'influence du climat marocain. L'opinion de LACAPÈRE, LOPIN, DEKESTER, MARTIN et BESSON, tout particulièrement compétents en la matière, est intéressante à connaître.

Le paludisme, si fréquent au Maroc, imprime une marche très particulière aux affections évoluant chez les sujets qu'il a frappés : de même qu'il oriente l'infection syphilitique vers les territoires cutanés et osseux, il prépare les localisations pulmonaires graves et favorise l'apparition et l'extension rapide de cavernes qui entraînent la mort tôt ou tard. Lacapère pense qu'il faut chercher la cause de ces tendances particulières dans l'abaissement de la tension artérielle provoqué par l'infection palustre. Or, le paludisme semble parfois provoquer une véritable sidération des capsules surrénales, avec chute considérable de la tension artérielle. Tout individu hypotendu est plus vulnérable ; il résiste avec peine aux agents microbiens, au bacille de Koch en particulier.

Il ne faut pas conseiller le séjour du Maroc aux Européens tuberculeux ; ceux-ci y trouvent, en effet, des causes manifestes de diminution de résistance : le climat marocain est anémiant pour l'Européen ; la tiédeur humide, les chaleurs ardentes sont mal supportées, surtout par les sujets faibles ; à ces causes d'affaiblissement s'ajoute fréquemment la surinfection tuberculeuse. Or, Lopin fait remarquer à ce sujet l'étendue et l'extension réelle de la tuberculose au Maroc, dues en grande partie à l'ignorance et à l'insouciance de l'indigène pour l'hygiène la plus élémentaire.

Le climat de la zone côtière du Maroc a une influence nettement néfaste sur l'évolution de la tuberculose du larynx, dont il accélère la marche et aggrave la forme : rien ne protège la terre qui est face au large ; les variations hygrométriques de l'air sont très étendues en vingt-quatre heures, aussi l'effet congestionnant du climat est-il incontestable. Celui-ci accélère la marche de la maladie et rend aiguës les formes torpides.

P. BLAMOUTIER.

Valeur de l'opacité de l'aorte dans le diagnostic des aortites.

Si l'augmentation cylindrique du vaisseau est un signe important d'aortite, il convient d'attribuer une valeur aussi grande à l'exagération de son opacité. Elle témoigne d'altérations des parois vasculaires, de néoformations fibreuses, d'infiltration calcaire diffuse ou de placards d'athérome : c'est ce que montre BORDET (*La Pratique médicale française*, janvier 1924).

Cet auteur pense qu'en présence d'un adulte dont l'aorte a des diamètres normaux, mais dont l'image radioscopique est sombre, on doit porter le diagnostic d'aortite. A l'appui de cette opinion, il rapporte deux intéressantes observations. Son premier malade avait déjà présenté trois crises d'angine de poitrine, quand l'examen radioscopique fut fait ; or celui-ci ne montra, comme seul signe d'aortite, qu'une légère exagération de l'opacité aortique, sans modification du calibre du vaisseau ; cet homme mourut subitement. Son second malade souffrait de crises de tachycardie paroxystique avec sensation de pression rétro-sternale après les repas ; il n'avait jamais présenté de crise franche d'angine de poitrine. La radioscopie montrait un cœur absolument normal, mais l'opacité de l'aorte était exagérée. Sur la constatation de ce signe, le diagnostic d'aortite fut porté ; celui-ci fut confirmé par la mort subite du malade au cours d'une crise d'angor.

L'âge est un facteur physiologique d'infiltration calcaire : l'athérome sénile peut rendre l'aorte plus opaque, or il n'empêche pas une longue survie ; aussi l'exagération de l'ombre aortique présente-t-elle surtout de l'importance à l'âge moyen de la vie. L'auteur pense que les crises mortelles sont plus à craindre chez les sujets dont l'aorte conserve un calibre normal que chez ceux dont le vaisseau subit un élargissement progressif.

P. BLAMOUTIER.

Les variations respiratoires du type de Cheynes-Stokes dans l'insuffisance cardiaque.

Le rythme de Cheynes-Stokes a été longtemps considéré et décrit comme un syndrome d'urémie. Mais son étude systématique ne tarda pas à le déceler dans certaines affections cérébrales, dans bon nombre d'infections et d'intoxications. LAUBRY et BLOCH (*Bulletin médical*, 2 janvier 1924) ont entrepris une série de recherches sur ce type respiratoire. Dans un premier exposé, ils étudient les variétés respiratoires du type Cheynes-Stockes dans l'insuffisance cardiaque.

Les auteurs ont inscrit simultanément le temps au moyen du chronographe de Jacquet, la respiration à l'aide d'une ceinture abdominale, le pouls au moyen de la capsule oscillographique de Pachon. De cette manière, ils ont pu obtenir des tracés de Cheynes-Stokes typiques (série d'oscillations progressivement croissantes, puis décroissantes, traduisant la phase d'hyperpnée, ligne horizontale témoignant d'un silence respiratoire absolu).

Ils attirent l'attention sur ce fait qu'au cours de l'insuffisance cardiaque (et tout particulièrement de l'insuffisance ventriculaire gauche), il est fréquent d'enregistrer, à côté du rythme de Cheynes-Stokes typique, des variétés respiratoires anormales qu'ils appellent « congénères de Cheynes-Stokes». Ceux-ci sont étroitement apparentés au Cheynes-Stokes véritable ; ils surviennent chez la même catégorie de malades ; ils se substituent à lui et le précèdent chez le même sujet. Ils sont analogues et presque identiques avec les types respiratoires périodiques réalisés expérimentalement par Pachon ; ils apportent un appoint clinique à la théorie de l'origine cérébrale du Cheynes-Stokes.

P. BLAMOUTIER.

Sympathique et endocrines.

Il est essentiel de chercher un moyen de rétablir l'équilibre endocrinien dans l'organisme après qu'il a été troublé par la maladie. H.-W.-C. VINES (*Brit. med. Journ.*, 10 novembre 1923) insiste très spécialement sur ce point que l'équilibre entre les systèmes sympathique et parasympathique doit être ramené à son niveau normal, la résistance à la maladie ne provenant d'aucun des deux systèmes en particulier, mais de leur état de parfait équilibre. La maladie peut se produire indistinctement quand l'un des deux est en infériorité sur l'autre, et l'auteur voit là la raison du succès de la vaccination préventive, alors que la vaccination curative ne produit que peu de résultat, le patient étant, dans le premier cas, en état d'équilibre endocrinien, tandis qu'il en est tout autrement pour le second. Tous les tissus fonctionnent mieux quand ils se trouvent dans des conditions physiologiquement normales : les tissus qui constituent le mécanisme de défense ne sauraient faire exception à cette règle.

E. TERRIS.

Sarcome primitif du duodénum.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante ans, observé à la clinique de Pavie par EMILIO GIANI (*Archivio di patologia et clinica medica*, février 1924). Début insidieux par des troubles dyspeptiques vagues, puis le tableau clinique s'est précisé : anorexie élective, vomissements survenant d'abord trois heures après les repas, plus tard sept à huit heures après l'ingestion des aliments, et présentant les caractères des vomissements de stase. Ils contiennent de la bile, du suc pancréatique et des aliments bien attaqués. Les douleurs épigastriques, gravatives, déclenchées par les repas, cessent après les vomissements. Pas de melæna, constipation ; aucune adénopathie. Pâleur et amaigrissement. Ventre en cuvette avec contracture du grand droit du côté droit ; péristaltisme gastrique faible. Pas de point douloureux net. La palpation profonde ne révèle aucune tumeur. Clapotage gastrique. La zone duodénale tympanique à tonalité très élevée atteint la sixième côte sur la ligne mamelonnaire droite Indicanurie. Les rayons X ne purent être utilisés. L'évolution se fit vers la subocclusion et le diagnostic porté fut celui de sténose sous-vatérienne, probablement néoplasique. Gastro-entérostomie ; mort le lendemain. Il s'agissait, en effet, d'un sarcome à petites cellules rondes, siégeant à l'angle duodéno-jéjunal et développé en virole.

L'auteur a pu trouver dans la littérature 15 cas de sarcomes primitifs du duodénum, et, se basant sur leur étude, il esquisse un tableau anatomo-clinique de cette rare affection.

CARREGA.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES STATIONS CLIMATIQUES DE LA HAUTE-SAVOIE

PAR

le Pr Paul CARNOT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Venant de la Tarentaise, le 17e V.E.M., après avoir visité Brides, Salins-Moutiers et Pralognan, a quitté la vallée de l'Isère par le col de Tamié et est arrivé à l'extrémité du lac d'Annecy, qu'il a traversé, en bateau, dans toute sa longueur, en se rendant compte de la situation climatique vraiment remarquable des diverses Stations échelonnées sur ses bords, jusqu'à Annecy où nous sommes actuellement (1).

A Annecy, centre administratif, climatique et touristique de la région, il paraît bon d'étudier les caractères des divers groupes de Stations de la Haute-Savoie, qui sont parmi les plus belles et parmi celles qui peuvent rendre le plus de services aux enfants, aux convalescents, aux fatigués que nous aurons à diriger à la montagne.

Nous étudierons successivement : 1° les Stations climatiques du lac d'Annecy ; 2° celles de la vallée du Fier ; 3° celles de la vallée de l'Arly ; 4° celles de la vallée de l'Arve ; 5° celles avoisinant le lac Léman.

***

Les Stations climatiques du lac d'Annecy. — Le *lac d'Annecy*, moins grand que le Léman et que le lac du Bourget, est, de par sa situation, entouré de montagnes, et par là même très pittoresque : il est bien exposé, abrité et ensoleillé, en même temps que son climat bénéficie de la stabilité thermique provoquée par une étendue d'eau de 27 kilomètres carrés.

Il est orienté du nord-ouest au sud-est en direction longitudinale, avec une sorte de torsion médiane entre le cap de Chère au nord et la presqu'île de Duingt au sud : aussi comprend-il, en réalité, deux bassins communiquant largement au niveau de cette torsion. C'est, si l'on veut, une forme en sablier, que nous comparerions volontiers, nous autres médecins, à un estomac biloculaire.

Tout autour du lac, se trouve un cercle d'admirables montagnes, au profil découpé, juxtaposées sur plusieurs plans successifs.

A l'extrémité du lac, c'est, dominant la rive droite, le grand massif de la Tournette à l'est, avec son profil imposant s'élevant jusqu'à 2 357 mètres et, derrière lui, la chaîne des Aravis qui monte rectiligne jusqu'au col des Aravis, que nous traverserons en allant de Thones à Flumet. Puis, continuant l'arête du cap de Chère, c'est la série des chaînes qui bordent la vallée de Menthon-Saint-Bernard, les dents de Lanfon, vers Thones et le grand Bornand. Plus loin, c'est, au premier plan, les monts de Veyrier et derrière eux, après la vallée du Fier, c'est la tête dentelée du Parmelan qui monte à 1 856 mètres.

Sur la rive gauche du lac, les montagnes sont beaucoup plus lointaines, de profil moins découpé, et la vue s'étend au loin. C'est d'abord, en direction du Chatelard, le massif des Bauges, les monts de la Sambuy (1 700 mètres), puis du Charbon (2 130 mètres). C'est enfin la chaîne du Semnoz, qui forme un écran boisé, montant progressivement d'Annecy jusqu'au point culminant (1 700 mètres) où se trouve l'hôtel, et d'où l'on domine toute la région comprise entre les lacs d'Annecy et du Bourget, ce qui l'a fait dénommer le « Righi français ».

L'extrémité sud-est du lac communique largement avec toute la vallée de Faverges, qui le continue, en quelque sorte, vers Albertville. A l'extrémité nord-est se trouve Annecy, avec ses beaux parcs qui se mirent dans l'eau du lac, avec ses canaux ; c'est par là que le lac se déverse dans le Fier voisin.

On voit, par cette énumération, la situation remarquable du lac d'Annecy.

a. La *rive droite* surtout est privilégiée au point de vue climatique : elle est abritée par des écrans successifs de hautes montagnes qui la garantissent des vents et en font comme une sorte d'espalier naturel exposé au soleil. L'ensoleillement y est, en effet, considérable, parce que, vers le sud et vers l'ouest, les montagnes sont lointaines et ne font pas d'ombre ; en sorte que les rives, comme les larges vallées qui en partent, sont éclairées par les derniers rayons du soleil. Enfin, la nappe d'eau du lac, qui baigne les côtes, régularise et stabilise la température qui reste toujours modérée, mais rafraîchie l'été par la proximité des hautes montagnes.

Ce sont là trois caractères primordiaux qui ont fait appeler cette rive « la petite Provence du lac d'Annecy » : pareille orientation est, en effet, comparable à celle de la Côte d'Azur, abritée au nord par les montagnes, exposée au sud au maximum d'insolation.

Sur cette rive, de chaque côté du cap de Chère, se trouvent deux admirables stations : Talloires et Menthon.

Talloires, au sud du cap de Chère qui l'abrite, abritée aussi par le massif de la Tournette et par les Dents de Lanfon, est dans une situation

(1) Conférence faite à Annecy au cours du 17e V.E.M.

remarquable : ses belles villas et ses hôtels, disséminés dans la verdure, se mirent dans les eaux du lac ; la vue s'étend, magnifique, sur le lac, sur Duingt et son château, et, au loin, sur les montagnes du Charbon et des Bauges. C'est une station climatique délicieuse pour qui veut se reposer dans le calme et dans la contemplation des beautés de la nature.

Menthon, au nord du cap de Chère, est également dans une situation remarquable : bien abritée, bien ensoleillée, elle est, de plus, au confluent d'une vallée qui descend vers le lac et que suit la route de Thones ; cette vallée permet une pénétration facile à l'intérieur d'une région superbe. Le château de Saint-Bernard est à l'entrée de cette vallée ; les villas et les hôtels s'étagent vers le cap de Chère, avec tous les agréments du lac, de la vallée, des montagnes proches, et d'une vue lointaine vers Annecy et le Semnoz.

Menthon a, de plus, des bains alcalino-gazeux sur les substructures de thermes romains, des prairies encadrées de noyers, une falaise qui tombe à pic dans les eaux du lac et, plus haut, les maisons du village disséminées au pied d'un mamelon revêtu d'arbres séculaires. Derrière le château, un grand rocher faisant partie du massif du Parmelan, la tête à Turpin, limite l'horizon.

Sur la même rive, plus haut vers le nord, se trouve **Ve rier,** bien abrité par les monts de Veyrier qui la séparent du Fier, et, au second plan, par la tête du Parmelan qui domine toute la région.

b. La *rive gauche* du lac d'Annecy est moins abritée ; mais elle a l'avantage d'une vue particulièrement pittoresque sur le lac, sur la rive droite bien découpée et bien éclairée, et, en arrière, sur les crêtes si pittoresques qui la dominent : aussi ne se lasse-t-on pas de contempler le profil accidenté de la Tournette, des Dents de Lanfon, du Parmelan.

Sur la rive gauche, sont une série de stations d'été très connues : **Duingt** s'avance en promontoire dans le lac, avec ses deux châteaux rivaux, face à Talloires et au cap de Chère. Plus loin, c'est **Beaurivage,** qui se développe rapidement. C'est **Saint-Jorioz,** dominé par le Semnoz. C'est **Sévrier,** village lacustre entouré de vignobles et de vergers, séjour d'été plein d'ombre et de fraîcheur.

Enfin, c'est, à l'extrémité nord du lac, Annecy, capitale de la Haute-Savoie.

Annecy est une ville très agréable, avec son parc aux grands arbres en bordure du lac, face à l'île des Cygnes, d'où la vue s'étend sur la nappe d'eau parcourue de bateaux, sur les deux rives contournées et les Stations qu'elles abritent, sur les crêtes découpées des montagnes qui les encadrent A l'intérieur de la ville, de grands canaux où s'abritent les bateaux, puis de vieilles maisons entourées d'eau qui font songer, à la fois, à Venise et à Martigues ; puis de vieilles rues à galeries, le château qui domine la cité et, plus loin, toute une ville neuve aux villas entourées de jardins, bien construite, hygiénique, plaisante. Annecy est un grand centre de tourisme d'où les excursions sont faciles, au Parmelan, à la Tournette, au Semnoz, aux gorges du Fier, et dans toutes les vallées de la Haute-Savoie.

Annecy est, d'ailleurs, moins Station climatique que les villages essaimés sur son lac, où la vie est plus calme et qui sont mieux abrités. Mais c'est le centre de toute la région que nous étudions et les nombreuses Stations que nous avons décrites en sont comme les annexes, reliées à lui par les bateaux du lac et par les deux routes qui en suivent les rives.

***

Les Stations climatiques de la vallée du Fier. — En quittant Annecy, nos auto-cars suivront la rive droite du lac, traverseront Veyrier et rejoindront la vallée du Fier qui coule entre la chaîne de Veyrier et la tête du Parmelan.

Nous arriverons à **Thônes**, à 626 mètres d'altitude, à 22 kilomètres d'Annecy, petite cité alpestre au milieu de forêts de sapins qui couvrent 3 500 hectares, à l'intersection de trois vallées pittoresques, bien située, bien abritée, avec des excursions ou des ascensions nombreuses, séjour fréquenté en raison du bon air qu'on y respire et des excursions dont Thônes est le centre : c'est une station de villégiature d'été et de convalescence à retenir.

Au delà de Thones, nous trouverons la station climatique d'été de **Saint-Jean-de-Sixt,** à 960 mètres, bien située, bien abritée, fréquentée surtout l'été, au milieu des pâturages.

Puis, par un léger détour, nous visiterons le **Grand Bornand**, à 934 mètres, entouré de prairies, de pâturages et de forêts, protégé par les hautes montagnes voisines.

La Clusaz, à 1 039 mètres, dans un cirque de prairies dominées par de hautes cimes, station fréquentée à juste titre par les habitants d'Annecy, constitue un lieu de repos, de villégiature et de convalescence très bien situé.

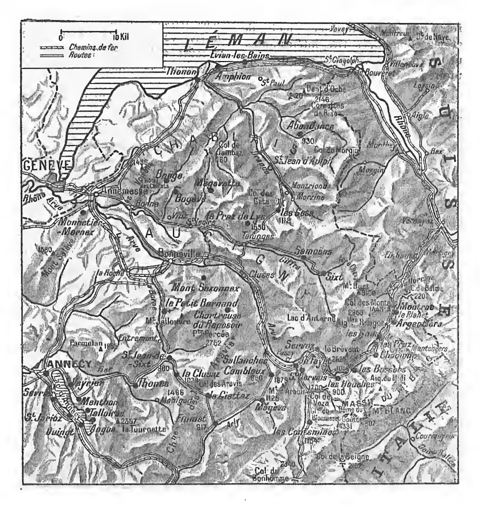
Puis nous monterons les lacets du col des Aravis, à 1 444 mètres, avec une descente magnifique d'où l'on découvre tout à coup toute la chaîne du Mont-Blanc.

***

Les Stations climatiques de la vallée de l'Arly. — Au milieu de la descente, contournée par les lacets de la route, est la petite station de la **Giettaz.**

Puis, en suivant les pentes abruptes d'un y est considérable ; l'éloignement des bois la rend même parfois pénible l'été ; mais c'est, au contraire, l'hiver, un avantage.

Si la vue n'est pas très vaste sur la chaîne des Alpes, par contre il y a de grandes étendues de prairies en pente qui, l'hiver, offrent des avantages précieux pour les skieurs : ceux-ci peuvent,



Stations climatiques de la Haute-Savoie.

torrent, nous arrivons à **Fiumet**, village pittoresque dont les curieuses maisons de bois surplombent de plus de 60 mètres le torrent de l'Arly.

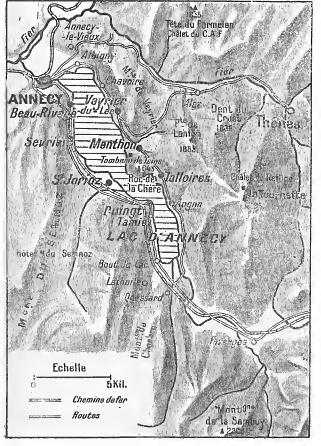
Remontant les gorges célèbres de l'Arly, nous arriverons à une région de prairies et de pâturages jusqu'au col de Mégève.

Mégève est une Station climatique qui s'est beaucoup développée depuis quelques années. La vallée, proche du col, est large et forme plateau : elle est orientée nord-sud ; l'insolation d'autre part, remonter la crête et redescendre vers la vallée de Chamonix. Aussi, depuis deux ans, s'est ouvert, au **Mont-d'Arbois** (1 300 mètres), un bel hôtel confortable qui a ses saisons d'été et d'hiver, et qui peut recevoir, en été, les citadins à qui nous recommandons l'air de la haute montagne, en hiver les amateurs des jeux de la neige, tous ceux, enfants ou adultes, que nous croyons bon d'envoyer à l'altitude pour les remettre d'un fléchissement passager.

*
* *

Les Stations climatiques de la vallée de l'Arve. — La vallée de l'Arve est une des plus intéressantes de Savoie au point de vue climatique. Nous n'en visiterons, au cours du 17e V.E.M., que la haute vallée, à partir de Sallanches et de Saint-Gervais.

Nous dirons cependant quelques mots de diverses Stations climatiques très intéressantes, dont on peut prévoir le développement, dans les vallées tributaires de l'Arve inférieure.



Stations climatiques du lac d'Annecy.

La vallée de l'Arve est composée d'une série de bassins élargis ou biefs, comportant plusieurs kilomètres d'espace plan, séparés par des parties étranglées ou cluses, avec dénivellation importante, le long desquelles le torrent forme des rapides ou des cascades.

a. La partie basse (que nous ne visiterons pas) s'étend de Genève à Cluses.

Près de Genève, mais en territoire français, est le magnifique belvédère du **mont Salève**, avec la Station climatique de **Monnetier-Morneix**, d'où l'on a une vue superbe sur tout le massif du Mont-Blanc. Plus loin, les **Voirons**, très remarquablement situés de l'autre côté de l'Arve.

Parallèlement à l'Arve est la vallée du Giffre qui, sur sa gauche, reçoit trois affluents parallèles. Dans la vallée du premier est **Boège**, proche des Voirons; dans celle du second, **Mégevette** ; la troisième part de **Taninges,** remonte près du **Praz-de-Lys** vers **les Gets** : c'est par elle que passe la route des Alpes, qui, franchissant le col et descendant la Dranse, rejoint à Thonon le lac Léman.

La vallée du Giffre elle-même remonte à **Samoens** et au fer à cheval de **Sixt**.

Ce sont là des Stations dont on peut prévoir le développement : car elles sont admirablement situées et commencent à s'organiser au point de vue climatique.

Sur les pentes du bief de Bonneville, nous signalerons le **Mont-Saconnex**, à 800 mètres au-dessus de Bonneville.

b. Dans un deuxième bief, de Cluses au Fayet, se trouvent deux Stations importantes : Sallanches et le Fayet-Saint-Gervais. Sur les montagnes de gauche, se trouvent le **Petit Bornand,** proche du mont Jallouvre, et la **Chartreuse du Reposoir.**

A **Sallanches**, la vallée s'ouvre et s'étale : la vue s'étend sur tout le massif du Mont-Blanc qui domine la vallée, et dont on repère facilement les aiguilles et les glaciers. Aussi, la vue de Sallanches est-elle des plus grandioses. La station est abritée, bien ensoleillée, et sert de départ à maintes excursions. Le séjour y est agréable de mai à octobre.

Plus haut, dans la même cluse, se trouve **Le Fayet**, terminus du P.-L.-M., qui s'y raccorde au chemin de fer électrique de montagne de Chamonix à Martigny, faisant communiquer la vallée de l'Arve avec la vallée du Rhône par Vallorcine et Finhaut.

Le Fayet a les mêmes qualités climatiques que Sallanches : abrité, ensoleillé, un peu chaud ; mais il y a, par contre, un courant d'air désagréable à la jonction de la gorge de Saint-Gervais. Le Fayet se trouve à la jonction de la vallée de l'Arve et de la vallée des Contamines qui se dirige vers le col du Bonhomme (par lequel elle communique avec la Tarentaise).

Au Fayet, sont les bains du **Fayet-Saint-Gervais**, dont nous parlera le professeur agrégé Rathery ; et de là, par une route en zigzag ou par le funiculaire, on monte à Saint-Gervais-

Village, puis au col de Voza, et enfin jusqu'au glacier de Bionassay.

Dominant Sallanches, sur les pentes gauches de la vallée de l'Arve, se trouve **Combloux**, à 960 mètres : Station climatique excellente, qui a, sur Sallanches, l'avantage de son altitude et de sa vue, et dont le développement est très rapide. C'est peut-être, en effet, de Combloux que l'on a la plus belle vue sur le massif du Mont-Blanc couvert de neige, avec un éloignement suffisant qui permet d'en apprécier toute la majesté.

Combloux, escale de la route de cars des Alpes, a maintenant un bel hôtel du P.-L.-M., de la terrasse duquel la vue est admirable et grandiose. Les prairies, les forêts voisines de sapins permettent les cures climatiques dans le plus beau pays du monde ; l'ensoleillement y est excellent ; la vue est large, non rétrécie comme dans le fond des vallées, dominant toute la plaine de Sallanches et du Fayet. Le massif glaciaire du Mont-Blanc condense l'humidité et purifie l'air ; mais les glaciers sont assez éloignés pour ne pas infliger de brusques variations de température. Combloux est, vraiment, une magnifique station dont on peut prévoir le grand développement.

Face à Combloux, de l'autre côté d'une vallée latérale, se trouve **Saint-Gervais-Village,** à 830 mètres, situé à 300 mètres au-dessus du Fayet, et relié à la station thermale par une route en lacets et un funiculaire. Cette Station est une des perles de notre joyau climatique. Elle est abritée au nord par tout le massif du Mont-Blanc. Il y a d'excellents hôtels, de nombreuses villas, dont plusieurs sont habitées par des Maîtres de la Médecine, séduits par la beauté et par les avantages de la situation climatique.

Les brouillards sont exceptionels : l'air est sec, par condensation de la vapeur d'eau sur les glaciers voisins. L'exposition, regardant vers le sud, donne une insolation prolongée. La vue, ici encore, est large et riante, convenant à ceux pour qui l'étroitesse des vallées alpestres provoque, trop souvent, une sensation d'écrasement et de malaise. Une admirable végétation, l'abondance des bois et des prairies reposent la vue et purifient l'air. La facilité des excursions, en funiculaire vers le col de Voza, le glacier de Bionassay et le Mont-Blanc, en chemin de fer électrique vers la vallée de Chamonix, par la route vers Mégève ou les Contamines et le col du Bonhomme, augmente encore le charme du séjour

Saint-Gervais, par son climat de montagne ensoleillé, mais chaud et calme, convient à tous les fatigués, aux enfants convalescents, aux arthritiques qui exigent un air sec et ensoleillé, aux asthéniques, aux enfants nerveux pour lesquels le climat marin est contre-indiqué, et qui trouvent à Saint-Gervais l'altitude, l'air pur et sec, l'insolation, la vue d'un paysage riant et largement ouvert : c'est une des Stations climatiques dont nos malades tireront le plus de profit.

Un peu plus loin, **les Contamines** (1 164 mètres), dans un paysage riant et grandiose, dominées par le Dôme du Miage, ont un air plus vif, mais avec grosses dénivellations diurnes et nocturnes.

De l'autre côté de la vallée, à 1 000 mètres d'altitude, admirablement abrité par une falaise rocheuse qui la protège au nord, très bien ensoleillé vers le sud, avec une belle vue sur la vallée de Chamouix, au-dessus de Passy, se trouve le **plateau de Plaine-Joux**, une des plus remarquables situations climatiques qui existent. Il est question d'y installer une cité sanatoriale, dont les plans sont faits : l'abri, l'insolation, la sécheresse de l'air paraissent remarquables. On a objecté que le voisinage immédiat de la grande glacière du massif du Mont-Blanc y provoque des variations brusques de température, dont pourraient souffrir les tuberculeux. Surtout on a objecté qu'il serait vraiment dommage d'attirer dans les vallées de Chamonix et de Saint-Gervais, si bien équipées pour la villégiature et le tourisme, une agglomération de tuberculeux qui risquerait de nuire au bon renom de cette admirable région. La politique s'en mêlant, une opposition des plus vives est faite à l'établissement des villages-sanatoriaux de Plaine-Joux.

Quoi qu'il en soit, la situation climatique de Plaine-Joux est admirable. Si ce n'est pas une cité sanatoriale qui s'y élève, on pourrait, du moins, y aménager une Station climatique dans des conditions excellentes

c. Au bief de Sallanches-Le Fayet, succède un boyau rétréci constitué par la gorge de Servoz.

Puis, à la partie supérieure, commence le bief de **Chamonix**, qui s'étend sur une longueur d'une douzaine de kilomètres, des Houches aux Tines.

Les caractères des Stations du bief de Chamonix sont les suivantes : Stations de haute altitude, dominées immédiatement par deux hautes chaînes montagneuses, notamment le Buet sur le rebord droit, l'admirable massif du Mont-Blanc avec ses aiguilles et ses glaciers à gauche.

L'orientation générale de la vallée est Nord-Est-Sud-Ouest. Aussi, cette vallée est-elle assez ensoleillée : mais cette insolation est raccourcie par la hauteur des parois de chaque côté de la vallée. L'insolation est, par contre, plus longue en deux endroits : aux Pras et aux Tines

où débouchent, dans la vallée de l'Arve, les grands glaciers du Montenvers, où la vallée s'élargit et où la muraille de montagnes est moins immédiate ; et à Argentières, tout près des glaciers du même nom.

Avant Chamonix, la petite Station des **Houches** (980 mètres) est intéressante, calme, tranquille, assez loin du glacier, et qui, avec un air un peu plus vif, ressemble à Saint-Gervais.

Les Bossons (1 012 mètres), au pied même du glacier (qui tombe presque jusqu'à la route), sont trop vigoureusement refroidis, et trop près du torrent.

Chamonix (1 040 mètres) est une Station mondiale, universellement connue, où chaque année, été comme hiver, passent ou séjournent plus de 200 000 touristes ; elle est bien exposée, en direction Sud-Ouest-Nord-Est, protégée par l'écran des deux chaînes de montagnes parallèles, longues de 40 à 50 kilomètres, hautes de 3 000 à 4 000 mètres, qui l'abritent, mais qui la dominent et l'écrasent un peu. Aussi, les neurasthéniques se plaignent-ils parfois de la sensation d'étouffement, purement psychique d'ailleurs, qu'ils y éprouvent. L'été, il y fait chaud parfois, et, dans le village même, voisin de l'Arve, la température est plus lourde et moins agréable que dans des endroits plus secs ; mais il suffit de s'élever de quelques dizaines de mètres sur les pentes de la vallée pour supprimer les légers brouillards qui montent au-dessus du torrent. Les vents dominants de l'Ouest et de l'Est sont arrêtés : seul, le vent du Sud-Ouest passe par l'échancrure du col de Voza.

Chamonix a, de par la hauteur considérable des montagnes immédiates, une insolation relativement réduite, l'hiver surtout ; néanmoins, la Station se développe remarquablement comme Station de sports d'hiver.

En face de ces quelques inconvénients, Chamonix présente, pour l'alpiniste et le touriste notamment, une situation admirable, unique. Je laisse la parole au professeur Jean Lépine, qui connaît, en alpiniste, la région, qui nous a donné les renseignements les plus précieux dans la note suivante : « Au point de vue sportif, Chamonix est incomparable. Aucune Station de l'étranger, pas même Zermatt, n'offre une variété aussi grande d'ascensions de grande altitude. Cette variété tient à ce que la région de Chamonix est un carrefour géologique. Immédiatement au voisinage des Alpes calcaires, qui parviennent jusque dans la vallée de Chamonix, se trouvent des masses rocheuses cristallines, de type absolument différent, depuis le schiste ardoisier qui forme la Buet, jusqu'au granit à grandes masses compactes de la chaîne des Aiguilles de Chamonix (où l'on trouve des dalles de 50 mètres de haut d'un seul morceau), en passant par les gneiss et les porphyres des Aiguilles-Rouges. Cette diversité minéralogique a pour conséquence naturelle une résistance variable à l'érosion des eaux et des glaces : d'où les formes, très dissemblables, des montagnes des environs de Chamonix ; d'où, également, tous les degrés dans la longueur des courses et leur difficulté. Si l'on adjoint à cela l'altitude moyenne de la grande chaîne à ce niveau, on s'explique la masse de glace qu'elle tient suspendue dans les vallées profondes, comme celle dont l'entrée est bien connue sous le nom de Mer de Glace, et qui caractérise la région. »

La vallée de Chamonix, très pauvre comme densité de population, a un air remarquablement pur : le climat est sec ; les rayons ultra-violets sont abondants, réfléchis par les larges étendues glaciaires. Il suffit de se promener dans les rues de Chamonix pour constater le hâle extrême des passants, même de ceux qui ne font pas de grandes courses.

Chamonix est, à la fois, le centre d'excursion des alpinistes, mal habillés avec leurs sacs, leurs piolets et leurs souliers ferrés ; et la ville élégante, à la mode, riche en palaces, en patinoires, en dancings. Il y a aussi des fatigués, des convalescents qui viennent y chercher la stimulation, la joie de vivre, si caractéristiques de la haute altitude.

Mais les malades ayant besoin de calme se trouveront mieux dans les villages voisins, au **Praz de Chamonix** (1 064 mètres), aux **Tines** (1 083 mètres), au confluent de la Mer de Glace, dans la partie large, un peu découverte et plus ensoleillée de la vallée, avec des prairies et des bois tout proches. Ils y trouveront des qualités climatiques semblables, avec le calme et le repos, loin de la vie agitée et trépidante de la grande Station où se donnent rendez-vous tant d'activités débordantes.

d. Un *quatrième bief*, ou *bief supérieur de la vallée de l'Arve*, comprend la station d'**Argentières**. Son altitude moyenne est de 1 245 mètres ; son climat est plus rude que celui de Chamonix ; la végétation s'y réduit aux conifères ; l'air y est vif : mais un assez violent courant d'air, le rayonnement du froid provenant du glacier, tout proche, d'Argentières, un temps réduit d'insolation par la proximité de la paroi qui s'élève jusqu'aux Aiguilles-Rouges, empêchent cette Station de se développer comme Station d'hiver.

Après Argentières, une nouvelle montée con-

duit à un dernier plateau, au fond duquel l'Arve sort du glacier du Tour, au pied des pentes gazonnées qui conduisent au col de Balme.

En ce point, la vallée est bien plus ensoleillée, parce que moins dominée ; la végétation touche à sa fin : on est à 1 400 mètres. C'est un climat très sec, avec peu de végétation, au voisinage de masses glaciaires : mais l'insolation y est extrême et la stimulation très remarquable.

La Station de **Montroc-le-Planet** est, par là même, réservée aux bien portants momentanément fatigués ou déprimés, et qui peuvent subir des excitations fortes, une accélération considérable des échanges nutritifs.

Par contre, les fébricitants (et les tuberculeux surtout) se brûlent *dans toutes ces Stations* et ne doivent pas y être envoyés.

***

Les Stations climatiques du Léman français. — Le grand massif montagneux situé au nord de la vallée de l'Arve et de ses affluents s'étend jusqu'à la rive sud du lac Léman.

Cette rive, en partie française, comprend la magnifique Station d'**Évian**, qui est non seulement hydrominérale, mais aussi climatique. Immédiatement au-dessus de la rive se relèvent plusieurs terrasses sur lesquelles ont été construits les divers hôtels de la Station, reliés par un funiculaire, dominant la ville, le lac et, par delà, la plaine suisse. Vue admirable, toute bleue, essentiellement sédative : à l'est, la vue s'étend sur les chaînes neigeuses voisines de la Dent d'Ocre, et plus loin sur les montagnes du Valais.

Évian est une Station d'été parfaite, fraîche, exposée au nord ; mais elle n'est pas ensoleillée l'hiver comme les Stations de la côte suisse qui regardent au sud ; c'est donc une Station proprement estivale, de même que **Thonon** dont les destinées sont actuellement couplées avec celles d'Évian.

L'arrière-pays montagneux situé derrière Évian comprend le plateau **Saint-Paul** et, en arrière, la vallée d'**Abondance** : petite Station climatique estivale précieuse pour les post-cures.

Derrière Thonon, débouche la vallée de la Dranse, que l'on peut remonter vers **Saint-Jean d'Aulph** et **Morzine**.

Tout le pays du Chablais est remarquable par ses aspects pittoresques et plusieurs Stations pourraient s'y développer.

***

On voit combien magnifiques et thérapeutiquement utilisables sont les diverses Stations climatiques de la Haute-Savoie. Peu de régions sont aussi intéressantes à connaître pour le médecin et aussi aptes à être utilisées pour ceux de nos malades à qui convient une cure de repos, d'air et de lumière, à des altitudes variées et dans les plus magnifiques paysages du monde.

COMMENT AGISSENT LES CURES THERMALES DANS LES AFFECTIONS RÉNALES ?

PAR

Dr F. RATHERY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Tenon.

La cure thermale constitue, dans les maladies du rein, un agent thérapeutique de tout premier ordre ; elle peut par contre déterminer des aggravations notables dans l'état des patients. Il est donc de toute importance de savoir poser d'une façon très nette les indications et les contre-indications de la cure qui peuvent être parfois délicates.

Nous voudrions, dans cet article, montrer le mode d'action de la cure hydrominérale dans les affections rénales ; nous pourrons ainsi aisément préciser les indications et les contre-indications.

La sécrétion rénale est un acte complexe dans lequel le fonctionnement de l'épithélium sécréteur pris en lui-même est loin de constituer un élément exclusif. La glande rénale, tant par ses nerfs que par le sang qu'elle reçoit, est sous la dépendance de *facteurs multiples* et que nous connaissons fort mal. Pour ne citer qu'un exemple, la question des *seuils*, si lumineusement exposée par Ambard, restera toujours une hypothèse sans déductions pratiques d'ordre thérapeutique tant que nous ignorerons la nature des agents conditionnant les modifications de ces seuils. Le rein est en relation intime avec des sécrétions glandulaires multiples, plus particulièrement des sécrétions des glandes vasculaires sanguines ; or nous ne savons encore rien ou à peu près rien sur le mode d'action de ces glandes sur les seuils.

Des expériences contradictoires ne nous ont encore apporté aucun élément indiscutable concernant cette action. Réciproquement, le rein possède une sécrétion interne ; or les propriétés de celle-ci sont encore entourées de beaucoup d'obscurités.

Indépendamment même de ces différentes relations fonctionnelles réciproques entre la glande rénale et les autres appareils pouvant influer directement sur le fonctionnement de l'épithélium, il est bien certain que la ***composition du liquide sanguin*** d'où l'urine va être extraite par un acte glandulaire sécréteur complexe, va avoir une importance capitale sur la

teneur de cette même urine en ses principes constituants.

Dans les *affections rénales*, le problème de physiologie pathologique est encore plus complexe. L'altération du parenchyme glandulaire joue évidemment un rôle important, mais il s'en faut de beaucoup qu'il soit *exclusif*. Le facteur *extra-rénal* intervient ici de deux façons différentes.

Tout d'abord, comme chez le sujet normal, il conditionne *pour une part la sécrétion urinaire* ; les anomalies dans le fonctionnement de tel ou tel de nos grands appareils vont retentir sur le rein : d'où le rôle des lésions hépatiques, pulmonaires, digestives, cardiaques, nerveuses, etc.; on n'aurait garde d'oublier les phénomènes tissulaires eux-mêmes : constitution physico-chimique des tissus entre lesquels se font les échanges, état des membranes perméables, etc.

Mais un *deuxième mécanisme intervient* : le trouble *du fonctionnement rénal retentit sur tout l'organisme* ; Chauffard et ses élèves ont insisté sur l'*hypercholestérinémie*; avec Bierry et Bordet, nous avons montré la signification, au point de vue des troubles du métabolisme général, de l'*hyperprotéidoglycémie* ; avec Desgrez et Bierry, nous avons insisté également sur la recherche de l'*acidose* d'ordre rénal étudiée plus récemment par Guillaumin et M.-P. Weil

Tous ces faits montrent l'importance considérable en pathologie rénale du facteur extrarénal, soit comme cause du trouble de fonctionnement rénal, soit comme témoin de l'intensité des perturbations sur l'organisme de la lésion rénale elle-même.

Nous devons étudier les effets de la cure hydrominérale sur l'élément rénal d'une part, sur l'élément extrarénal de l'autre ; sans doute cette division est trop artificielle, car dans l'acte sécrétoire lui-même il nous est impossible le plus souvent de faire la part exacte et exclusive de ce qui revient au rein lui-même ou à l'élément extrarénal. Aussi, après avoir indiqué les différentes modalités d'action à envisager vis-à-vis de ces deux éléments, nous chercherons à établir comment on peut, dans la pratique, poser les indications de la cure hydrominérale dans les maladies du rein, et nous terminerons par les indications spéciales propres aux divers syndromes rénaux.

Modes d'action de la cure thermale. — Facteur rénal. — Un rein profondément sclérosé ne peut en rien être modifié par une cure thermale, pas plus du reste que par un agent thérapeutique quelconque. Mais il est deux cas où on pourrait envisager une modification réelle de la glande.

a. A la suite d'altération légère du rein, on pourrait imaginer soit une activation de la régénération de l'épithélium, soit une hypertrophie compensatrice.

De multiples auteurs ont noté à la suite des cures thermales une amélioration du fonctionnement rénal (Bergouignan, Paillard, Schneider, Grigaut, Serane). Mais il est impossible de dire si l'effet thérapeutique est exclusivement rénal ou si l'amélioration n'est pas la conséquence d'une action sur l'élément extrarénal. Violle a fait à ce point de vue une constatation intéressante, montrant sous l'influence de la cure thermale une exagération de formation d'acide hippurique après injection de glycocolle et d'acide benzoïque; il semble bien, dans ce cas, s'agir d'une intervention plus spécialement rénale.

La possibilité d'une hypertrophie compensatrice ou d'une régénération de l'épithélium rénal n'est pas à rejeter, mais est difficile à prouver.

b. Il est, par contre, une action locale rénale des eaux hydrominérales, facile à démontrer : c'est *l'action de lavage du bassinet et de l'uretère* en cas de pyélonéphrite ou de lithiase ; à cette action mécanique se surajoute très probablement une action *antiseptique* et peut-être encore une action *modificatrice des muqueuses urinaires*.

Facteur extra-rénal. — La cure thermale peut agir ici de façons très diverses.

L'appareil *cardio-vasculaire* est souvent touché chez les néphritiques. Sans vouloir entre ici dans la discussion relative au mécanisme de l'hypertension chez les rénaux, nous rappellerons qu'avec Carnot nous avons montré qu'un rein sclérosé exigeait, pour une perfusion *in vitro*, une augmentation très nette de la pression dans l'artère rénale ; comme l'avait vu Traube, l'hypertension est souvent indispensable au néphritique pour assurer une sécrétion urinaire normale. Sans doute, il est difficile de conclure de ce qui se passe *in vitro* à ce qui se produit *in vivo*, mais la clinique ne nous montre-t-elle pas qu'une chute trop brusque de la tension artérielle amène une baisse notable de la sécrétion urinaire chez le brightique? Cette tension artérielle ne doit pas cependant dépasser un certain taux, sinon elle devient dangereuse par elle-même. La cure hydrominérale pourra agir ainsi, notamment par les bains carbo-gazeux, pour maintenir la tension au chiffre utile, sans qu'il soit dépassé.

Bricout vient d'autre part récemment d'étudier l'influence de la cure à Contréxeville sur ce taines hypertensions des néphrites débutantes avec petite azotémie.

Les troubles *gastro-intestinaux* jouent un double rôle ; par suite des troubles apportés à l'ingestion de l'eau, ils peuvent contrecarrer la

cure de diurèse ; d'autre part ils sont fréquemment par eux-mêmes une *source d'altération* pour le rein, soit en laissant passer dans la circulation des albumines hétérogènes lésant le rein, soit en déterminant des infections urinaires ; on connaît l'extrême fréquence de l'origine digestive des pyélonéphrites colibacillaires.

Les perturbations apportées au fonctionnement du *foie* empêchent cet organe de jouer son rôle de suppléance si important en ce qui concerne le rein ; une assimilation défectueuse des matières protéiques, des matières grasses, un abaissement de son pouvoir antitoxique, retentissent forcément sur la sécrétion rénale.

Toute cure hydrominérale intervenant pour améliorer le fonctionnement hépatique sera d'un très heureux effet sur le rein.

Nous pourrions également montrer l'importance des troubles sanguins, d'une insuffisance d'apport de fer et de certains sels minéraux, d'une anomalie dans le fonctionnement du système nerveux ou des glandes vasculaires sanguines. Nous tenons plus particulièrement à insister sur les troubles portant sur *le métabolisme général* et qui *ne sont plus la cause, mais l'effet même d'un vice de fonctionnement du rein.* L'hyperprotéidoglycémie traduit, comme nous l'avons montré avec Bierry et Bordet, l'intensité plus ou moins grande des perturbations causées dans l'organisme par le rein déficient. Il en est de même de l'acidose (Desgrez, Bierry et Rathery). La cure hydrominérale pourra atténuer ces effets fâcheux ; on comprend les heureux résultats que peut avoir une cure alcaline bien conduite contre l'acidose.

La cure de diurèse est un des modes d'action principaux du traitement hydrominéral des néphrites, mais elle n'en constitue pas le seul ; on se rend aisément compte, par le court exposé précédent, des heureux effets, dans certains cas, des cures alcalines et magnésiennes, du bain carbogazeux, d'un redressement des fonctions intestinales (traitement de l'entérocolite, de la constipation, etc.), des cures arsenicales ou ferrugineuses, du traitement physiothérapique (affusions lombaires de Saint-Nectaire), etc.

La cure de diurèse elle-même ne se réduit pas à un simple acte mécanique de lavage ; on doit distinguer les effets de l'ingestion d'eau distillée et ceux d'une eau minérale diurétique (Chiais et Corre). Violle insistait tout récemment sur ce fait que « ce n'est pas tant dans la variété des éléments et dans leurs quantités respectives, mais dans leurs proportions relatives que résident les propriétés d'une eau minérale. Les effets contraires doivent être neutralisés afin que l'entière valeur de certains éléments puisse se manifester ». Mais pour que cette cure de diurèse puisse produire son plein effet, il est indispensable que certaines conditions soient réalisées.

Des conditions indispensables pour que la cure de diurèse produise son plein effet. — Pour que la cure de diurèse produise son effet thérapeutique chez un sujet, deux conditions sont indispensables :

L'eau ingérée doit être normalement amenée au rein par la circulation ;

Le rein doit pouvoir sécréter l'eau absorbée.

1° L'eau ingérée doit être normalement amenée au rein par la circulation. — La rétention de l'eau dans l'organisme peut relever de trois facteurs principaux :

a. L'eau est mal absorbée : dilatation gastrique, opsiurie d'origine hépatique par hypertension portale (Gilbert, Lereboullet, Villaret) ;

b. L'eau circule mal dans l'organisme par suite d'un trouble cardiaque (insuffisance cardiaque, asystolie) ;

c. Il existe de la *rétention chlorurée*, celle-ci provenant d'un trouble d'ordre tissulaire ou d'une anomalie dans l'élévation du seuil des chlorures, celle-ci relevant elle-même d'un mécanisme inconnu.

2° Le rein ne se contente pas d'éliminer l'eau à la manière d'un filtre, il la sécrète. — Cette sécrétion paraît bien être un phénomène actif et non purement passif. L'eau, pour Ambard, est une substance à seuil. Mais à côté de la polyurie purement aqueuse, de la sécrétion de l'eau seule, il faut faire une place importante aux divers éléments constitutifs de l'urine, ce qu'on a dénommé la polyurie solide. Des reins peuvent bien sécréter l'urée et n'éliminer que peu d'eau (Widal), et inversement éliminer assez bien l'eau et sécréter mal l'urée. Or la sécrétion de l'eau exige un fonctionnement suffisant du rein.

Tout sujet susceptible de la cure de diurèse devra donc au préalable subir une série d'examens pouvant renseigner sur les conditions précédentes.

Les examens peuvent être groupés de la façon suivante. — 1° Élimination des substances colorantes : bleu de méthylène, phénolsulfonephtaléine ;

2° Azotémie et constante uréo-sécrétoire ;

3° Concentration maxima de l'urée ;

4° Rétention chlorurée ;

5° Polyurie expérimentale.

Celle-ci présente une importance de tout

premier ordre en ce qui concerne la cure de diurèse.

Vaquez et Cottet ont utilisé les recherches d'Albarran sur la polyurie expérimentale concernant l'élimination séparée de l'eau au niveau des deux reins, pour proposer l'épreuve de la *diurèse provoquée.* Nous pratiquons celle-ci de la façon suivante. Le sujet est mis à un régime uniforme pendant quatre jours à midi et à sept heures du soir.

Le troisième et le quatrième jour, il prend à jeun à 7 heures du matin 600 centimètres cubes d'eau peu minéralisée.

Le premier et le troisième jour, le sujet reste au lit ; le deuxième et le quatrième il se lève de 7 heures du matin à 10 heures du soir. Les urines sont recueillies à partir de 7 heures du matin (après avoir fait vider la vessie), jusqu'à 7 heures du matin le lendemain, de la façon suivante : de 7 heures à 9 heures, de 9 heures à midi, de midi à 4 heures, de 4 à 7 heures, de 7 à 10 heures, de 10 heures au lendemain matin 7 heures.

Les résultats peuvent être schématisés de la façon suivante :

1° *Polyurie dans les deux premières heures*, le sujet étant debout ou couché : sécrétion normale.

2° *Polyurie dans les deux premières heures*, le sujet étant *uniquement couché*. La station debout empêche la polyurie, la retarde ; il est certain que dans ces cas intervient un trouble de l'hydraulique circulatoire, mais nous ne pensons pas qu'on puisse en inférer que seul ce trouble est en cause ; l'élément rénal peut jouer un rôle important dans les effets de l'orthostatisme.

3° *Polyurie nocturne*. — Debout ou couché, la polyurie est d'autant plus tardive que le rein est plus atteint ; elle peut même faire presque complètement défaut. Vaquez et Cottet distinguent le phénomène de pléiochlorurie nocturne relevant d'une lésion rénale, et la pléionurie nocturne modérée avec pléiochlorurie diurne modérée qui serait sous la dépendance d'un trouble circulatoire.

Cette épreuve nous renseigne donc d'une façon fort utile sur le mode de sécrétion de l'eau Certains auteurs ont proposé des modifications à la technique précédente. Violle fait ingérer de petites doses d'eau tous les quarts d'heure et dresse une courbe d'élimination de demi-heure en demi-heure pendant trois heures ; cette épreuve complète la précédente sans faire double emploi avec elle ; elle ne la remplace pas. Violle distingue la capacité fonctionnelle rénale et la souplesse fonctionnelle ; il montre l'importance de la dose d'eau ingérée et l'existence d'une dose optima. Bergouignan étudie la valeur de la filtration individuelle et étend ses recherches sur une longue période de temps.

La *polyurie expérimentale* pratiquée chez le sujet dans un but d'exploration fonctionnelle avant la cure doit être distinguée du reste de la *cure de diurèse elle-même*, qui doit être faite suivant des modalités particulières fixées par l'épreuve précédente (sujet debout ou couché, etc.) et qui amènera non pas la simple élimination du volume d'eau ingérée mais une *polyurie vraie avec excès de l'élimination sur l'ingestion ;* de même, on pourra se rendre compte, notamment en utilisant le procédé de Violle, des améliorations survenues durant la cure thermale, en ce qui concerne cette sécrétion aqueuse.

Tout sujet qui ne répondra pas ou répondra d'une façon manifestement insuffisante à l'épreuve de la polyurie expérimentale, *tout malade qui sécrétera l'eau d'une façon notoirement défectueuse ne sera pas justiciable de la cure de diurèse.* Il est certain que tous les degrés existent dans ce trouble fonctionnel et qu'une élimination partiellement insuffisante pourra parfois autoriser une cure, mais très mitigée et très surveillée.

Indications de la cure thermale. — Nous comprendrons trois groupes différents de malades.

Premier groupe. — On recherche avant tout la cure de lavage mécanique, la chasse d'eau urinaire.

Ce groupe comprend les pyélonéphrites, dont le type est la pyélonéphrite colibacillaire, et les lithiasiques graveleux, sans calcul proprement dit. On peut y ajouter les lithiasiques phosphatiques. Le rein a encore un fonctionnement presque normal.

La Preste constitue ici la station type spécialement pour la première catégorie de malades ; ses eaux sulfo-alcalines et siliceuses, très légèrement sulfureuses, donnent des résultats remarquables ; à la chasse mécanique se surajoute certainement une action locale sur les muqueuses urinaires et très probablement une action bactéricide

Quant aux graveleux, ils seront envoyés soit à Évian lorsque le rein est déjà un peu altéré, soit à Vittel, Contrexéville, Martigny, Capvern, Aulus lorsqu'il s'agit de lithiasiques obèses avec gros foie congestif.

Deuxième groupe : *Les albuminuries dites fonctionnelles.* — Albuminuries intermittentes régulières et irrégulières, albuminurie orthostatique vraie, débilité rénale. Tantôt il s'agit d'albuminurie digestive, tantôt d'albuminuries diabétiques ou goutteuses vraies (à distinguer des néphrites chroniques urémigènes chez les diabétiques et les goutteux), tantôt d'albuminurie résiduelle secon-

daire à une néphrite aiguë insuffisamment guérie. La station de beaucoup la plus indiquée est Saint-Nectaire, qui, grâce à l'extrême variété de ses eaux thermales, peut intervenir d'une façon efficace sur le facteur extrarénal souvent prédominant.

Troisième groupe. — Les néphrites chroniques vraies : néphrites d'ordre toxique, infectieux, ou dyscrasique.

La néphrite hydropigène est souvent peu améliorée par la cure thermale : la rétention chlorurée doit être à peine marquée et sujette à des variations pour que le malade puisse retirer un bénéfice de sa cure.

La néphrite urémigène n'est justiciable de la cure hydrominérale que lorsque l'azotémie est peu élevée ; dès qu'on constate d'une façon permanente une azotémie d'un gramme, mieux vaut ne pas tenter le traitement hydrominéral.

Les véritables indications sont les néphrites chroniques à leur phase de début, quand l'hypertension est encore légère et surtout *spasmodique*, et que la dyspnée d'effort attire surtout l'attention. On peut encore espérer obtenir une amélioration dans le fonctionnement rénal et agir sur les phénomènes généraux d'ordre toxique.

Évian est plus particulièrement indiqué lorsque le rein est déjà assez atteint. Vittel, Contrexéville, Martigny, Capvern conviennent aux néphritiques, souvent lithiasiques et goutteux chez lesquels on recherche une action particulièrement énergique sur le foie. Royat sera réservé aux sujets chez lesquels l'hypertension détermine des accidents.

L'opportunité de la cure thermale, le choix de la station sont ici chose délicate ; le malade devra être tout particulièrement surveillé

De la surveillance des malades pendant la cure thermale. — Cette surveillance comporte deux ordres de renseignements : les uns indiquant les améliorations rénales, les autres au contraire les aggravations toujours possibles chez certains sujets qui sont à la limite des indications.

On cherchera en premier lieu les modifications dans l'état fonctionnel du rein : l'azotémie, la constante, les variations dans l'élimination aqueuse donneront à ce point de vue les précisions nécessaires. Les variations de la tension artérielle ont également une grosse importance. On n'oubliera pas, d'autre part, de se rendre compte du retentissement de la lésion rénale sur le métabolisme général ; l'hyperprotéidoglycémie et l'épreuve du bicarbonate de soude, suivant la technique proposée par Desgrez, Bierry et Rathery, apporteront à ce point de vue d'utiles renseignements.

ACTION DE L'EAU DE VICHY SUR LA RÉACTION URINAIRE

PAR

le Dr H. BIERRY

Les produits acides du métabolisme, sans changer de façon appréciable la réaction alcaline réelle de l'organisme, enlèvent constamment de l'alcali au sang et au protoplasme. Ils tendraient à troubler l'équilibre qui doit subsister entre les acides et les bases, s'il n'existait des appareils protecteurs de cet équilibre : le rein, en particulier, qui, dans les processus de formation de l'urine, rend au sang les bases qui avaient servi au transport de l'acide.

L'être élevé en organisation dispose, en effet, de rouages fonctionnels dont le parfait ajustement lui permet de régler ses échanges avec le monde environnant ; l'organisme peut ainsi conserver à son « milieu intérieur » les conditions physico-chimiques rigides de pression osmotique, d'équilibre ionique, de neutralité, qu'exige de ce milieu la vie cellulaire.

La conservation de la réaction normale de nos humeurs est due pour une très grande part à deux facteurs : l'excrétion de l'ammoniaque et la séparation physico-chimique des acides, qui constituent deux phénomènes distincts et chimiquement indépendants, se complétant l'un l'autre.

L'ammoniaque est un produit normal du métabolisme provenant de substances presque neutres et ordinairement destiné à former un corps neutre, l'urée. Cette substance constitue donc un bénéfice net d'alcali pour l'organisme.

Parmi les acides qui prennent naissance au cours des échanges nutritifs, quelques-uns doivent être éliminés comme autant de produits de déchet. Alors que certains suivent plusieurs voies d'élimination, d'autres ne disposent que de l'émonctoire rénal. Si l'on ne considère que cette dernière voie d'élimination, on constate que l'acide carbonique et quelques autres acides organiques peuvent, en nature, traverser le rein. D'autres exigent, au préalable, une copulation avec certains groupements ou avec les bases de l'économie.

La quantité d'alcali retenue au cours de chacun de ces processus est très variable, les processus se modifiant constamment, dans leur ampleur, pour s'adapter aux besoins immédiats de l'organisme ; c'est que ces processus sont sous la dépen-

dance d'un contrôle physiologique et qu'à l'état normal des mécanismes régulateurs interviennent dans la formation, les combinaisons et les éliminations de ces corps, suivant les circonstances. Et c'est grâce à la possibilité de cette variation que, malgré la formation et l'apport variable des acides, l'équilibre physiologique acide-base peut être maintenu constant. Cet équilibre laisse subsister une légère réaction alcaline des tissus et du sang: chez l'homme au repos, le P_H sanguin se maintient presque invariable au voisinage de 7,4.

Aussi voyons-nous l'organisme, contre toute acidité envahissante, d'une part réagir par émission d'urine hyperacide économisant les bases du sang, d'autre part faire appel à l'ammoniaque fournie par la dégradation des protéines. L'excrétion exagérée de sels ammoniacaux prouve simplement que les acides n'ont pas rencontré les bases fixes nécessaires à leur neutralisation. Il faut voir dans ce phénomène une sélection due à l'activité rénale qui substitue dans l'urine, aux autres bases du sang, l'ammoniaque disponible.

Le processus de la séparation physico-chimique des acides constitue un problème de physiologie très intéressant qui a été déjà abordé par Henderson et Gamble. Étant donné que l'efficacité du processus d'excrétion varie avec l'excès relatif et non avec l'excès absolu des acides sur les bases, on doit l'évaluer par la mesure de l'acidité réelle, ou concentration des ions H+.

Par suite, c'est en adoptant le changement de réaction ionique comme critère de la réponse de l'organisme que nous avons déjà étudié, le professeur A. Desgrez (1) et moi, le mode d'action des eaux de Vichy. Ce n'était là toutefois qu'un côté du problème, et il nous a paru intéressant de compléter ces premières recherches par l'évaluation des anions et des cations excrétés et de déterminer également la relation entre la réaction ionique et les variations des phosphates et des bicarbonates, en particulier des rapports :

$$\frac{PO^4BH^2}{PO^4B^2H} \text{ et } \frac{CO^3BH^2}{CO^3BH}.$$

On sait que l'acide carbonique et l'acide phosphorique ont un rôle prépondérant au point de vue du mécanisme de l'équilibre acide-base; ils sont aussi aptes à faciliter l'excrétion de l'excès d'acide qu'à régulariser la neutralité des humeurs.

Nous avons pris, dans nos recherches (2), l'eau de Vichy comme agent capable de provoquer les variations du P_H urinaire.

(1) A. DESGREZ et H. BIERRY, *C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXV, 1922, p. 1252; *Paris médical*, 21 avril 1923; *Annales de l'Institut d'hydrologie*, t. I, n° 2, mai-décembre 1923.

(2) DESGREZ et H. BIERRY, *C. R. Acad. des sciences*, 9 juillet 1923.

1° *Émission après le lever* (P_H 5,2).

Anions.	Grammes.	Équivalences (1).	Cations.	Grammes.	Équivalences.
(PO⁴H)H	2,50	51,5	Ca	0,16	8
SO⁴	1,81	37,5	Mg	0,08	6,5
Cl	10,01	282,5	Na	6,08	264
(CO³H)	0,12	2	K	1,77	45,5
(AuH)	0,09	0,5	NH⁴	0,43	24
	14,53	374,0		8,52	348,0

Total des poids 23gr,05
Cendres pesées 22gr,48

Différence 0gr,57

(Matières organiques et volatiles, indosé minéral).

Balance des équivalences .... 26 (A_c)
Acidité trouvée (phtaléine) .... 36 (A_a)

Différence 10

2° *Émission après l'épreuve de l'eau de Vichy* (P_H 7,2).

Anions.	Grammes.	Équivalences.	Cations.	Grammes.	Équivalences.
(PO⁴H)H	0,81	16,5	Ca	0,07	3,5
SO⁴	0,72	15	Mg	0,03	2
Cl	6,10	172	Na	3,36	146
(CO³H)	1,07	17,5	K	1,94	49,5
(AuH)	0,21	1,5	NH³	0,10	5,5
	8,91	222,5		5,50	206,5

Total des poids 14gr,41
Cendres pesées 13gr,54

Différence 0gr,87

Balance des équivalence .... 16 (A_c)
Acidité trouvée (phtaléine) .... 4 (A_a)

Différence 12

(1) Une équivalence s'identifie avec 1 centimètre cube de liqueur normale. Cette notation avait été déjà utilisée par le professeur H. Lescœur, de Lille, dès 1897, dans l'analyse des eaux. Ici, l'équivalence correspond à 23 mg. Na, 20 mg. Ca, 48 mg. SO⁴, 61 mg. (CO³H), 48mg,5 (PO⁴H)H correspondant au phosphate monométallique, 167 mg. d'acide urique (AuH) ; etc.

Mode opératoire. — L'épreuve est pratiquée sur un sujet maintenu à jeun toute la matinée. L'urine est recueillie à partir du lever jusqu'à 8 h. 30 ou 9 h. 30, avec les précautions nécessaires pour éviter la perte de CO^2 ; P_H et CO^2 sont déterminés immédiatement. Le sujet absorbe ensuite l'eau de Vichy, soit 175 centimètres cubes (source de l'Hôpital), puis, une heure après, un égal volume de la même eau. On évalue P_H et CO^2 sur les urines émises deux heures après l'ingestion. Sur les mêmes urines, on a déterminé la densité, les proportions de cendres, d'extrait sec, d'acide urique, d'urée et des divers éléments minéraux. On a pratiqué également la mesure de l'*acidité apparente* A_a (phénolphtaléine comme indicateur), et, de plus, calculé l'*acidité phosphatique* A_p, c'est-à-dire l'acidité que présenterait l'acide phosphorique contenu dans l'urine et supposé à l'état de phosphate monométallique (Grimbert).

Nous donnons deux exemples d'analyses d'urine concernant : 1° une émission, à jeun, à P_H 5,2 ; 2° une émission à P_H 7,2, après l'épreuve de l'eau de Vichy.

Ce tableau montre que, pour l'urine P_H 5,2, l'acidité apparente A_a est plus grande que l'acidité calculée A_c. On a, en effet, $A_a - A_c = 10$. Pour l'urine à P_H 7,2, au contraire, l'acidité calculée est supérieure à l'acidité trouvée : $A_c - A_a = 12$. Quant au rapport $\frac{A_a}{A_p}$ (entre l'acidité apparente et l'acidité phosphatique), il est $1,3 > 1$, dans le premier cas, et $0,48 < 1$ dans le second.

Entre P_H 5,2 et P_H 7,2 il existe un *point critique* pour lequel l'acidité calculée et l'acidité apparente sont voisines, et pour lequel l'acidité apparente est égale à l'acidité phosphatique $\frac{A_a}{A_p} = 1$.

Des expériences complémentaires nous ont montré que ce point se trouve aux environs de P_H 6 à P_H 6,5 et permet de diviser les urines en deux catégories, celles à $P_H < 6$ dans lesquelles les auteurs s'accordent à reconnaître l'existence de phosphates monométalliques et d'acides organiques, celles pour lesquelles on a $P_H > 6,5$ (1), qui renferment des phosphates bimétalliques en plus ou moins grande quantité.

On voit également que, même pour une urine à P_H 7,2, les équivalences acides l'emportent sur les équivalences basiques.

Conclusions. — De ces recherches portant sur des sujets soumis à l'épreuve de l'eau de Vichy, se dégagent les conclusions suivantes :

1° Il existe un point critique qui permet de classer les urines en deux types suivant que P_H est inférieur à 6 ou supérieur à 6,5.

2° L'acide carbonique est lié, d'une façon étroite, à l'acidité ionique en général. Au-dessus de P_H 6,5 la proportion d'acide carbonique total croît très rapidement avec le P_H.

3° Une urine à P_H 7,2 renferme déjà des quantités importantes de bicarbonates.

LES CURES ARSENICALES EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

LEURS INDICATIONS ET LEUR MODE D'ACTION

PAR

le Dr Robert PIERRET
Ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.
Ex-interne des hôpitaux de Paris.

L'arsenic a imprimé sa marque thérapeutique à la fin du XIXe siècle et au début du XXe.

Déjà, à la fin du siècle dernier, les travaux de Gautier, en particulier, avaient aiguillé l'attention du médecin sur l'agent modificateur hors de pair, local et général, que possédait la médecine avec les méthylarsinates, les cacodylates, l'arrhénal, etc... Mais, depuis l'avènement des arsenicaux à fonction benzénique, on ne sait où s'arrêteront les applications chaque jour plus étendues de l'ion arsenic en thérapeutique.

Au point de vue arsenical thermal, il semble que l'on en soit encore à la période où le malade est en avance sur le spécialiste. Les succès de la médication arsenicale sur les catarrhes infectieux naso-laryngo-bronchiques ne se comptent plus ; mais il est curieux de constater combien les indications oto-rhino-laryngologiques des cures arsenicales thermales sont posées bien plutôt par le médecin praticien, en contact intime avec ses malades, prêt à constater l'inutilité d'une cure thermale, que par les spécialistes des maladies du cavum et des culs-de-sac annexes, et qui, sauf exception parmi l'élite, en sont restés au seul soufre de nos pères. Et pourtant le rhino-pharynx est le miroir de la constitution générale de l'individu, l'indice de ses réactions, et nul plus que l'oto-rhino-laryngologiste ne doit être mieux instruit en pathologie générale.

Action de l'arsenic thermal. — A l'état ionisé, il agit puissamment par lui seul, par contact sur les éléments figurés infectieux, micro-

(1) Ce cas est réalisé chez des individus même normaux, surtout à certaines heures de la journée. De telles urines précipitent par la chaleur ; elles se troublent à froid par les sels de calcium, comme L. Lescœur l'a déjà signalé (Thèse médecine, Lille, 1911).

biens et même parasitaires. Ferreyrolles a montré, il y a quelques années, en collaboration avec Gastou, croyons-nous, que l'eau de la Bourboule, mise au contact des spirochètes (Schaudinn et Obermeier), paralysait leurs mouvements et finalement les tuait en un temps très court, quelques minutes, alors que les témoins, en sérum artificiel, vivaient un temps plus long, parfois plus d'un jour, toutes choses égales par ailleurs.

Nulle part il n'est question non plus de nier la valeur eumétabolique de l'arsenic, en sorte que les stations arsenicales ont l'heureuse fortune de comporter à la fois et l'agent chimiothérapique et l'agent reconstituant le plus puissant connu.

Les stations arsenicales spécialisées en oto-rhino-laryngologie. — Quelles sont donc les stations arsenicales spécialisées dans le traitement des affections naso-pharyngiennes ? Elles sont deux, l'une arsenicale : la Bourboule, l'autre sulfo-arsenicale : Saint-Honoré.

La Bourboule. — La Bourboule, en Auvergne, est une station d'altitude moyenne, 850 mètres, dans une vallée ensoleillée, jouissant d'un climat exempt des variations brusques habituelles aux altitudes.

La composition particulièrement heureuse des eaux explique l'immense fortune de la station qui, en cinquante ans, est passée, du rang de simple hameau d'une dizaine de maisons, au troisième des stations thermales de France, immédiatement après Vichy et Aix-les-Bains.

La principale source de la Bourboule, la seule utilisée directement, en applications locales oto-rhino-laryngologiques, est Choussy-Perrière.

Ses caractères principaux, pour la question qui nous occupe, sont l'isotonicité, la radioactivité très élevée, la haute teneur en arsenic ionisé et colloïdal, en un milieu liquide salin, bicarbonaté, chloruré, hypothermal, *sans un atome de soufre non oxydé*, l'ion S n'étant représenté que par une très minime quantité de sulfate de soude, comparable à celle de Vichy-Célestins.

A côté de Choussy-Perrière, existe encore la source Croizat, non radioactive, presque aussi arsenicale, mais bien plus chlorurée, employée parfois en gargarisme et en bain de nez, mais surtout en hydrothérapie chlorurée générale.

Les sources Fenestre sont bien moins minéralisées que les précédentes et ne sont pas utilisées en oto-rhino-laryngologie.

Saint-Honoré. — A Saint-Honoré il existe deux types de sources : les unes sulfurées et arsenicales, les secondes faiblement minéralisées.

Le groupe sulfo-arsenical fort renferme un milligramme par litre d'acide arsénique, soit environ 2 milligrammes d'arséniate (de Na ou Fe) au litre pour la source de la Crevasse.

Cette même source est aussi sulfhydriquée à raison de $0^{gr},10$ H^2S par litre et de sulfures alcalins.

Par rapport à la Bourboule, l'eau de la Crevasse (Saint-Honoré) est quatorze fois moins riche en arsenic que l'eau de Choussy, douze fois et demie moins que l'eau de Croizat. En H^2S, la richesse en soufre est assez analogue à celle des sources sulfureuses pyrénéennes.

On peut donc dire que l'eau de Saint-Honoré est sulfo-arséniée, à minéralisation faible, et hypertonique ; elle est moyennement radioactive et thermale.

Mais cette petite concentration en soufre et en arsenic, toute relative d'ailleurs, n'enlève aucunement à cette station sa valeur thérapeutique dans les affections de l'arbre respiratoire où sa cure thermale est indiquée. Bien au contraire, elle permet, quand le médecin traitant a quelques doutes sur la façon dont son malade supportera l'excitation sulfureuse, de l'envoyer à Saint-Honoré faire une cure d'essai.

Le second groupe des eaux de Saint-Honoré est très faiblement minéralisé et sert à hautes doses comme eau de lavage (Ségard, *Cures hydrominérales en oto-rhino-laryngologie*).

Sur l'analyse comparative des eaux de la Bourboule et de Saint-Honoré, on voit d'un même coup d'œil leurs caractéristiques d'où découlent les indications thérapeutiques différentielles.

La grande différence de minéralisation totale explique pourquoi la cure de Saint-Honoré a la réputation d'être tonique dans la note douce (Landouzy) ; celle de la Bourboule est plus active, et c'est là ce qui permet la discrimination clinique entre les deux stations : l'activité n'est souvent qu'une question de doigté dans la conduite de la cure thermale.

Moyens d'application. — Nous ne pouvons passer sous silence ce point capital, car, comme l'a fort bien dit Flurin (de Cauterets), il ne faut pas incriminer les eaux de leurs insuccès, mais bien ceux qui les administrent, nous ajouterons : et « leurs moyens d'administration ».

Rien n'est plus délicat que les cures thermales d'une maladie oto-rhino-laryngologique. On procède à des applications thérapeutiques sur les premiers points de départ des réflexes végétatifs vis-à-vis des agents externes, et l'on s'étonnerait d'obtenir des réactions violentes à une cure brutale!

Quand on voit l'immense travail fait en Amé-

Analyse comparative des eaux arsenicales utilisées dans les cures thermales oto-rhino-laryngologiques (en grammes par litre).

	La Bourboule.	Saint-Honoré.
Bicarbonate de soude	**2,89**	
— de chaux	0,19	
de magnésie	»	0,229
— de potasse	»	
Silicate de potasse	»	
— de soude	0,12	0,034
— d'alumine	traces.	0,023
Sulfate de soude	0,21	0,132
— de chaux	»	0,032
Chlorure de sodium	**2,84**	0,305
— de potassium	0,15	»
— de lithium	traces.	»
— de magnésium	0,03	»
Iodure de sodium et de lithium	0	traces.
Oxyde de fer	0,002	»
Manganèse	traces.	»
Sulfures alcalins	0	**0,003**
Arsenic (en *arséniate de soude*)	**0,029**	**0,002**
Gaz H_2S libre	0	**0,10**
Acide carbonique libre	0,05	0
Minéralisation totale	6,50	0,867
Température de l'eau au griffon	60°	27 à 31°
Radioactivité des gaz	**la plus élevée connue.**	faible (Moureu).

rique sur les pollens, quand on constate que l'un de ces grains, ou l'effluve d'un cheval, suffit à provoquer tout l'appareil d'une crise d'asthme, il serait puéril de penser que l'on peut introduire impunément n'importe comment, n'importe quand, n'importe quelle quantité d'eau thermale naturelle, brumifiée ou non, dans les fosses nasales de son prochain.

C'est pourquoi les stations thermales qui agissent sur la pituitaire, les tissus lymphoïdes pharyngés, les points réflexes même, chers à feu Bonnier, sont des stations privilégiées, car elles agissent à la fois et sur l'état local à la façon du porte-coton classique, mais infiniment mieux, et sur le tonus vago-sympathique à son point le plus sensible. Quand à ce pouvoir elles ajoutent celui de régulariser les fonctions de nutrition, elles laissent loin derrière elles, consciencieusement et intelligemment maniées, toute autre thérapeutique.

Autant l'acte opératoire « triomphant » est une nécessité absolue pour supprimer l'épine anatomique irritative, qu'elle soit nasale : polypes, rhinites ; pharyngée : végétations ; tubaire ou auriculaire, autant il est insuffisant dans la maladie oto-rhino-laryngée chronique.

L'essor des stations spécialisées est fonction du centenaire de Pasteur. L'Homme a bouleversé la médecine de son temps ; sous son influence, on n'a plus su voir que l'agent pathogène, on a complètement oublié le malade lui-même — le terrain n'étant considéré qu'au seul point de vue de ses facultés de résistance, de son aptitude à « prendre le germe ». Mais qui donc s'est préoccupé de savoir quelles étaient les réactions d'un organisme à l'imprégnation quotidienne d'un staphylocoque, ou d'un pneumocoque plus souvent, hébergé à demeure dans une crypte folliculaire, quand pourtant le Maître avait si souvent montré l'importance des réactions du sujet lui-même ?

Le centenaire de Pasteur a marqué l'apogée de la doctrine de l'agent infectieux et le début du retour médical aux idées de nos pères sur les états constitutionnels, les dyscrasies héréditaires ou acquises, sur lesquels les générations cliniques des premières décades du siècle dernier avaient accumulé des documents sans nombre.

Les découvertes pasteuriennes n'en prennent qu'une importance plus grande encore, et l'on en revient à ses premières amours, à la vaccinothérapie, après avoir cru à la sérothérapie comme à un unique article de foi.

Il s'ensuit que les générations actuelles, chirurgiens en tête, ont été amenées à se servir de vaccins, l'humble arme du médecin, complémentaires de l'acte chirurgical ; on a même vu des abandons systématiques et navrants du bistouri en faveur de l'aiguille et de la seringue.

Heureusement, il n'est personne qui conteste actuellement que le bistouri, la gouge et la curette sont les rois des affections oto-rhino-laryngologiques ; les cures thermales n'en sont que les reines ; elles passent après.

Nous irons plus loin en disant que tout insuccès thermal ne peut être dû qu'à une affection justiciable de l'acte chirurgical et méconnue, ou sinon à une cure thermale spécialisée, insuffisamment suivie ou dirigée.

Nous nous permettrons un exemple. Nous avons vu, à la Bourboule, un homme atteint depuis trois ans de pharyngite vernissée, à catarrhe adhérent, mais non ozéneux, qui avait été soumis à tous les badigeonnages, grattages, pipettes, lavages et cures thermales sulfureuses sans succès,... et arsenicales également. Cet homme fut ensuite opéré pour une infection chronique latente des cellules ethmoïdales : le caractère vernissé, tomenteux, de la pharyngite disparut du même coup, le simple catarrhe muco-purulent céda à la seconde cure arsenicale.

Nous voilà loin des modes d'application de l'eau thermale, mais cette introduction nous fera saisir toute leur importance ; tant vaut l'ouvrier,

tant vaut l'outil, dit-on ; mais ici l'outil, l'eau thermale, est exceptionnel, et il a besoin d'appareils perfectionnés pour son utilisation.

On prescrit, à Saint-Honoré, des inhalations sèches, dont le mode ressemble à celui d'Allevard, en salles à la température ambiante. C'est une inhalation plutôt de gaz sulfhydrique mélangé à une certaine quantité d'eau thermale. On utilise aussi les pulvérisations à l'eau thermale brisée sur un tamis, soit une manière de humage de buée médicamenteuse produite par un mélange de vapeur à 3 kilos de pression avec l'eau thermale. Le gargarisme est pratiqué à Saint-Honoré et n'y comporte aucune particularité, la pipette nasale est peu employée. La douche nasale, une fois l'eau ramenée artificiellement à l'isotonie, est utilisée avec prudence chez les ozéneux.

La cure de boisson. — Les stations arsenicales emploient, ou n'emploient pas, *selon les cas individuels*, la cure de boisson dans les affections oto-rhino-laryngologiques.

Assurément, il n'est pas indifférent de déclencher une poussée de croissance, de mieux-être général qui aide puissamment aux pratiques locales.

Nous ne saurions trop nous élever contre la légende qui attribue aux cures de boisson arsenicale, à la Bourboule, une digestibilité imparfaite : c'est une question de pure mesure. L'eau prise en boisson à doses réglées suivant l'âge, le poids, l'habitus extérieur et les signes cliniques du sujet, est toujours bien tolérée. Bien mieux, elle favorise la digestion.

Les troubles digestifs que l'on observe à la Bourboule sont dus soit à l'indigestion boulimique de « l'appétit arsenical », favorisée par le repas catarrhal (des pulvérisations faites sans gargarisme laveur), la nourriture étrangère, parfois à une insuffisance hépatique méconnue avec acétonémie dont j'ai vu de beaux exemples, enfin à une cause curieuse : la température très froide de l'eau potable, qui, bue en très grande quantité, produit les mêmes effets laxatifs que les boissons glacées à Paris.

Nous insistons, après tous nos collègues précédents et actuels de la Bourboule, sur non seulement la digestibilité parfaite de l'eau de Choussy, mais encore sur son action eupeptique manifeste.

Les modes d'application de l'eau de la Bourboule sont en partie différents de ceux de Saint-Honoré. On peut, au point de vue médical, les diviser en deux classes suivant qu'ils ne sont qu'un traitement local ou, au contraire, cherchent à mettre en œuvre, d'une part le traitement local de l'arbre respiratoire tout entier, de l'autre les réactions organo-végétatives générales. Ces derniers sont constitués par l'inhalation et l'hydrothérapie, les premiers par les pulvérisations et les humages.

Les modes locaux sont les plus simples. Il existe, comme à Saint-Honoré, des appareils de pulvérisation au tamis, à la palette où l'eau est poudroyée, mais en particules visibles à l'œil, directement et non par réfraction, et qui n'atteignent que difficilement, en raison de leurs dimensions, les petites ramifications bronchiques.

Mais elles ont l'avantage d'être ainsi douées d'une force vive non négligeable, utilisée mécaniquement sur les muqueuses naso-pharyngées. Outre les pulvérisations, il existe six salles de humages permettant de traiter tous les jours plusieurs centaines d'affections naso-pharyngées. La buée hydrique n'est pas obtenue par adjonction de vapeur d'eau, mais par brisement de l'eau elle-même, dans une coupe en porcelaine individuelle ; cette buée est extrêmement fine et pénètre profondément dans les voies aériennes ; sa température et son débit sont instantanément réglables. Le résultat de ce procédé est, croyons-nous, sensiblement l'analogue des humateurs Bérot à Cauterets. Les douches naso-pharyngées sont peu utilisées, sauf chez les ozéneux, de même que la pipette. Le gargarisme mérite une mention.

En effet, toute pratique hydrique, thermale ou non, d'aspiration par le nez et même la gorge, aboutit, dans les premières minutes, à détacher les mucosités si souvent purulentes des recessus naso-pharyngés. Chez l'enfant, ce catarrhe septique est immédiatement avalé, ce qui est exactement le contraire du résultat cherché.

Le médecin averti se met toujours à l'abri de ce véritable ensemencement massif des voies digestives, en prescrivant, au début des pulvérisations thermales naso-pharyngées, une ou deux gorgées de gargarismes, toutes les minutes seulement, avec lesquelles l'enfant recrache les mucosités qui glissaient le long de la paroi postérieure du pharynx vers son estomac.

Tout hydropathe qui s'est donné la peine de regarder ce que crache un de ses malades soumis à une pulvérisation, fera l'impossible pour lui éviter ce repas catarrhal muco-purulent, même si son sens esthétique raffiné ne peut lui permettre la vue d'un glouglourisme.

A côté des pulvérisations, existent les salles d'inhalations de la Bourboule ; elles sont les premières en France où l'on ait appliqué la nébulisation de l'eau thermale pure. On obtient une densité telle qu'un mètre cube d'air de ces salles, pourtant soumises à une ventilation intensive, contient 175 grammes d'eau de Choussy en sus-

pension sous forme de gouttelettes de 6 à 10 μ de diamètre seulement, qui parviennent jusqu'aux plus fines ramifications pulmonaires et aux alvéoles les plus reculés.

La pratique de l'inhalation en salles chaudes, avec des pédiluves hyperthermaux, met en jeu non seulement l'action de l'eau sur les muqueuses respiratoires du puissant topique arsenical, mais aussi l'action de la chaleur humide et des bains de pieds sur le système vago-sympathique ; ensemble de facteurs contribuant puissamment au succès chez les asthmatiques et qui est employé avec des variantes aussi bien à Saint-Honoré qu'à la Bourboule.

Hâtons-nous de dire que, sur les affections purement limitées aux voies aériennes supérieures, l'inhalation nous a toujours semblé être bien inférieure comme résultats aux humages, aux pulvérisations et généralement aux pratiques purement rhino-pharyngées. C'est ce fait, pensons-nous, qui explique pourquoi, à Cauterets, on n'éprouve pas le besoin d'installer des inhalations.

Par contre, l'inhalation est supérieure aux humages quand il s'agit d'affections catarrhales du poumon lui-même.

Indications et considérations physiothérapiques. — Il est difficile de baser sur une division anatomique les indications des cures thermales, pour la simple raison que les cures thermales constituent une thérapeutique médicale et que, presque toujours, les thérapeutiques locales, anatomiques, sont du domaine chirurgical.

De même que l'on ne voit pas très bien comment l'on pourrait détacher, en clinique, les infections de la trachée de celles des bronches qui lui font suite, de même les fosses nasales, les sinus, les trompes, le cavum, les amygdales forment un tout qu'il est impossible de décomposer en tranches pour une commodité d'exposition.

Un des grands mérites de Flurin a été d'exhumer la conception clinique de Lasègue et de la rajeunir à la lumière de nos connaissances modernes et de sa grande expérience personnelle. Les « bronchites descendantes » forment le dernier terme de la cascade naso-tubo-pharyngo-laryngo-trachéo-bronchique. Lasègue, qui aimait aussi les expressions imagées, aurait appelé ces syndromes les « bronchites du nez ».

Il s'en faut d'ailleurs que tous les catarrhes naso-pulmonaires soient descendants ; il s'agit purement des bronchites où l'élément infectieux a suivi mécaniquement la « pente fatale » le long du toboggan respiratoire.

Nombre d'autres catarrhes sont des catarrhes généraux ; ils apparaissent aussi bien dans le poumon que dans le vagin ou le nez, par exemple dans les asthmes humides, pères naturels des vieilles bronchites chroniques. L'inverse est également vrai, l'hydrorrhée nasale pure, le « petit mal asthmatique », le coryza catarrhal reste souvent confiné au nez sans « descendre sur la poitrine », tout au moins au début de son évolution.

Il semblerait, dans ce dernier cas, que l'on pourrait décrire, au point de vue thermal, un catarrhe nasal pur et un « impur », si l'on veut bien nous permettre ce qualificatif théologique emprunté à Moïse.

Il n'en est rien ; bien qu'à la longue on observe très souvent l'infection secondaire après les attaques successives de catarrhe nasal aigu, l'hydrorrhée fait partie du syndrome asthme ; elle est une localisation nasale d'une affection générale, au même titre que l'érythème scarlatin est un symptôme cutané de l'infection scarlatineuse dont personne ne s'avise de soigner l'éruption seule par des pommades et des bains amidonnés ou sulfureux.

D'autre part, le catarrhe impur, impur à la fois parce qu'il s'associe à des manifestations bronchiques secondaires et parce qu'il est un catarrhe toujours microbien, n'est pas non plus une maladie purement locale.

N'est pas catarrheux qui veut, et c'est bien pour cela que parmi les stations qui réclament ces malades, les stations arsenicales et sulfureuses inscrivent en tête de leurs revendications la puissance « altérante » de leurs eaux soit par l'arsenic, soit par le soufre.

De même que toutes les parties de l'arbre respiratoire sont solidaires les unes des autres au point de vue continuité anatomique, embryologique, nerveuse, muqueuse, de même les « syndromes respiratoires », magistralement étudiés récemment par Sergent, sont solidaires du tonus végétatif de l'individu, de sa réactivité, de ses susceptibilités héréditaires ou acquises, en un mot de l'antique tempérament de nos pères.

C'est à cette interdépendance étroite qu'est due l'habitude prise de plus en plus par les « pneumologues » de recourir aux lumières, frontales, du spécialiste pour retrouver parfois, dans le cavum ou l'oreille, l'origine des toux rebelles.

C'est cette interdépendance qui fait au médecin thermal d'une station rhino-pulmonaire le devoir absolu d'examiner le nez, les oreilles et la gorge du malade qui tousse avant de lui prescrire une pratique thermale comme l'inhalation dont l'action thérapeutique est presque purement pulmonaire à l'exclusion du rhino-pharynx.

C'est cette interdépendance encore qui fait que les excitations de la pituitaire aboutissent au spasme diaphragmatique sternutatoire, celles

du conduit à une toux qui, fait curieux, se superpose cliniquement à une autre toux qui n'a rien de rhino-laryngologique, c'est-à-dire la toux pleurale. Il n'est nul besoin, croyons-nous, de développer ici d'autres arguments, dont la liste est infinie. Mais il découle des considérations précédentes que la cure thermale, s'adressant à des maladies locales *et* à un état général, ne s'adresse pas au catarrhe tubaire, au catarrhe pharyngé, sinusien, amygdalien même, etc., mais bien au catarrhe respiratoire supérieur qui englobe tous les précédents.

Rhinites catarrhales. — Catarrhes aigus. — Il y a différentes sortes de catarrhes ou de rhinites catarrhales ; nous signalerons que, parmi les *catarrhes aigus*, un seul est justiciable d'une cure arsenicale, le catarrhe clair muqueux de l'*hydrorrhée nasale* ; il ne dépend pas de l'hypertrophie des cornets, mais avec cette hypertrophie (ou plutôt cette infiltration) d'une même cause organique, la dystonie vago-sympathique et la prédisposition au déséquilibre leucocytaire. Nous ne faisons pas ici allusion à la leucopénie asthmatique, dont la réalité est fortement battue en brèche, mais aux infiltrations leucocytaires du choc vérifiées anatomo-pathologiquement.

Ces catarrhes aigus peuvent se trouver bien d'une cure arsenicale comme à La Bourboule et à Saint-Honoré ; ils peuvent être aggravés, comme l'asthme et ses complications, par les cures sulfureuses, tandis qu'ils sont souvent améliorés par les cures thermales indéterminées comme celles du Mont-Dore.

Pour ne pas y revenir, nous signalerons dès maintenant combien fréquemment les rhinites congestives sont associées à l'asthme, bien entendu, et à son cousin germain l'eczéma. Anatomo-pathologiquement, ces processus s'accompagnent d'une infiltration leucocytaire périalvéolaire et bronchique dans l'asthme, probablement de la muqueuse des cornets dans la rhinite congestive catarrhale (c'est ce fait qui, à notre sens, donne cette rénitence particulière au toucher), et sûrement des téguments externes dans l'eczéma.

Les oto-rhino-laryngologistes observent une forme spéciale d'eczéma, celui limité au conduit, dont les exacerbations sont souvent contemporaines des poussées de rhinite congestive. Les petites pointes de feu agissent sur la muqueuse hypertrophiée à la façon d'une excitation réflexe décongestive, et d'un topique local comparable au nitrate d'argent sur l'eczéma cutané. Mais combien il est préférable d'envoyer ces cas mixtes à la Bourboule, où les deux localisations d'un même syndrome dystonique trouvent une médication totale, étant entendu que l'examen clinique, aidé de la décongestion nasale adrénalinique, aura révélé une intégrité anatomique des choanes et l'absence d'indications opératoires

Catarrhes chroniques. — *La plupart des catarrhes chroniques ont été, sont ou seront des catarrhes purulents.* Généralement, la purulence évolue par poussées, même chez l'enfant morveux. Dans tout catarrhe purulent ou muco-purulent, il existe trois éléments : le terrain, la muqueuse, le microbe.

LE TERRAIN. — Nous avons déjà indiqué plus haut quelle était l'importance de ce facteur.

Les cures arsenicales s'adressent plus spécialement aux tempéraments lymphatiques que nous n'avons nul besoin de définir, c'est l'immense majorité des cas chez l'enfant des villes. Chez l'adulte, ce lymphatique devient arthritique, même goutteux, et, à la fin de sa carrière, il peut avoir besoin de l'excitation vigoureuse du soufre ; jusque-là, il se trouve bien de l'action eutrophique, cytogène de l'arsenic sur son métabolisme et sur l'état local.

Mais par contre, l'enfant bilieux, sujet aux vomissements acétonémiques, au subictère, à la « paresse périodique », à la petite hypertrophie du foie, n'a rien à voir avec la cure *interne* de boisson arsenicale. Autant la cure *externe*, limitée aux pratiques locales et à une hydrothérapie bien conduite, est favorable à ce type d'enfant, autant la cure de boisson arsenicale lui est nuisible ; c'est pourquoi nous n'employons ici que les pratiques externes, bien suffisantes, à la Bourboule. Les vomissements acétonémiques sont parfois d'origine naso-pharyngée, souvent dus à la pyophagie nocturne et à la dyspepsie secondaire. L'ablation des végétations *sans anesthésie* peut être, chez ces types infantiles, le premier pas vers la guérison que lui procureront définitivement au point de vue nasal deux ou trois cures thermales arsenicales bien conduites à Saint-Honoré la première année, à la Bourboule ensuite.

Chez l'adulte interviennent des facteurs généraux, diététiques, hygiéniques, qui modifient considérablement, au cours des années, l'habitus clinique du tempérament. L'alcoolisme, celui des gens du monde, le tabac, la vie confinée troublent davantage encore un équilibre nutritif ralenti suivant l'expression de Bouchard, toujours vraie sous les maquillages du vocabulaire moderne, et les indications oto-rhino-laryngologiques des cures arsenicales sont beaucoup moins formelles que dans l'enfance.

Le médecin peut prescrire aussi le Mont-Dore aux excitables, aux spasmodiques, aux congestifs,

et Cauterets ou ses sœurs pyrénéennes aux torpides, aux chroniques sans poussées aiguës trop fortes. A Allevard et aux cures sulfo-arsenicales de Saint-Honoré, on pourra envoyer les types extrêmes, en raison de la douceur de la cure et de la faible altitude. Aux cures arsenicales fortes, on enverra les catarrheux infectés, affaiblis, anémiques, à nutrition déficiente, les déséquilibrés nerveux végétatifs, glissant fatalement vers l'emphysème des vieux tousseurs chroniques.

LA MUQUEUSE. — Il n'est pas de légende plus plaisante que celle qui réserve le pus au « soufre qu'il appelle ». Assurément, le pus appelle le soufre, à la façon dont on invoque la divinité, τὸ θεῖον, le médicament divin, a dit notre excellent collègue Flurin (de Cauterets). Les catarrhes purulents ont bénéficié grandement depuis fort longtemps de la thérapeutique hydrominérale sulfurée, mais la thérapeutique hydro-minérale arsenicale est une conquête récente en oto-rhino-laryngologie, elle est largement connue du simple public, elle commence à être connue du praticien, elle a besoin d'être découverte par de nombreux oto-rhino-laryngologistes.

Nous insistons à ce sujet, car cette légende des insuccès dans le catarrhe purulent des voies aériennes supérieures est due, à notre sens, à une thérapeutique thermale insuffisante (par exemple pulmonaire quand elle devrait être purement nasale) ou mal suivie, ou encore à une épine pathologique justiciable de l'acte opératoire.

Nous nous demandons comment on peut dénier ce pouvoir modificateur sur les catarrhes purulents simples, quand on est unanimement d'accord pour diriger sur la Bourboule les *catarrhes purulents des adénoïdiens où l'arsenic thermal est roi.*

Les adénoïdites purulentes, même subaiguës, peuvent être envoyées aux cures arsenicales ou sulfarsenicales ; notre expérience et celle de Ségard à Saint-Honoré ont montré que c'est là la seule façon de mettre les enfants infectés à l'abri des accidents septiques et septicémiques de l'adénoïdectomie en milieu purulent.

Il est piquant aussi de voir dénier à l'ion arsenic une valeur spécifique sur les muqueuses elles-mêmes, quand on lui accorde sans difficulté un pouvoir de premier ordre sur des cellules de revêtement autrement difficiles à atteindre, celles du revêtement cutané.

La pharmacodynamie moderne nous a appris que les tissus et organes dérivés du feuillet ectodermique : peau, poils, dents, muqueuse buccale, système nerveux, ou du feuillet endodermique : muqueuse du cavum, poumon, foie, etc., étaient essentiellement arsénotropiques.

Il est curieux de rapprocher cet arsénotropisme de l'action thérapeutique de l'arsenic sur les tissus d'origine ecto ou endodermique, du dermotropisme de certaines infections comme la vaccine, l'herpès, l'encéphalite, la syphilis.

Il ne faut donc pas croire que la cure locale oto-rhino-laryngologique par l'eau de la Bourboule soit une simple pratique de lavage superficiel ; elle constitue, au contraire, un mode de traitement topique agissant puissamment sur la muqueuse elle-même.

C'est cela qui explique en partie les succès de la cure arsenicale dans les *hypertrophies muqueuses* des *adénoïdiens* et *amygdaliens* : il s'y ajoute l'action de la *radioactivité*, élevée à la Bourboule, qui agit sur les tissus hypertrophiés lymphoïdes à la façon du radium, mais d'une façon plus douce et interne. La cure à la Bourboule et à Saint-Honoré n'exclut pas la curette, la pince ou le couteau du spécialiste, au contraire, elle en est la préparation ou le complément indispensable.

L'*indication prédominante* des cures arsenicales en oto-rhino-laryngologie est donc le *catarrhe*. Qu'il soit à prédominance tubaire, sinusienne ou autre, *le catarrhe est général toujours.* Le tableau clinique est conditionné par le *terrain*, la *muqueuse* que nous avons déjà vus, le *microbe* que nous allons voir, sa virulence et surtout par le lieu de rétention dans le carrefour naso-pharyngé.

Le catarrhe libre ne se complique jamais, le catarrhe bridé se complique toujours. L'obstacle à l'écoulement fait toute la différence et commande le visage clinique.

Les petites végétations multiples disséminées, congestives, qui échappent à l'acte opératoire, les petites hypertrophies lymphoïdes prétubaires sont réduites par les cures arsenicales renouvelées. Les catarrhes tubaires récidivants ne récidivent plus par suite d'une action tonique sur la muqueuse, d'un recul du processus congestif, de la désinfection thermale et du rétablissement du drainage naturel.

C'est dans ces formes catarrhales lymphatiques que l'on emploie avec le plus de succès les douches de gaz thermaux, mais quand les premières journées de cure hydrique ont détergé la muqueuse.

LE MICROBE. — L'agent infectieux est le troisième terme du catarrhe purulent. Il est curieux de constater combien il est difficile de connaître le tableau bactériologique habituel du cavum.

Pendant la guerre, nous avons examiné des centaines de plaques de Pétri, destinées à découvrir les porteurs de méningocoques, ensemencées avec le mucus naso-pharyngé. La flore est infiniment variable mais, d'une façon générale, on

trouve du pneumo ou de l'entérocoque, des staphylocoques ou des Friedlander plus rarement, moins souvent encore des chaînettes, mais assez souvent de gros tétragènes et parfois des sarcines.

Chez les malades venant aux stations thermales, les quelques cas où nous avons pu voir la flore naso-pharyngée nous ont montré presque toujours une prédominance du pneumocoque, même en cas de poussées de rhinite aiguë.

La flore pulmonaire, si bien étudiée par le Pr Bezançon et de Jong, est aussi des plus variables.

Nous y avons trouvé nous-même, dans un cas de gangrène pulmonaire subaiguë, localisée à la base gauche chez une diabétique, des anaérobies protéolytiques, des spirilles surtout et quelques fusiformes, flore qui a cédé au traitement hydrothérapique bourboulien local, ce qui démontre sans erreur possible l'action puissamment désinfectante et microbicide de l'eau thermale arsenicale.

Une autre preuve indirecte est la rapidité avec laquelle fondent les *adénopathies cervicales*, parfois énormes, si souvent constatées chez les *enfants* soumis à la cure thermale arsenicale pour des *hypertrophies amygdaliennes cryptiques, adénoïdiennes*, ou du *catarrhe infectieux*.

Catarrhe sec. — Le catarrhe sec, l'ozène, est une des maladies les plus tristes que connaisse le rhinologiste.

Les cures arsenicales thermales ne guérissent pas l'ozène ; chez l'enfant, elles stimulent l'état général et les douches nasales arrêtent pour un certain temps l'évolution, mais chez l'adulte, la cure sulfureuse, spécialement à Challes et à Cauterets, nous a paru donner des résultats certainement supérieurs.

Pharyngite diabétique et goutteuse. — Chez le diabétique, comme chez le goutteux, il existe une forme spéciale de rhino-pharyngite, c'est la rhino-pharyngite arthritique à granulations, mais dont la sécheresse est parfois poussée à un point extrême, et le catarrhe devient un signe de guérison, ou plutôt d'amélioration, car la rhinite sèche du diabétique est de mauvais augure. Elle est l'avant-coureur des sphacèles dont le point de départ est presque toujours une dent cariée, une gingivite ou une pyorrhée alvéolaire.

La soif de ces malades a une double pathogénie, d'une part elle est inhérente à la polyurie et d'autre part à la sécheresse rhino-pharyngée. Certains malades présentent même ce que nous avons appelé « la soif nasale » et passent leur temps à renifler de l'eau pour humecter leur muqueuse.

La cure arsenicale forte et bicarbonatée, spécialement à la Bourboule, possède une action élective puissante, à la fois métabolique et locale, la muqueuse devient moins rouge et vernie, et le signe de guérison est constitué par le « retour du mouchoir ». Les applications locales thermales doivent être modérément chaudes dans ces cas, assez prolongées et douces, presque sans force vive.

Chez le goutteux, au contraire, un peu de stimulation calorique ou mécanique, aidée puissamment par la radioactivité, comme l'a montré le professeur J. Teissier, donne de meilleurs résultats.

Les laryngites chroniques. — On peut diviser les laryngites chroniques en plusieurs sortes ; pour la commodité des indications thermales, nous les diviserons en laryngites idiopathiques, catarrhales et par irritation.

Laryngites idiopathiques. — Elles sont au larynx ce que l'hydrorrhée est au nez ; la laryngite spasmodique, la laryngite striduleuse, le faux croup font partie de ce que nous avons appelé le « petit mal asthmatique ».

Chez l'enfant, l'indication des cures arsenicales est formelle ; chez l'adulte, il est quelquefois aussi bien d'employer les cures sulfo-arsenicales faibles ou indéterminées si la période catarrhale, justiciable de l'arsenic, n'est pas encore atteinte.

Laryngites catarrhales par irritation. — L'irritation, comme l'infection, aboutit au catarrhe.

Sans préjuger des indications des cures thermales sulfurées, qui ont aussi fait leurs preuves dans ces formes, sauf les irritables, spécialement la Raillière, les laryngites catarrhales ont une physionomie un peu spéciale suivant la cause de l'irritation. Les sécrétions pharyngées ne descendent que rarement, en masse, dans le larynx, mais les laryngites chroniques catarrhales sont souvent le fait du rhino-pharynx ; une laryngite s'accompagne toujours de trachéo-bronchite, mais succède aussi à une infection primitivement pulmonaire dont la laryngite bacillaire est un des meilleurs exemples. Les sécrétions trachéo-bronchiques s'amassent à la partie inférieure du larynx lisse, quand la muqueuse trachéale perd ses cils vibratiles, plus loin elles stagnent dans les ventricules latéraux et aussi dans le vestibule.

La toux, le chant, la parole agissent à la façon des trompes à eau, par la glotte réduisant le passage laissé au courant d'air dont la vitesse d'écoulement est alors maximum et aspire les mucosités.

C'est une des raisons du « chat » de la première minute des chanteurs et des orateurs qui essayent de se prémunir par le hemmage préparatoire, destiné à vider les ventricules en particulier. Toute irritation augmente les sécrétions laryngées ou trachéo-bronchiques. Mais, si le catarrhe est

relativement aisé à soigner, il n'en est pas toujours de même des laryngites professionnelles par usage défectueux ou trop intense du larynx.

Les laryngites glottiques pures érythémateuses du chanteur commandent souvent moins les cures arsenicales que les cures indéterminées du Mont-Dore ou sulfureuses d'Allevard, de Cauterets, suivant qu'elles sont irritables ou torpides, ou les cures douces sulfo-arsenicales de Saint-Honoré.

Nous ne parlerons pas ici des affections trachéo-bronchiques, lesquelles ne sont pas encore du ressort de l'oto-rhino-laryngologiste, bien qu'on soit sur la voie d'essayer, à défaut de l'inhalation thermale qui est le maximum de la perfection, l'injection intratrachéale qui rapproche encore le médecin clinicien général du spécialiste.

Nous signalerons un fait intéressant, à savoir que la cure thermale arsenicale, si elle ne semble pas solubiliser les dépôts mercuriels comme le font les cures sulfureuses, est un adjuvant précieux aux cures bismuthiques ou mercurielles, dont elle combat l'effet cytolytique sanguin et l'anémie consécutive ; nous en avons un exemple frappant observé avec notre collègue Bory.

En terminant ce court exposé, je voudrais attirer l'attention du spécialiste sur ce fait que l'eau thermale n'est pas seulement un agent thérapeutique, mais aussi diagnostique.

Dans les cas douteux, chez les ganglionnaires par exemple, où l'état pharyngé modérément catarrhal, à muqueuse pâle, fait penser à une imprégnation bacillaire, que rien ne vient vérifier, mais qui dégénère vite en adénopathie trachéo-bronchique, la cure thermale, par les réactions qu'elle provoque chez ce type particulier, fera le diagnostic, purement clinique, de la pathogénie pharyngo-ganglionnaire. Et de fait, toutes choses égales d'ailleurs, et pour une même pratique de cure, l'enfant imprégné bacillaire ne réagit pas du tout de même que celui qui est porteur de ganglions cervicaux parfois énormes et souffre d'un catarrhe purulent, de la morve, banal, jaune vert et nauséabond.

Chose curieuse, le morveux guérit plus facilement que le catarrheux anémique, il supporte de grosses doses d'eau minérale, il tolère les bains avec le minimum de réaction générale et perd en huit jours le teint lavé du jour d'arrivée.

Les articles américains sont tous terminés par un résumé substantiel, plus ou moins déguisé, et destiné au lecteur pressé qui saute du titre à la conclusion et quelquefois à la signature. Nous résumerons ainsi les considérations qui précèdent, que nous avons intentionnellement faites générales pour éviter les fastidieuses redites des articles sur les indications thermales

Les stations arsenicales, spécialisées dans le traitement des maladies oto-rhino-laryngologiques, sont au nombre de deux, l'une purement arsenicale, bicarbonatée, chlorurée et hautement radioactive : la Bourboule ; l'autre modérément arsenicale et moyennement sulfureuse, faiblement radioactive : Saint-Honoré.

Qu'on le veuille ou non, comme dit Liacre (d'Allevard), *les indications oto-rhino-laryngologiques des stations arsenicales se superposent à celles des stations sulfureuses, moins l'action parfois irritative de ces dernières* (sauf Allevard et Saint-Honoré) et qui peut d'ailleurs être évitée entre les mains d'un hydropathe avisé.

Ce sont les *infections chroniques catarrhales muco-purulentes* du cavum et de ses diverticules, et les *hypertrophies du cercle lymphoïde pharyngé*.

De plus, les *cures arsenicales* s'adressent aux *syndromes rhino-laryngés spasmodiques, de la famille asthmatique et eczémateuse*; ajoutons-y le *psoriasis* de la muqueuse nasale ou laryngée dont le diagnostic est si rarement fait.

Les contre-indications des cures arsenicales se limitent aux états congestifs, surtout chez les tuberculeux et les prostatiques, aux insuffisants hépatiques, ceci au point de vue général et au point de vue local, aux localisations bacillaires ou épithéliomateuses auxquelles la cure arsenicale donne souvent un coup de fouet fatal.

RADIOACTIVITÉ ET SULFURATION DES SOURCES DE BAGNÈRES-DE-LUCHON

PAR

A. LEPAPE
Chef des travaux de recherches physico-chimiques à l'Institut d'hydrologie et de climatologie (Collège de France).

Par le nombre, la variété et la richesse de ses sources sulfurées sodiques, Luchon a mérité d'être appelée « la capitale de l'empire du soufre » (Landouzy). Depuis les recherches de Moureu et Lepape (1909), et Lepape (1920 et 1922), cette station peut joindre au titre précédent celui de « capitale de l'empire du radium ».

Au point de vue de la sulfuration, en effet, on rencontre une gamme très étendue de valeurs, depuis l'absence de soufre jusqu'au maximum de 30 et 32 milligrammes de soufre par litre (sources du Pré et Bayen) (1). Quant à la radioactivité, due

(1) Au cours de cet article, nous exprimerons la sulfuration en milligrammes de soufre par litre et non, comme on le fait habituellement, en milligrammes de sulfure de sodium (Na^2S). On passera facilement d'une expression à l'autre, à l'aide du facteur 2,43 (poids Na^2S = poids S × 2,43).

à peu près exclusivement — comme pour toutes les eaux minérales — à la présence de l'émanation du radium, on passe graduellement des valeurs banales (sources Grotte, Richard, Reine), jusqu'aux valeurs les plus élevées actuellement connues en France de 26 (source Bordeu n° 6), 27,4 (source Bosquet n° 4), 31,9 (source ferrugineuse) et 41,5 (source Lepape) millimicrocuries par litre d'eau, à l'émergence.

Les sources de Luchon sont formées par plus de quatre-vingts griffons captés, dont chacun, pour ainsi dire, présente son originalité propre, soit que l'on considère la température, la sulfuration, la radioactivité, et peut-être, également, les autres éléments constitutifs de l'eau minérale. Pour l'utilisation, la plupart des griffons sont réunis par groupes (Reine, Ferras, Bordeu, etc.). Au point de vue géologique, ces sources se divisent en deux classes : les sources du Nord, qui jaillissent généralement de schistes métamorphisés, et les sources du Sud, qui, sauf rares exceptions, sourdent du granit. Ces deux groupes thermaux sont séparés par un massif de schistes stériles (galerie froide), de soixante-dix mètres d'épaisseur

Peu de stations offrent, en aussi grand nombre, des sources aussi parfaitement individualisées, tant au point de vue du captage que des propriétés. Il semblait donc intéressant de rechercher si les trois caractères dominants des sources de Luchon : température, sulfuration et radioactivité, ne présenteraient pas entre eux quelque relation systématique.

La radioactivité s'est généralement montrée absolument indépendante de toutes les autres propriétés des eaux minérales. Ainsi, en 1906, Kurz et Schmidt, à la suite de l'examen de plusieurs centaines de sources du duché de Hesse, n'ont pu mettre en évidence aucun rapport entre la radioactivité et la température, le débit, la profondeur ou la composition chimique. Plus récemment, Lester aboutit à la même conclusion, après étude de près de deux cents sources du Colorado (États-Unis d'Amérique). Cependant, en 1910, les recherches approfondies de Brochet sur la radioactivité des sources de Plombières conduisirent cet auteur à étendre à la radioactivité la relation trouvée par Lefort entre la température et la minéralisation. On sait qu'à Plombières, lorsque la température baisse, en passant d'une source à l'autre, l'acide sulfurique et la soude diminuent, tandis que la chaux et la magnésie augmentent et, au total, l'extrait sec diminue. La radioactivité varie en sens inverse, elle est d'autant plus grande que la température est plus basse, et la minéralisation plus faible.

La relation précédente est, à notre connaissance, la seule qui ait été publiée entre la radioactivité et l'une des autres propriétés d'un groupe de sources thermales. Les relations de ce genre sont cependant très importantes, parce qu'elles permettent d'éclairer d'un jour nouveau les problèmes encore si obscurs relatifs à l'origine des éléments constitutifs des eaux minérales et à celle de l'eau elle-même.

C'est en vue de rechercher quelque relation entre les sources de Luchon, qu'après avoir mesuré la radioactivité de plus de quarante sources (1), nous avons entrepris de déterminer la sulfuration d'une trentaine d'entre elles.

L'émanation du radium a été dosée, sur place, transférant dans un appareil de mesure (appareil de Chéneveau et Laborde) l'émanation dégagée (par ébullition) d'un volume connu d'eau, puisée au fond du griffon avec des précautions spéciales. Quant à la sulfuration, nous l'avons déterminée également sur de l'eau aspirée au fond du griffon, par le procédé iodométrique classique (action d'un poids connu d'eau minérale sur une liqueur titrée d'iode en excès, en présence d'iodure de potassium, et dosage de l'excès d'iode, par l'hyposulfite de sodium titré, en présence d'empois d'amidon).

Nous rassemblons dans le tableau suivant les résultats obtenus pour les vingt-neuf sources (neuf sources du Nord et vingt sources du Sud) qui ont fait l'objet de la double détermination ci-dessus. Dans chaque groupe, les sources sont rangées par ordre de radioactivités décroissantes et, pour chacune d'elles, nous indiquons en outre la température et la nature géologique du gisement : schistes (Sh.) ou granite (Gr.). Les données relatives à la radioactivité représentent, en millimicrocuries, la quantité d'émanation du radium présente dans un litre d'eau, à l'émergence. La sulfuration est exprimée en milligrammes de soufre total par litre. L'examen de ce tableau permet d'énoncer immédiatement les quatre remarques suivantes :

1° *Les sources qui émergent des schistes sont notablement moins radioactives que celles qui naissent dans le granite.* Un cas particulièrement frappant de l'application de cette règle est celui de la source Bosquet n° 7, qui émerge d'un étroit banc de schistes enclavé dans l'important massif granitique des sources Sud, d'où sourdent les deux sources adjacentes Bosquet n° 6 et Bosquet n° 8. Or ces trois sources présentent les radioactivités suivantes (en 1920) :

(1) A. LEPAPE, *Comptes rendus Acad. des sciences*, t. CLXXI, p. 731 (1920) ; t. CLXXVI, p. 1702 (1923).

Sources :	T°	Em. Ra.
Bosquet n° 6 (Gr.)	31°,0	17,1
Bosquet n° 7 (Sh.)	39°,5	7,9
Bosquet n° 8 (Gr.)	35°,5	24,3

En passant du granite aux schistes, la radioactivité baisse notablement, pour se relever ensuite dès qu'on revient au granite.

Ce caractère est d'ailleurs général : les sources des terrains éruptifs sont beaucoup plus radioactives que celles des terrains sédimentaires. Et ce fait résulte simplement de la richesse des roches en radium, plus élevée pour les roches primitives que pour les roches sédimentaires (1)

2° *Sauf rares exceptions, les sources sont d'autant plus radioactives que leur température est moins élevée.* Sans être aussi générale que la précédente, cette loi nous paraît devoir être obéie par un *groupe de sources de même nature.* En dehors de Luchon, il en est ainsi à Vernet-les-Bains, où nous avons mesuré la radioactivité des dix sources de cette station (2). Nous avons fréquemment observé, en examinant toutes les sources d'une station, que les plus radioactives ne sont ni les plus chaudes, ni les plus froides, mais les sources tempérées (température voisine de 30°). Ce qui s'explique, en remarquant que la diminution du coefficient de solubilité de l'émanation du radium dans l'eau au fur et à mesure que la température s'élève s'oppose à ce que les eaux très chaudes soient fortement radioactives, tandis que les sources froides, dont le parcours souterrain s'effectue généralement en terrain sédimentaire, rencontrent trop peu d'émanation du radium pour devenir très radioactives. Les sources froides des terrains granitiques peuvent être fortement radioactives. C'est le cas des sources Bizot, à Plombières (T° : 13° ; Rad. : 9 et 10 millimicrocuries).

3° *La sulfuration croît généralement avec la température.* Cette relation avait été observée par Fontan dès 1840, dans diverses stations des Pyrénées (3).

Dans la suite, elle a été niée, pour les sources de Luchon, en particulier, par Boullay et Henry et par Filhol (4). Les résultats que nous avons consignés dans le tableau ci-dessous manifestent

(1) Cf. A. LEPAPE, La radioactivité du sol, de l'atmosphère et des eaux (*Paris médical*, 3 février 1923).

(2) A. LEPAPE, *Comptes rendus Acad. des sc.*, t. CLXXIV, p. 1702 (1923).

(3) FONTAN, *Ann. de chimie et de phys.*, t. LXXIV, 1840.

(4) Cf. FILHOL, Eaux minérales des Pyrénées, p. 251.

I. — Sources du Nord.

Sources.	Température.		Sulfuration (mg. S total par litre).		Em. Ra., en 10^{-9} curie par litre d'eau à l'émergence.	
	1920.	1922.	1920.	1922.	1920.	1922.
Humages	»	39°,4	»	13,5	»	7,0
Ferras nouvelle (Gr.)	48°,5	46°,5	»	16,3	5,9	»
Ferras ancienne (Gr.)	50°,5	49°,1	»	23,9	3,6	»
Enceinte (Gr.)	»	53°,8	»	30,0	»	2,8
Blanche (Gr.)	57°,1	53°,5	»	27,8	1,3	»
Bayen (Sh.)	63°,6	63°,0	»	30,0	0,85	»
Richard nouvelle (Sh.)	»	53°,1	»	20,3	»	0,7
Grotte supérieure (Sh.)	»	58°,0	»	20,8	»	0,6
Étuves (Sh.)	»	57°,8	»	25,1		0,4

II.— Sources du Sud.

1. Groupe des Tièdes du Sud.

Sources.	Température 1920.	Température 1922.	Sulfuration 1920.	Sulfuration 1922.	Em. Ra. 1920.	Em. Ra. 1922.
Lepape (Gr.)	29°,3	29°,4	0,6?	néant	41,5	39,2
Tiède n° 1 (Gr.)	32°,2	31°,5	»	0,85	19,0	»

2. Groupe Bosquet.

Sources.	Température 1920.	Température 1922.	Sulfuration 1920.	Sulfuration 1922.	Em. Ra. 1920.	Em. Ra. 1922.
Bosquet n° 4 (Gr.)	34°,2	34°,9	14,1	14,1	27,4	»
— n° 5 (Gr.)	35°,5	35°,1	30,9	25,0	22,45	»
— n° 3 (Sh.)	40°,0	39°,1	21,3	18,6	9,6	»
— n° 7 (Sh.)	39°,5	39°,5	17,8	17,8	7,9	»

3. Groupes Bordeu et du Pré.

Sources.	Température 1920.	Température 1922.	Sulfuration 1920.	Sulfuration 1922.	Em. Ra. 1920.	Em. Ra. 1922.
Bosquet n° 8 (Gr.)	35°,5	34°,8	2,95	1,75	24,3	26,0
Bordeu n° 6 (Gr.)	39°,4	39°,5	25,0	22,1	26,2	20,4
— n° 4 (Gr.)	41°,3	41°,0	16,7	15,9	19,8	»
— n° 3 (Gr.)	41°,3	37°,2	»	3,8	19,3	»
— n° 1 (Gr.)	44°,0	43°,9	5,5	5,5	18,9	16,6
— n° 7 (Gr.)	46°,1	44°,2	24,8	29,1	15,9	»
— n° 5 (Gr.)	38°,3	38°,1	»	24,7	15,1	»
— n° 2 (Gr.)	47°,2	47°,2	13,4	13,5	12,2	11,5
Saule n° 1 (Gr.)	51°,5	51°,2	»	25,0	10,8	»
Pré n° 3 (Gr.)	43°,0	42°,5	»	30,8	10,3	»
Pré n° 2 (Gr.)	50°,5	50°,5	»	29,4	10,2	»
Bordeu n° 12 (Gr.)	55°,1	51°,6	»	29,0	10,1	»
Saule n° 2 (Gr.)	»	56°,3	»	28,0	»	6,3
Pré n° 1 (Gr.)	60°,0	60°,3	»	32,0	»	4,85

clairement que la règle en question, qu'on ne saurait ériger en loi générale, s'applique suffisamment bien aux sources de Luchon, contrairement à l'opinion de Filhol. Cette remarque n'est d'ailleurs qu'une partie de la suivante, qui englobe dans un même énoncé les trois caractéristiques principales des sources de Luchon.

4° Pour la plupart des sources (les neuf sources du Nord et douze sources du Sud), *la radioactivité varie en sens inverse de la température et de la sulfuration.*

En négligeant de légères et inévitables différences sur les constantes dont il s'agit, on voit, pour les sources du Nord, que l'ordre décroissant de la radioactivité (de 7 à 0,4) est très sensiblement l'ordre croissant de la température (39°,4 à 63°) et de la sulfuration (13,5 à 31). Et les concordances seraient certainement beaucoup améliorées s'il avait été possible de comparer des constantes déterminées *toutes à la même époque.*

Pour les sources du Sud, si l'on excepte les sources Bosquet nos 3, 4, 5 et 7 et Bordeu nos 4, 5, 6, 7, pour lesquelles la radioactivité semble bien aussi varier en sens inverse de la température, mais *dans le même sens que la sulfuration*, on se rend également compte que lorsque la radioactivité diminue, depuis 41,5 (source Lepape) jusqu'à 4,85 (source Pré n° 1), la température augmente, de 29°,4 (source Lepape) jusqu'à 60°,3 (source Pré n° 1), ainsi que la sulfuration (néant pour la source Lepape, 32 pour la source Pré n° 1). Ici, le champ de variation des constantes étudiées est beaucoup plus étendu que pour les sources du Nord, et la relation que nous avons mise en évidence apparaît avec plus de relief.

Les recherches systématiques que nous avons poursuivies sur les sources de Luchon établissent qu'il existe dans cette station deux espèces d'eaux minérales très différentes : 1° *des eaux profondes, à thermalité et à sulfuration élevées et à radioactivité faible* (source-type : Bayen) ; 2° *des eaux superficielles, encore mal connues, froides ou tièdes, non sulfurées, mais très radioactives* (source-type : Lepape).

A la suite des remarques faites ci-dessus, on est conduit à supposer que la plupart des eaux intermédiaires sont formées par des mélanges, en proportions diverses, de ces deux types extrêmes, la possibilité du mélange étant conditionnée par la structure du terrain.

Il est probable que c'est grâce à l'imperméabilité des bancs de schistes, qui les préservent de l'accès des eaux superficielles très radioactives, que les eaux profondes très sulfurées peuvent jaillir sensiblement pures aux sources qui émergent des schistes (1). Les fissures de granite, au contraire, peuvent livrer passage aux deux espèces d'eaux, et de là naissent les sources à gamme très étendue de température, de sulfuration et de radioactivité que l'on rencontre dans les galeries des sources du Sud, creusées dans cette roche.

Quant aux sources qui font exception à la quatrième règle énoncée plus haut (sources Bosquet nos 3, 4, 5, 7 et Bordeu nos 4, 5, 6, 7), sources assez peu différenciées, à thermalité moyenne et à sulfuration et radioactivité élevées, on pourrait admettre que ce sont des eaux profondes qui se radioactivent elles-mêmes, sans apport d'eaux superficielles, dans leur parcours souterrain au sein de granites riches en radium analogues à ceux auxquels les eaux superficielles doivent emprunter leur émanation.

Ainsi, ces dernières sources représenteraient seules, avec les sources du Nord issues des schistes, l'eau minérale sulfurée profonde et pure de tout mélange. Cette eau arriverait au jour, radioactive ou non, selon qu'une partie de son trajet souterrain se ferait ou non à travers des roches granitiques.

A Luchon, les eaux froides ou tièdes, c'est-à-dire d'origine météorique, qu'elles apparaissent dans le granite (source Lepape, etc.) ou dans les schistes (source François), sont fortement radioactives et nous pensons que c'est à ces eaux que la plupart des sources notablement radioactives de la station empruntent leur émanation du radium.

Ce mécanisme de radioactivation est tout à fait vraisemblable, car, en l'admettant, nous ne faisons que généraliser des faits qu'il est possible d'observer sur les sources variables (groupes Ferras et Blanche). Ces dernières émergent de granites très fissurés, et pour prévenir leur perte, l'ingénieur François a créé autour d'elles une charge hydrostatique, en établissant un canal (canal hydrostatique) où circulent constamment des eaux froides recueillies à la source François et dans les galeries du Sud. Lorsque dans le canal hydrostatique le niveau de l'eau est un peu trop élevé, celle-ci vient se mélanger aux filons hydrothermaux et on observe aux griffons correspondants une augmentation du débit et une diminution de la température et de la sulfuration. Nous avons observé que ces variations, depuis longtemps connues, s'accompagnent d'une augmentation de la radioactivité, laquelle résulte du fait

(1) Il convient d'observer, en outre, que l'imperméabilité et la texture de cette roche s'opposent à la division des filets hydrothermaux ainsi qu'à la diffusion des émanations radioactives.

que les eaux froides contaminantes sont fortement radioactives.

La radioactivation des eaux minérales profondes par des eaux froides superficielles a été également observée par les auteurs (Ramsey, Perret et Jacquerod, Loisel) qui ont pu mettre en évidence une liaison entre les maxima de radioactivité de sources variables et les chutes de pluie (Grande Source de Bagnoles-de-l'Orne, par exemple, étudiée. par Loisel). Nous estimons que c'est aussi par le mélange d'eaux superficielles fortement radioactives (type : eau Bizot), qu'on peut rendre compte de la relation observée par Brochet, à Plombières, entre la radioactivité et l'extrait sec, relation que nous avons rappelée au début de cette étude. Brochet a admis une tout autre explication, basée sur ce fait que l'eau minérale profonde, supposée riche en émanation, perd plus ou moins de cette dernière par l'intermédiaire des gaz spontanés. Il est probable, au contraire, qu'à Plombières, comme à Luchon, l'eau profonde est moins radioactive que l'eau superficielle et que c'est cette dernière qui apporte, avec un abaissement de la température et de la minéralisation, une augmentation de la radioactivité.

Quoi qu'il en soit, l'hypothèse que nous avons formulée et qui résulte de constatations faites aux griffons, exigerait un appui d'ordre hydrogéologique. A ce sujet, les données sont encore trop sommaires et trop incertaines, et nous souhaitons vivement voir apporter dans ce domaine les précisions nécessaires.

Au point de vue thérapeutique, la découverte de sources tièdes fortement radioactives à Luchon augmente singulièrement les indications de cette station, déjà si réputée, car elles permettent, en dehors de leur emploi spécial, de nuancer à l'infini, pour ainsi dire, les doses de radioactivité et de sulfuration des sources anciennes, auxquelles la pratique thermale les a toujours associées.

TRAITEMENT HYDROMINÉRAL DES ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES DE L'ENFANCE

PAR

le Dr M. SÉGARD (de St-Honoré)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Avant de parler d'adénopathie bronchique, ne convient-il pas de s'entendre sur la façon d'en poser le diagnostic?

On vient en effet de contester la valeur des signes stéthacoustiques de l'adénopathie médiastine.

On a en outre signalé l'abus du diagnostic d'adénopathie *tuberculeuse*.

Nous croyons, pour notre part, que l'adénopathie médiastine, tuberculeuse ou non, est une maladie facile à diagnostiquer, grâce à un ensemble de bons signes éprouvés, et qui ont gardé la faveur de la plupart des cliniciens.

Est-il besoin de réhabiliter le souffle interscapulo-vertébral, la précieuse voix en écho et la toux en écho (1), le signe de d'Espine? Leur interprétation nous paraît une tâche superflue et, en tout cas, hors des limites de cet article.

De même, les signes radioscopiques conservent une haute valeur lorsqu'ils sont confrontés par le médecin traitant avec l'ensemble de l'auscultation et de la scène fonctionnelle. Par les épreuves radiographiques en série, faites à quelques mois de distance, on peut suivre la régression des images ganglionnaires et les étapes de la guérison.

Dans ces conditions, nous demeurons convaincus que non seulement l'adénopathie est une affection très commune, mais, qui plus est, facile à reconnaître. S'il est vrai que certains ont généralisé son diagnostic, ce n'en est pas moins une des maladies les plus banales qui se rencontrent journellement chez l'enfant.

Au point de vue thérapeutique, il est évident qu'on ne peut traiter *directement* les adénopathies bronchiques par les eaux minérales.

Dans une cure hydrominérale visant l'adénopathie médiastine, nous ne pouvons agir comme agissent par exemple les rayons X directement appliqués sur une zone ganglionnaire. Nous ne pouvons atteindre que :

1° *La cause* de l'adénopathie trachéo-bronchique ;

2° *Le terrain*, lymphatique, scrofuleux, tuberculeux, etc.

Nous pouvons agir aussi sur :

3° *Les moyens de défense générale.*

Signalons — mais ceci est accessoire — qu'une cure hydrominérale se faisant presque toujours dans un climat adéquat, à l'air pur, presque à la campagne, et à une saison choisie, est toujours doublée d'une excellente cure climatique.

I. Quelles conditions doit réaliser une cure thermale visant l'adénopathie trachéo-bronchique ?

1° La nature des eaux. — C'est aux eaux arsenicales toniques, aux sulfureuses alpestres ou

(1) M. SÉGARD, La tuberculose ganglio-pulmonaire (*Thèse Paris*, 1913). L'adénopathie trachéo-bronchique (mise au point et discussion de quelques communications récentes) (*Journal médical français*, janv. 1924).

pyrénéennes, topiques de la muqueuse respiratoire, qu'on envoie d'habitude les jeunes adéno-bronchiques. Et aussi, tout naturellement, aux sources mixtes : les sulfo-arsenicales (type Saint-Honoré). L'indication des chlorurées sodiques fortes est restreinte aux lymphatiques purs, aux non-éréthiques. Si l'on redoute la plus petite réaction congestive, si l'on a affaire à des jeunes nerveux ou simplement à des lympho-arthritiques, les salins, le bord de la mer doivent être déconseillés, Arcachon excepté. Notons qu'aux stations de sel, la cure est purement externe et ne comporte aucun traitement tonique interne.

Autres conditions à réaliser pour une cure d'adénopathie trachéo-bronchique :

2° **Les pratiques hydrominérales appropriées.** — En effet, sur la cure de boisson sulfo-arsenicale, se greffent des pratiques locales : les pulvérisations pharyngées, que font correctement dès l'âge de quatre à cinq ans les adénoïdiens — adéno-bronchiques ; je connais même des enfants de trois ans assez dociles pour ne pas s'effaroucher du jet tamisé ou de la vapeur ; ils « pulvérisent » très bien leur pharynx, à côté de quelques-uns de leurs aînés, enfants gâtés de dix à douze ans, qui s'y refusent avec obstination.

L'inhalation, elle, se fait en salle commune : elle a pour but de faire pénétrer des principes S, As, radioactifs, dans un rhino-pharynx, une trachée, des bronches, ou chroniquement enflammés, ou facilement congestifs, ou porteurs de reliquats coquelucheux, morbilleux.

L'hydrothérapie est aussi un puissant complément : bains de baignoire courts, puis progressivement prolongés ; de temps en temps, douches tièdes, toujours très brèves. A Saint-Honoré, je les remplace, pour les sujets les plus résistants, par des bains *en piscine* à eau courante ; ces bains fouettent si vigoureusement l'organisme qu'on est obligé de les prescrire très courts, au désespoir, d'ailleurs, des petits malades. A signaler encore les douches très chaudes que nous donnons *sur les pieds*, pour décongestionner le thorax à la fin d'une longue séance d'inhalation. Enfin ces pratiques peuvent être complétées, si le sujet n'est pas fatigable, par quelques mouvements simples de gymnastique respiratoire ; mais le traitement est en général assez chargé pour qu'il n'y ait lieu de les prescrire qu'exceptionnellement. Ces séances doivent toujours être dosées et surveillées par le médecin lui-même. Pour les mêmes raisons, j'ai dû renoncer aussi à la spiroscopie chez la plupart de ces petits baigneurs.

II. — Quelles sont les réactions observées ?

Une extraordinaire stimulation de l'appétit, un sommeil régulier, des couleurs plus vives, voilà les trois symptômes que nous notons dans les premiers jours de la cure. Le début de l'hydrothérapie pourrait donner une légère fatigue si l'enfant, à ce moment, n'était pas mis au repos relatif par l'entourage. En effet, les jeux, les courses avec les petits compagnons de cure sont si tentants ! Si la famille, secondant le médecin, n'apportait pas la fermeté nécessaire (cela se voit), on pourrait constater très vite de la fatigue. Sébilleau (de Nantes) vient d'attirer l'attention sur le surmenage provoqué par les vacances au bord de la mer : des enfants sains, résistants, mais qui courent et se baignent presque toute la journée, sans surveillance, arrivent ainsi à maigrir rapidement.

Les désordres digestifs ne se voient pas dans les cures dirigées médicalement. Il est possible qu'avec certaines eaux arsenicales fortes, des doses élevées prises d'autorité ou majorées par des malades donnent lieu à des troubles hépatiques et intestinaux. Mais, en règle générale, des cures surveillées par le médecin, on peut dire qu'elles sont toujours heureuses... et n'ont pas d'histoire.

III. — La conduite de la cure.

Il va de soi que la cure doit être adaptée à la nature de l'adénopathie et au terrain.

Guéneau de Mussy avait séparé les adénopathies en : A) *adénopathies simples*, banales, inflammatoires, congestives ; B) *adénopathies tuberculeuses* (avec association ou non de lésions parenchymateuses : tuberculose ganglio-pulmonaire). MM. Léon Bernard et Vitry (*Académie de médecine*, juillet 1923) sont revenus sur cette distinction nécessaire. A juste titre, ils ont pu remarquer que, dans certains cas, on avait eu tendance à abuser du diagnostic d'adénopathie bacillaire. MM. Marfan, Nobécourt, ont appuyé cette opinion.

A. **Adénopathies simples.** — Au premier rang se place celle de l'adénoïdien. L'enfant qui se mouche dans son pharynx (et, hélas ! aussi dans son estomac) devient rapidement un infecté (1). Ses ganglions bronchiques sont les premiers à participer à cette infection par les communications lymphatiques cervico-thoraciques.

Les maladies infectieuses générales, surtout celles qui ont un retentissement ou des localisations

(1) M. SÉGARD, Les troubles digestifs chez l'adénoïdien (*L'Hôpital*, mai 1914).

thoraciques, laissent derrière elles des adénopathies qui peuvent durer des semaines (rougeole), voire même quelques mois (rarement plus de cinq à six mois d'après M. Jules Renault), comme dans la coqueluche. Il advient même que ces adénopathies dites banales réveillent une adénopathie bacillaire latente, jusque-là insoupçonnée cliniquement : ce sont les faits intriqués, intriqués parfois même d'hérédo-syphilis (Sergent, Génévrier). Lorsque l'enfant est atteint en outre de dilatation bronchique, ses lésions bronchiques bénéficieront, autant que le ganglion, de la cure sulfureuse ou arsenicale, comme on le constate facilement par l'asséchement de l'expectoration et la reprise de l'état général.

A s'en tenir à ces adénopathies simples, leur cure est en général aisée à diriger si l'on a soin de suivre une sage progression et d'apporter un peu de fermeté qui n'exclut pas naturellement patience et douceur.

Il n'en va pas de même de la cure de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. C'est ici que nous touchons au point le plus délicat.

B. **Les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses.** — Deux questions préliminaires : 1° Tout d'abord, est-on sûr du diagnostic de tuberculose? Avant de l'affirmer et pour ne pas être tenté d'en faire abus (Debré), il faut se référer à un examen total du petit malade. Le plus souvent, le consultant thermal a en mains toutes les pièces du dossier, radiographie comprise, que lui a transmises le médecin traitant. Après une enquête sur les signes généraux, après une percussion soigneuse, il recherchera les trois bons signes : souffle hilaire, voix et toux en écho, voix chuchotée, dont l'inconstance n'infirme en rien la valeur. Il sera bon de faire préciser si plusieurs mois auparavant l'enfant n'a pas présenté des poussées fugaces, bronchitiques ou congestives, qui traduisent la réaction du ganglion sur le poumon. Mais ce sont surtout les feuilles de température qui seront notre meilleur guide, nous indiquant l'amplitude et la durée d'un état subfébrile. Quant à la cuti-réaction, qui est facilement acceptée par la clientèle, le consultant thermal n'aura pas, selon moi, à la pratiquer, pour des raisons de haute convenance déontologique. Sur la radiographie (la famille apporte presque toujours une épreuve sur papier) on lira des opacités nettes, plus ou moins étendues, ombres ganglionnaires vraies qu'il est élémentaire de ne pas prendre pour des entrecroisements de vaisseaux bronchiques. On pourra y voir aussi des réactions de voisinage : médiastinite, scissurite interlobaire avec son ombre en bande transversale. Ce sont des malades dans l'histoire desquels on retrouve des poussées congestives au sommet du hile, des poussées de cortico-pleurite sous-mammaire caractérisées par les froissements amidonnés de mon éminent ami André Dufourt (de Lyon) ; parfois, chez les insuffisants hépatiques, on peut relever les crises d'asthme, assez inexactement appelées par ellipse asthme ganglionnaire. D'une façon générale, toutes les fois que l'on a constaté des signes certains de percussion et d'auscultation et qu'ils coïncident avec des signes généraux, on peut, enseigne Jules Renault, affirmer la tuberculose ganglionnaire. Une seule réserve est à faire, c'est lorsque ces signes ont apparu dans les six mois qui suivent une coqueluche ou une rougeole. Nous ne disons pas que cette tuberculose ganglionnaire évolutive ou subévolutive doit comporter un pronostic grave. Ce serait une exagération manifeste, puisque c'est, au contraire, une tuberculose curable dans le plus grand nombre de cas par une hygiène et un traitement appropriés (Aviragnet).

2° Deuxième question préalable.— Ces tuberculoses ganglionnaires — exclusivement ganglionnaires — sont-elles justiciables d'un traitement hydrominéral?

Oui. Mais à trois conditions. C'est que :

α) Le parenchyme pulmonaire ne soit pas lésé ou qu'il ne participe aux lésions ganglionnaires que d'une façon discrète, limitée, sans foyer ulcéro-caséeux. L'avis du médecin traitant qui a suivi le malade cliniquement et radiologiquement est décisif.

β) La température moyenne du sujet dans les semaines qui précèdent immédiatement la cure ne doit pas dépasser un maximum quotidien de 37°,9-38°, au repos. Si la famille du petit malade n'est pas limitée par le temps, il sera mieux de mettre le sujet en observation thermique et au repos, pendant quelques jours, avant de lui faire commencer une cure douce.

γ) L'enfant sera suivi de près par le médecin, avec la collaboration de l'entourage. A celui-ci d'assurer la discipline et l'observance stricte de l'ordonnance médicale. A l'hydrologue, le soin d'être précis. Je fais prendre la température rectale deux fois par jour : au réveil et au lit, avant que le sujet n'ait mis pied à terre ; l'après-midi, entre 4 et 6 heures, après vingt minutes de repos allongé. La courbe est inscrite sur une feuille pour être présentée à chaque examen. Les bains, les pulvérisations sont indiqués dans les compartiments correspondant aux jours où ils ont été donnés.

Au cours de ces traitements spéciaux, j'exige le repos mitigé ou, si l'on préfère, un exercice

dosé. Pour les enfants turbulents ou très joueurs, parfois tenus mollement en main par les parents, il importe de réglementer l'heure du lever, le temps des repos qui précéderont ou suivront immédiatement les repas, le genre, la durée des jeux ou promenades autorisés.

Je déconseille les longues lectures au cours de la sieste qui suit le grand repas de midi. La gymnastique respiratoire la plus simple est en général interdite au cours de ce traitement, ainsi que l'exposition du *thorax nu* au soleil si souvent réclamée par les familles.

En général, j'évite de donner, dans ces cas, les eaux du premier groupe, c'est-à-dire les sulfureuses fortes et les arsenicales fortes, et ne prescris alors que l'eau de notre deuxième groupe, peu minéralisée, « tonique dans la note douce », de façon à n'avoir qu'une action légèrement stimulante sur l'organisme et les endocrines. La progression de la cure de boisson, l'autorisation de commencer un peu d'hydrothérapie sont subordonnées aux réactions du thermomètre, de la balance, de l'appétit, du sommeil, à l'euphorie, ou, au contraire, à la fatigabilité. Dans ces formes particulières, les résultats favorables ne se manifestent guère avant le troisième septénaire, quelquefois même lorsque le traitement est complètement terminé, alors que le petit baigneur continue à se reposer à la station ou dans une post-cure de demi-altitude. C'est surtout dans la suite que les résultats se jugent : par le relèvement de l'état général, par l'espacement ou la disparition des poussées aiguës réactionnelles sur le poumon ou la plèvre voisine, enfin par la comparaison des radiographies qui ont précédé la cure avec celles qui l'ont suivie : les masses ganglionnaires et la périadénite diminuent souvent de façon appréciable.

Nombre de ces enfants, cliniquement guéris, lorsqu'on les revoit à l'écran au bout de quelques années, ne présentent plus que des taches limitées que l'on peut rattacher à des ganglions sclérosés ou inactifs.

Nous n'avons pas encore parlé du choix de la station. Mais déjà le lecteur, par l'exposé des différents coefficients qui jalonnent le problème, a pu entrevoir les difficultés. Comment pourrait-on poser une règle absolue, puisque le ganglion bronchique ne traduit souvent que la réaction d'une infection rhino-pharyngée ou d'un foyer pulmonaire discret? Le choix de la station dépend et de la cause, et de la nature de l'adénopathie, et du terrain. On n'hésitera qu'entre les *arsenicaux* (la Bourboule) prudemment maniés, toujours surveillés médicalement ; — les *sulfarsenicaux* qui, à Saint-Honoré, comportent un double clavier d'eaux fortes et d'eaux faibles d'une remarquable souplesse ; — les *sulfureux*, choisis dans la gamme innombrable qu'offrent nos Alpes et nos Pyrénées. Sur le Mont-Dore, on dirigera les névropathes écartés à tout prix des stations de sel.

C'est aux maîtres-cliniciens que nous demanderons, sinon de départager les principales hydropoles, du moins de fixer les indications dans quelques cas concrets. M. P. Lereboullet, dans sa conférence sur les « Cures climatiques et hydrominérales chez les enfants » (*Faculté de médecine*, avril 1921), classe à part *les adénoïdiens et les bronchites des adénoïdiens* : « Saint-Honoré ou la Bourboule, Uriage ou Luchon sont particulièrement utiles pour modifier l'état de la gorge, qu'on fasse précéder ou non la cure de la section des amygdales et de l'ablation des végétations qui peuvent souvent être faites consécutivement à la cure... Chez les *convalescents broncho-pneumoniques*, il faut faire deux groupes, selon qu'ils ont gardé des reliquats bronchitiques avec expectoration ou que, malgré des signes physiques persistants, il n'existe plus de signes de catarrhe bronchique. Pour ces derniers, le Mont-Dore, la Bourboule peuvent joindre à l'action de l'air celle d'une cure hydrominérale qui modifie et améliore fort utilement le fonctionnement respiratoire. S'il existe des reliquats bronchitiques, une cure sulfo-arsenicale comme celle de Saint-Honoré est particulièrement indiquée, et c'est la station des séquelles de broncho-pneumonie infantile. » Tel est aussi l'avis du professeur Léon Bernard (*Paris médical*, 6 avril 1912).

Le professeur agrégé Rathery, dans une lumineuse conférence, a résumé les indications de Saint-Honoré au cours du V.E.M. du professeur Carnot (5 sept. 1921) : « Saint-Honoré convient essentiellement à ces enfants convalescents d'affection pulmonaire aiguë, présentant de l'adénopathie trachéo-bronchique, des végétations adénoïdes, un système lymphoïde réagissant à l'extrême aux multiples infections du jeune âge. On assistera à de véritables transformations de ces petits malingres respirant mal, sujets à des bronchites incessantes, à des toux perpétuelles. Rendre robustes et forts les enfants débiles, n'est-ce pas la meilleure façon de lutter contre la tuberculose qui nous submerge?... Je caractériserais volontiers Saint-Honoré en disant que c'est le paradis des enfants à système pulmonaire débile. »

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

L'HUILE IODÉE EN PRATIQUE RADIOLOGIQUE

PAR

le Dr Jacques FORESTIER (d'Aix-les-Bains)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'exploration des cavités profondes de l'organisme par les rayons X n'a pu être réalisée que par la mise en contraste de ces cavités par rapport aux tissus ou organes avoisinants. Tantôt on a cherché à les rendre transparents par la distension gazeuse (insufflation de l'estomac, pneumopéritoine); tantôt on a pu rendre apparents leurs contours, grâce à un liquide opaque aux rayons X (bouillie barytée pour l'examen du tube digestif, solution de bromure de sodium pour l'exploration des voies urinaires). Néanmoins un certain nombre restaient inexplorés ou imparfaitement explorables par les rayons X, soit en raison de la sensibilité de leur revêtement, soit à cause de leur trop grande facilité d'absorption pour les substances introduites; nous citerons en particulier : les cavités broncho-pulmonaires, les espaces intra-rachidiens (sous-arachnoïdien et épidural), enfin les cavités d'abcès froids.

L'emploi, comme substance opaque, de l'huile iodée à haute concentration, introduite dans l'exploration radiologique en 1921, par notre maître J.-A. Sicard et nous-même, a permis d'appliquer une méthode générale à l'exploration des cavités jusqu'ici restées inaccessibles (SICARD et FORESTIER, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 10 mars 1922).

L'huile iodée — ou lipiodol — employée par nous et par la plupart des expérimentateurs, résulte de la combinaison de l'iode métalloïdique avec l'huile d'œillette dans la proportion de 40 p. 100. D'une couleur ambrée, d'une fluidité moindre que l'huile pure, le lipiodol a une grosse densité : 1 023; il est donc plus lourd que les liquides de l'organisme au sein desquels il tombe au lieu de surnager. Ses caractères radiologiques précieux résultent uniquement de sa haute teneur en iode, lequel, en raison de son poids atomique élevé (127), offre une grande opacité aux rayons X. Une goutte même minime, une fraction de centimètre cube de ce produit, injectée dans un tissu, donne une ombre opaque aisément visible sur la plaque. Mais ce qui a permis de fructueuses applications des propriétés radiologiques de l'huile iodée, ce sont : son innocuité parfaite, son pouvoir de cheminement, sa longue persistance. Le lipiodol ne détermine aucun trouble d'irritation sur les muqueuses les plus sensibles, il peut être injecté dans tous les espaces, sans déterminer d'enkystement, de tumeur, encore moins d'abcès. Il ne provoque jamais d'iodisme, sauf s'il est ingéré en nature. Il ne cause jamais d'incidents, à la seule condition qu'il soit employé en bon état de conservation, c'est-à-dire clair et limpide. Tout produit brunâtre, coloré par de l'iode mis en liberté, doit être rejeté.

Abandonné par injection au sein des tissus, le lipiodol suit les espaces ou les gaines, brassé par les mouvements ou entraîné par la pesanteur. Ce cheminement dure vingt-quatre heures au plus, puis le produit se fixe d'une manière à peu près immuable, absorbé très lentement par l'organisme. Il faut des mois pour amener la disparition totale des ombres produites par quelques centimètres cubes.

Cette longue persistance des images radiologiques, qui est précieuse pour l'expérience, pourrait devenir un inconvénient si l'usage du lipiodol n'était réglé avec perspicacité. Aussi croyons-nous devoir formuler ces deux principes :

1° Avant de pratiquer une injection de lipiodol dans un but diagnostique, il est nécessaire de faire au préalable un cliché radiographique de la région à examiner.

2° Injecter la quantité de lipiodol nécessaire et rien de plus, afin de ne pas diminuer, par des ombres trop denses ou trop étendues, la possibilité d'examens radiologiques ultérieurs.

Quant à l'observation des ombres opaques, elle ne demande aucune technique particulière. Signalons simplement que, si la radioscopie suffit parfois à déceler des images sur lesquelles on peut faire un diagnostic, il est à recommander de la compléter par le cliché radiographique qui, seul, peut donner tous les détails.

Technique et résultats.

Quand une méthode générale est entrée dans la pratique, il est du devoir des expérimentateurs de chercher à connaître les cas où elle est applicable et fructueuse, et ceux où elle a un moindre intérêt et n'est pas à conseiller. C'est ce que nous avons fait avec notre maître J.-A. Sicard.

Cas où l'exploration par l'huile iodée est à déconseiller. — Si le lipiodol est admirablement supporté par les tissus sains, il peut parfois provoquer des réactions sur les séreuses enflammées; aussi sont à déconseiller les injections de lipiodol dans la plèvre atteinte de pleurésie séro-fibrineuse et dans les articulations atteintes d'arthrite subaiguë. Dans ce dernier cas, de toutes petites doses peuvent avoir au contraire un intérêt thérapeutique.

Cas où elle n'offre aucun avantage nouveau. — Ce sont ceux où les procédés déjà connus permettent une bonne exploration : le tube digestif, où le lipiodol en nature ne peut être, sans inconvénients, absorbé en grande quantité à cause de sa rapide absorption (nous verrons au contraire une application utile du lipiodol en capsules); les voies urinaires, trop vastes pour être explorées utilement par l'huile iodée, qui d'ailleurs offre l'inconvénient de ne pas se mélanger avec leur contenu aqueux; enfin la cavité péritonéale, trop vaste aussi, est bien mieux explorée par les injections gazeuses.

Cas où l'exploration donne des résultats nouveaux. — Pendant longtemps on n'a connu, en fait d'ombres lipiodolées, que les taches en placards plus ou moins grenus, ou les pinceaux allongés, qui résultent d'injections sous-cutanées ou intramusculaires faites dans un but thérapeutique. Depuis l'utilisation systématique de cette substance pour le radiodiagnostic, un certain nombre de cavités ou d'espaces jusqu'ici inexplorés se sont ouverts à l'étude radiologique. Nous allons les passer en revue.

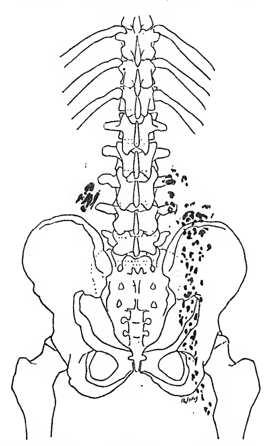
Voies lacrymales. — C'est à Bollack que revient le mérite d'avoir exploré le premier les voies lacrymales à l'aide du lipiodol (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1923). Il a montré, qu'après lavage des voies lacrymales, le produit peut être injecté tiède, avec une seringue ordinaire, par un point lacrymal. La quantité doit être de 2 à 4 centimètres cubes suivant les cas; la radiographie doit être faite en position frontale ; la radiographie stéréoscopique est particulièrement démonstrative. Mais il y a lieu de faire le cliché le plus tôt possible après l'injection, car, chez les sujets normaux, l'écoulement total du lipiodol se fait en deux à six minutes et le produit s'amasse dans les fosses nasales.

Chez le sujet normal, on peut étudier l'anatomie radiologique du sac et du canal lacrymo-nasal, parfois même les canalicules lacrymaux. A l'état pathologique, surtout en cas d'imperméabilité des voies lacrymales, l'exploration peut montrer le siège de l'obstacle, le calibre et la forme de la distension sus-jacente, et révéler les lésions osseuses ou sinusiennes concomitantes. Cette application récente reste fertile en espérances..

Tube digestif. — Le lipiodol, enfermé dans des capsules gélatinisées d'un demi-centimètre cube de contenance, peut être utilisé comme le cachet de bismuth pour étudier la traversée œsophagienne, et en même temps pour mesurer l'activité sécrétoire de l'estomac. Avec M. Lœper et Leforestier, nous avons montré (*Progrès médical*, juillet 1923) qu'il était très aisé de surveiller, sur l'écran, le moment où la capsule digérée vide son contenu qui, de sphérique, se transforme en une petite lame horizontale dans le bas-fond stomacal. Le temps mis pour la digestion de la capsule s'est montré inversement proportionnel à l'activité du suc gastrique. C'est donc là un procédé clinique qui peut suppléer ou compléter le dosage chimique. L'étude de la sécrétion duodéno-intestinale au moyen des pilules kératinisées est susceptible de donner des résultats analogues, mais elle n'a pas encore été mise au point.

Vaisseaux. — Malgré l'innocuité de l'injection intraveineuse de petites doses de lipiodol signalée par Rathery et Cartier, nous n'avons pas tiré grand enseignement de l'injection chez l'homme de 1 à 2 centimètres cubes de lipiodol au pli du coude. Par contre, chez l'animal et en particulier sur le chien, nous avons pu, sur le vivant, injecter dans es veines périphériques, dans la veine porte, dans les artères périphériques et cérébrales du lipiodol en quantité suffisante pour observer sur l'écran le courant sanguin, injecter les réseaux capillaires du cerveau ou du foie, et constater la grande perméabilité de tous les capillaires à ces substances huileuses (SICARD et FORESTIER, *Soc. de biologie*, 12 mai 1923).

Abcès froids et fistules. — Les abcès froids ossi-



Abcès froid migrateur. — Injection de 8 centimètres cubes dans une poche non fistulisée, siégeant au tiers moyen de la cuisse gauche. Injection de tout le trajet jusqu'au foyer osseux sur L_2-L_3 (mal de Pott) et d'un abcès latent en bissac du côté opposé (Sicard et Forestier) (fig. 1).

fluents qui migrent à distance sont souvent l'objet de recherches infructueuses quant à leur origine. En l'absence de signes cliniques, la radiographie simple n'arrive pas toujours à révéler la lésion originelle. L'injection en pleine cavité d'abcès non fistulisé, de 5 à 10 centimètres cubes de lipiodol, ne provoque aucune réaction désagréable, n'est la source d'aucune fistule si la ponction a été bien faite. Si l'on met alors le sujet dans une position telle que la lésion d'origine supposée se trouve en déclivité par rapport à la cavité; on voit, au bout de quelques heures, le lipiodol, entraîné par l'action de la pesanteur, s'insinuer dans les méandres du trajet fistuleux qui relie la poche à la lésion, et la radiographie prise au bout de douze à vingt-quatre heures révèle le trajet sous la forme d'une traînée irrégulière qui dessine grossièrement, mais avec une précision très

suffisante, l'ensemble des cavités. C'est ainsi que nous avons pu, par une injection faite dans un abcès au tiers moyen de la cuisse, révéler une ostéite tuberculeuse de la troisième vertèbre lombaire et l'existence d'une poche en bissac invisible cliniquement qui descendait de l'autre côté de la ligne médiane. Des faits analogues ont été observés par E. Sorrel à Berck (fig. 1).

L'exploration des abcès froids par l'huile iodée est donc une méthode sans danger susceptible d'éclairer les cas les plus difficiles. Ajoutons que, mieux que la pâte bismuthée de Beck, le lipiodol peut injecter les trajets fistuleux sans crainte d'accidents. Un seul fait de technique est à noter pour cette application : en raison de la fluidité relative de l'huile opaque, il faut l'injecter au moyen d'une petite sonde enfoncée de 1 à 3 centimètres, si possible dans le trajet, et refermer aussitôt l'orifice par un tampon d'ouate imbibé de collodion, dès que l'injection est terminée. On évitera ainsi le reflux de l'huile opaque qui se répandrait sur la peau et pourrait être la cause de taches gênantes (Sicard et Forestier, *loco citato*).

Cavités trachéo-broncho-pulmonaires. — Les cavités de l'appareil respiratoire étaient jusqu'ici restées soustraites à l'exploration radiologique malgré toutes les tentatives des chercheurs. Encouragé par l'innocuité complète du lipiodol, et connaissant la grande tolérance des bronches pour les substances huileuses, nous avons, résolument, dès nos premières expériences, cherché avec notre maître Sicard et notre collègue Leroux à obtenir des images des arborisations bronchiques sur le vivant. L'expérimentation animale ayant confirmé nos espérances sur l'innocuité des injections intratrachéales de lipiodol et la possibilité d'arboriser les conduits bronchiques, nous avons, sans crainte, appliqué la méthode à l'homme.

Pour arboriser les conduits broncho-pulmonaires, on peut employer l'une des trois méthodes d'injections intratrachéales :

1° La MÉTHODE SUS-GLOTTIQUE dite simplifiée, avec une canule courte, dont le bec recourbé est introduit derrière la base de la langue sans aucune anesthésie. La langue étant tirée hors de la bouche, l'épiglotte se trouve relevée, et il est possible de profiter d'une inspiration du sujet pour projeter à ce moment une petite quantité d'huile à travers la glotte. Cette méthode, qui a trouvé des défenseurs ardents (CLAISSE et SERRAND, *Soc. méd. des hôp.*, avril 1922 et nov. 1923 ; CAUSSADE, LUCY et TARDIEU, février 1923), ne nous a donné, en matière d'exploration radiologique par l'huile iodée, que des déboires, en raison de l'inconstance du passage de l'huile dans la trachée et de la minime quantité, 10 centimètres cubes au plus, qui peut être injectée lorsque l'on réussit.

2° La MÉTHODE TRANSGLOTTIQUE consiste à injecter l'huile par les voies naturelles en portant au travers de la glotte, sous contrôle du miroir laryngien, le bec d'une longue canule recourbée : il s'agit là d'une injection intratrachéale vraie. Cette méthode nécessite l'instrumentation laryngologique habituelle, l'usage de la seringue de Rosenthal et l'anesthésie de la muqueuse. De la part de l'opérateur, elle demande un peu d'habitude et un entraînement vite acquis. Nous avons, avec notre collègue Leroux, décrit sa technique complète (*Progrès médical*, 26 mai 1923) ; qu'il nous soit permis d'insister sur le fait qu'elle permet des injections sans danger, et presque sans échec, si l'on sait user de patience, et surtout faire une anesthésie locale rigoureuse, depuis le vestibule du larynx jusqu'à et y compris les ramifications bronchiques. La tolérance parfaite d'une dose de lipiodol suffisante pour l'exploration radiologique (20 centimètres cubes) est à ce prix.

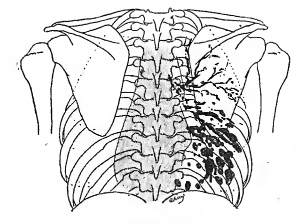
3° La VOIE SOUS-GLOTTIQUE ou *intercrico-thyroïdienne* de Rosenthal n'utilise pas les voies naturelles et nécessite la piqûre de la peau du cou et la perforation de la membrane crico-thyroïdienne (AIMÉ, BRODIN et WOLFF, *Soc. de radiologie*, décembre 1922). Elle offre l'avantage d'une extrême simplicité. Une aiguille à ponction veineuse, mieux une aiguille courbe de Rosenthal, est enfoncée sur la ligne médiane du cou, au ras du bord supérieur du cartilage cricoïde aisément repéré par l'index gauche. D'un coup sec on traverse la peau et la membrane et l'on a la sensation de pointe libre ; en aspirant l'air avec une seringue, on vérifie que la pointe est bien dans la trachée. On injecte alors doucement 2 à 4 centimètres cubes de solution *tiède* de novocaïne au centième, qui détermine parfois quelques efforts de toux. Après quelques minutes, l'anesthésie de la muqueuse trachéo-bronchique est obtenue. On adapte à l'aiguille un tube de caoutchouc épais, long de 20 à 30 centimètres, et relié à une seringue de 10 à 20 centimètres cubes contenant le lipiodol tiède, et, en deux à trois minutes, le liquide peut être poussé sans effort de toux.

Ces deux dernières méthodes, transglottique et intercrico-thyroïdienne, sont des méthodes sûres permettant l'injection de doses suffisantes pour l'exploration, et le maintien du sujet en décubitus durant l'injection, précaution indispensable, si l'on veut explorer un autre territoire que les bases. Insistons dans leur technique sur la nécessité d'une bonne anesthésie trachéo-bronchique, et l'injection de liquides toujours tièdes, afin d'éviter le réflexe tussigène expulsif. Enfin il est avantageux de pratiquer l'injection dans la salle même d'examen radiologique pour éviter au sujet tout déplacement capable de provoquer la toux.

La répartition de l'huile dans les territoires bronchiques dépend en majeure partie de la pesanteur. L'injection des lobes inférieurs peut se faire en position assise, et on obtient aisément l'unilatéralité par une minime inclinaison du corps sur le côté à explorer.

L'exploration du lobe moyen, et surtout des zones

supérieures, nécessite au contraire l'injection sur le sujet en décubitus : en ce cas, seules les voies transglottique et intercrico-thyroïdienne peuvent être utilisées. Dans le décubitus on peut localiser l'exploration à un côté, en inclinant légèrement le sujet sur ce côté, par surélévation de l'épaule opposée au moyen d'un oreiller.



Injection intratrachéale. — Vingt centimètres cubes par voie transglottique, sujet couché sur le côté droit. Lobes supérieur et moyen : arborisations normales. Lobe inférieur : *dilatations bronchiques*, aspect en « grappes de raisin » (Trémolières, Leroux et Joulia) (fig. 2).

A l'état normal, au début de l'injection, lorsque celle-ci est suivie sur l'écran, on obtient de belles images, à contour opaque continu, de la trachée et des grosses bronches. Dès la fin de l'injection, l'huile, continuant à descendre, ne laisse plus que deux traînées parallèles indiquant par leur éloignement le diamètre transversal de gros conduits, et injecte au contraire, avec une netteté parfaite, les conduits de plus en plus fins, jusqu'aux bronches lobulaires. Ces ombres continues persistent quelques minutes, puis se fragmentent. Si l'injection a été massive (20 à 40 centimètres cubes), une partie de l'huile est rejetée par la toux dans les heures qui suivent. Si elle a été moindre (5 à 10 centimètres cubes), l'huile, engagée dans les conduits de petit calibre, ne peut plus être expulsée. Elle est attaquée sur place par l'activité de désintégration que le poumon exerce sur les graisses (lipodiérèse pulmonaire de Roger et Binet) ; aussi des radiographies en séries faites les huit premiers jours qui suivent l'injection montrent-elles une diminution progressive des ombres. Par la suite, les modifications sont beaucoup plus lentes et l'on retrouve après trois ou quatre mois la trace d'injections de 10 à 15 centimètres cubes.

L'exploration radiologique de l'appareil respiratoire par l'huile iodée ouvre un champ nouveau aux études anatomiques de l'arbre broncho-pulmonaire sur le vivant, à cette anatomie radiologique dont parlent Sergent et Cottenot, et dont la réalisation est en cours : elle permettra de préciser les rapports et les repères de la bifurcation trachéale et des troncs principaux ; cette étude est en cours.

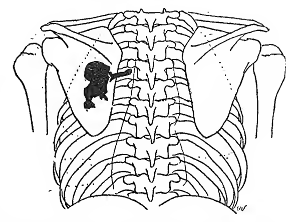
Appliquée à l'étude des cas pathologiques, elle a rendu déjà des services indiscutables dans les cas suivants (SERGENT et COTTENOT, *Soc. méd. des hôp.*, 11 mai 1923, et *Journal de radiologie et électrologie*, novembre 1923 ; ARMAND-DELILLE, DARBOIS, DUHAMEL et MARTY, *Soc. méd. des hôp.*, 16 nov. 1923) :

1° *Déviations trachéales*, par tumeur ou rétraction post-pleurétique.

2° *Scléroses pulmonaires* localisées ; la moindre aspiration de l'huile iodée dans les zones scléreuses a fourni à Sergent et Cottenot des images caractéristiques.

3° *Refoulement d'un lobe* pulmonaire ; l'aspect curviligne pris par les bronches dessinant le contour de la masse compressive est très suggestif.

4° *Fistules thoraciques.* — En présence d'une fistule, il est possible de vérifier si celle-ci aboutit à la cavité pleurale ou est en communication avec les conduits bronchiques ; l'injection de tout un territoire pulmonaire par une fistule a été réalisée par Sergent et Cottenot.



Injection intratrachéale. — Voie intertrico-thyroïdienne, sujet couché. *Caverne tuberculeuse* du sommet gauche. La totalité de l'injection a pénétré dans la caverne et sa bronche afférente (Sergent et Cottenot) (fig. 3).

5° *Cavités intrapulmonaires.* — Après vomique, au cours d'abcès du poumon, de gangrène pulmonaire, ou au cours de la tuberculose, l'huile iodée peut s'amasser dans les cavités, dessinant leur contour et permettant parfois une localisation précieuse pour le chirurgien (P. Merklen et J. Forestier) (fig. 3).

6° L'image la plus caractéristique est celle fournie par les *dilatations bronchiques*. On peut mettre en évidence toutes les formes de celles-ci : dilatations cylindriques, ou fusiformes (Armand-Delille) et les cas les plus avancés de dilatations moniliformes qui donnent des aspects en grappes de raisins (Forestier et Leroux). On peut dire que, chez l'adulte comme chez l'enfant, la vérification de ce diagnostic si difficile par les moyens jusqu'ici employés, devient d'une évidence remarquable (fig. 2).

Il y a encore bien d'autres aspects pathologiques à reconnaître au cours de diverses affections pulmonaires ; l'exploration nous paraît devoir être utile aussi pour vérifier le collapsus des poumons après pneumothorax artificiel ; ces acquisitions seront l'œuvre à venir.

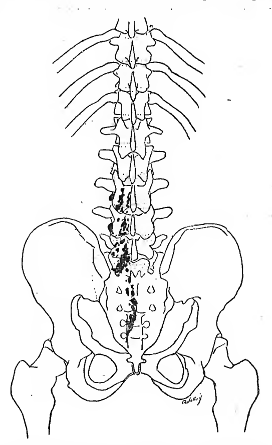
Espace épidural. — Cet espace, qui s'étend sur toute la hauteur du rachis entre la base du crâne et la terminaison du canal sacré, entoure le sac de la dure-mère, et est rempli d'une graisse semi-fluide, séparant ce sac des parois ostéo-ligamenteuses du canal rachidien. Il peut être intéressant à étudier dans toutes les affections rachidiennes (J. FORESTIER, Le trou de conjugaison vertébral, Thèse Paris, 1922). On peut y injecter aux divers étages le lipiodol à la dose de 2 à 10 centimètres cubes, sans aucune réaction douloureuse.

1° Par voie sacro-coccygienne ou basse (Sicard et Cathelin), on suit la technique habituelle ;

2° Par voie moyenne ou haute, le long du rachis mobile, en pénétrant avec une aiguille à ponction lombaire comme pour réaliser cette ponction ; on arrête la pénétration de l'aiguille dès que la pointe a franchi le plan reconnaissable du ligament jaune. A ce moment, si le liquide céphalo-rachidien ne sourd pas, l'aiguille est en bonne place, et l'on peut pousser l'injection. Afin d'éviter plus sûrement la perforation de la dure-mère, incident qui empêche de pratiquer en ce point l'injection épidurale, nous avons fait construire chez Luer une aiguille avec canule mousse, qu'on laisse seule en place dans l'espace épidural.

Le lipiodol injecté dans l'espace épidural suit l'action de la pesanteur ; c'est pourquoi l'injection basse par voie sacro-coccygienne est peu utilisable ; en raison des inflexions du rachis, il n'est pas toujours possible, même en surélevant le siège du sujet, de faire cheminer l'huile injectée vers la région lombaire. En règle générale, il faut pratiquer la ponction épidurale au-dessus et à deux ou trois vertèbres de distance de la zone rachidienne à explorer. Cette ponction épidurale est réalisable sur les segments rachidiens de C_3 à D_2 et de D_{10} à S_1.

A. **Chez le sujet normal.** — Aussitôt après l'injection, l'huile chemine pendant les premières heures dans l'espace, dessinant des traînées qui vont en s'amincissant peu à peu, si le sujet s'est tenu debout ou assis ; leur longueur dépend de la quantité injectée (environ cinq à dix corps vertébraux pour 5 centimètres cubes) et leur direction résulte de la position du sujet pendant les sept ou huit premières heures. L'influence de la pesanteur étant prépondérante, une partie des traînées sort par les trous de conjugaison dans les espaces intercostaux ou les gaines lombaires, si le sujet est resté couché sur un côté, et d'autant plus aisément que le liquide a été injecté tiède. Au bout de douze heures environ, le lipiodol s'est fixé définitivement et sera peu à peu absorbé sur place en plusieurs mois (fig. 4).



Injection épidurale lombaire. — Sujet normal assis. Descente jusque dans le canal sacré et vers les trous de conjugaison (fig. 4).

B. **En cas d'obstacle pathologique**, la traînée, au lieu de diminuer progressivement, cesse tout d'un coup, parfois avec une limite transversale, et l'accumulation du lipiodol se manifeste par un reflux de l'excès d'huile opaque par les trous de conjugaison.

Dans les AFFECTIONS RACHIDIENNES DESTRUCTIVES, mal de Pott, cancer vertébral à forme nodulaire, à la période clinique, l'espace épidural est toujours segmenté, même en l'absence de paraplégie. La question n'est pas encore résolue de savoir si cette segmentation est assez précoce pour constituer un signe diagnostique.

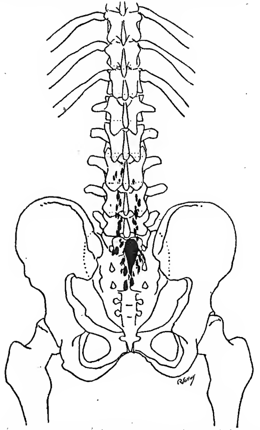
Plus tard il paraît bien que (Cl. VINCENT, *Soc. de neur.*, nov. 1923), dans le mal de Pott, l'espace épidural soit altéré jusqu'à une grande distance du foyer osseux visible à la radiographie. Il est parfois possible d'encadrer entre deux injections, faites l'une au-dessus, l'autre dessous, la large étendue de la zone de pachyméningite externe (SICARD et J. FORESTIER, *Presse médicale*, 9 juin 1923). Dans le cancer vertébral, au contraire, il nous semble que c'est au contact de la lésion que la cavité épidurale se trouve interrompue.

Au cours des affections vertébrales non destructives : spondyloses, rhumatisme vertébral ostéophytique, névralgies d'origine rachidienne, rachialgie lombaire

chronique, lombarthrie, la continuité épidurale n'est pas altérée.

Par eontre, des recherches personnelles eneore trop peu nombreuses nous permettent de penser que si les *spina bifida* sans signes cliniques ne s'aeeompagnent d'aueun trouble de la eontinuité de l'espaee, ceux qui entraînent des troubles trophiques (DEHEZ, *Soc. de chir. de Liége*, sept. 1923) ou nerveux : ineontinenee d'urine (LÉRI) provoquent une adhérence de la dure-mère au canal rachidien révélée par l'arrêt du lipiodol.

Cavité sous-arachnoïdienne. — L'exploration de eette eavité, qui eontient le liquide eéphalo-rachidien, est peut-être l'applieation la plus importante pour le diagnostie qu'ait réalisée l'huile iodée. Elle est entièrement l'œuvre de J.-A. Sieard et de ses élèves (SICARD et FORESTIER, *Presse médicale*, 2 juin 1923 ; SICARD, FORESTIER, LAPLANE, *Réunion neurologique de Paris*, 9 juin 1923 ; SICARD, PARAF et LAPLANE, *Presse médicale*, 24 oct. 1923 ; SICARD, HAGUENAU et LAPLANE, *Soc. de neurologie*, 8 nov. 1923).



Injection sous-arachnoïdienne après ponction lombaire. Sujet normal debout. Bille dans le fond du cul-de-sac (deuxième sacrée), petits amas le long des racines (Sicard et Forestier) (fig. 5).

Elle a permis de réaliser le repérage radiologique direct des tumeurs intradurales, bien avant les phénomènes de paraplégie, et de guider le chirurgien avec une eertitude presque eomplète.

Le lipiodol abandonné dans le liquide eéphalo-rachidien, à la dose très bien supportée de 1 à 2 centimètres cubes au maximum, subit l'action de la pesanteur, chute au bout de quelques secondes au fond du eul-de-sac lombo-saeré, si le sujet s'est tenu debout ou assis, et s'amasse en une grosse taehe en radis, dont la pointe est vers la première ou la deuxième pièee saerée. Le prineipe de l'exploration de la eavité raehidienne par l'huile iodée, ou épreuve du lipiodol, eonsiste done à injeeter dans la cavité une petite quantité d'huile opaque, *au-dessus* du niveau présumé de la tumeur, et, par une radiographie faite en position vertieale, de vérifier si le lipiodol est descendu dans le fond du cul-de-sac lombo-saeré, ou s'est arrêté en cours de route. Dans le premier cas, l'espace est normal, il ne s'agit pas de compression intradurale; dans le second eas, le niveau de l'arrêt de l'huile marque la limite supérieure de l'obstaele. On est donc amené, pour effeetuer cette exploration, à pratiquer plus souvent une ponetion haute, dorsale ou cervicale, que lombaire. Rappelons que la ponetion du sac sous-arachnoïdien est possible, en passant dans les espaees interlamaires de la base du erâne à la deuxième dorsale, et de la dixième dorsale à l'espace lombo-saeré. Pour les ponctions hautes cervicales ou dorsales, il est reeommandé de planter l'aiguille sur la ligne médiane, au ras de l'apophyse épineuse sous-jacente. Néanmoins il peut arriver que, par suite du peu de souplesse raehidienne, l'espaee interlamaire soit étroit et la ponetion diffieile. Aussi, avec J.-A. Sieard, avons-nous reeommandé la ponetion sous-occipitale, qui permet d'atteindre à travers la membrane occipito-atloïdienne le grand lae de la base du erâne ou grande eiterne (AYER, *Archives de psychiatrie et neurologie*, Chieago, 1920). Elle n'offre aucun danger spéeial, malgré le voisinage du bulbe, ear dans la flexion de la tête, celui-ci se trouve à un niveau supérieur et presque parallèle à la direction de l'aiguille. En raison du développement et de la profondeur du lac sous-araehnoïdien, l'aiguille a près de 8 à 10 millimètres de marge entre le point où elle perfore la dure-mère et eelui où elle pourrait toueher la moelle. D'autre part, si cette opération ne peut être reeommandée d'une manière courante, elle semble légitime ehez un sujet menacé de paraplégie, et à qui elle peut permettre une intervention radicalement curative. Elle nous semble parfaitement indiquée ehaque fois qu'en présence de troubles radieulaires ou médullaires, la ponction lombaire a donné issue, à un liquide xanthochromique, ou présentant simplement la dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix.

Quelques précautions sont nécessaires pour assurer le succès de l'opération : tout d'abord ne la jamais faire si une ponction lombaire a été pratiquée dans les quatre jours préeédents : par le pertuis de ponction le liquide a continué à s'écouler, le sac dural s'est aplati, et le lipiodol, qui est arrêté par le moindre obstacle, pourrait se bloquer sans qu'il y eût d'obstacle véritable. Pour la même raison, ne retirer, au cours de la ponetion, que la plus petite quantité possible de liquide céphalo-raehidien. Laisser le sujet en position assise pendant une demi-heure, en pereutant son rachis, et le faisant tousser, afin d'amorcer la chute de la goutte iodée au sein du liquide. La radiographie en position ver-

ticale peut être faite après une heure et portera sur le point d'injection, sur la zone présumée malade et sur le cul-de-sac lombo-sacré.

L'injection de lipiodol à la dose de 1 à 2 centimètres cubes n'est pas douloureuse, et, sauf chez les tabétiques où elle peut réveiller momentanément des douleurs fulgurantes qui cessent ensuite, elle est parfaitement tolérée, n'entraîne qu'une céphalée légère pendant douze à vingt-quatre heures, un peu de polynucléose rachidienne et parfois une élévation de température d'un degré à un demi-degré pendant un jour.

A l'état normal, la totalité de l'injection se retrouve au fond du cul-de-sac lombo-sacré. Parfois une minime partie s'est accrochée en petites gouttelettes à quelques racines, sans qu'on puisse en tirer aucune conclusion (fig. 5).

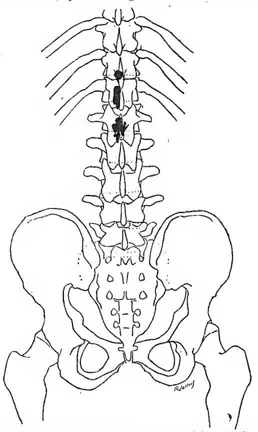
S'il y a *obstacle intradural*, que ce soit une tumeur intramédullaire, ou plus souvent un neurofibrome à point de départ radiculaire, l'arrêt du lipiodol est net, en masse, dessinant parfois en négatif le pôle supérieur de la tumeur, et le cul-de-sac lombo-sacré est vide. Avant de décider une intervention, il est sage de vérifier au bout de deux à quatre jours si les images restent les mêmes, confirmant la réalité de l'obstacle (fig. 6).

Bien entendu, l'arrêt du lipiodol est simplement un signe localisateur, capital pour la séminologie d'une compression médullaire. Il indique le siège, non la nature de l'obstacle, laquelle reste à déterminer par la clinique. Sur 12 cas de tumeurs intradurales que J.-A. Sicard et ses élèves ont fait opérer par M. Robineau, jamais la méthode de localisation ne s'est trouvée en défaut. Elle a toujours permis, à eux et à d'autres auteurs, de trouver la lésion au niveau exact où l'arrêt lipiodolé l'avait précisé (SICARD, ROBINEAU, LERMOYEZ, *Revue de neurologie*, février 1923 ; FROMENT, JAPIOT, DECHAUME, *Soc. de médecine de Lyon*, juin 1923 ; PERCY SARGENT, *British medical Journ.*, Londres, 4 août 1923).

En dehors des cas de compression, l'épreuve du lipiodol peut donner des renseignements d'un intérêt moindre, mais non sans valeur, pour le diagnostic de processus intraméningés, tels que *méningite séreuse enkystée*, où la bille lipiodolée se fragmente en s'accrochant aux fausses membranes (SICARD et FORESTIER, *loc. citato* ; RAZIMBEAU, Thèse Paris, 1922 ; SOUQUES, BLAMOUTIER, J. DE MASSARY, *Soc. de neur.*, 8 nov. 1923). Lorsque celles-ci sont dues à la syphilis, il est possible de suivre l'action du traitement sur celles-ci, par la chute ultérieure de l'huile au fond du cul-de-sac. En revanche, il nous paraît que la cavité rachidienne reste longtemps libre dans toutes les compressions médullaires extradurales (Pott, cancer) qui bloquent l'espace épidural. Dans les *spina bifida* (CHIRAY et LECLERCQ, *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1923), il en est de même.

Dans le liquide céphalo-rachidien, l'huile iodée reste longtemps mobile, quelquefois pendant une ou deux semaines, donnant une figure en traînée allongée en virgule, sur le sujet radiographié en décubitus latéral, pouvant remonter vers la région cervicale si le sujet est resté pendant un quart d'heure et a été radiographié en position de Trendelenbourg.

L'interprétation de l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien, qui est en général facile et décisive



Injection sous-arachnoïdienne. — Voie occipito-atloïdienne. *Tumeur intradurale* (neurogliome radiculaire). Arrêt du lipiodol vers D_{11}, et L_1. Vérification opératoire (Sicard, Forestier et Laplane) (fig. 6).

comme valeur localisatrice lorsque l'arrêt se produit totalement et à distance du point d'injection, doit être au contraire très réservée dans les cas suivants : 1° arrêt du lipiodol au niveau du point d'injection : il peut s'agir d'un défaut d'amorçage de la chute ; 2° arrêt partiel, en traînées et non en amas entre C_7 et D_4, zone rachidienne normalement rétrécie. Ce sont des arrêts par faux obstacles, dont il ne faut pas tenir compte ; 3° arrêt total, mais transitoire du lipiodol, qui gagne le cul-de-sac lombo-sacré après quelques jours.

Dans tous ces cas il peut s'agir de modifications légères de la cavité sous-arachnoïdienne, mais point de compression véritable.

Conclusions. — L'usage de l'huile iodée en pratique radiologique constitue un progrès appréciable qui ouvre à cette exploration des champs nouveaux. Nous devons retenir, dès maintenant, comme particulièrement intéressantes : l'exploration des voies lacrymales, des cavités d'abcès, de l'espace épidural, enfin et surtout, des cavités broncho-pulmonaires et de la cavité sous-arachnoïdienne (1).

(1) Pendant la préparation de cette revue générale, une très intéressante étude sur la valeur du lipiodol sous-arachnoïdien a été faite par R. Clovis Vincent (*Presse médicale*, janvier 1924).

TRAITEMENT DES PLEURÉSIES PURULENTES AIGUES

UNE NOUVELLE TECHNIQUE DE PLEUROTOMIE

LA PLEUROTOMIE VALVULAIRE

RÉALISATION ANATOMIQUE DE DRAINAGE A THORAX FERMÉ

PAR

J. TOURNEIX

Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

Dans un ouvrage publié en 1917, en collaboration avec M. Courcoux (1), notre maître R. Grégoire préconise pour l'évacuation de l'hémothorax, suite habituelle des plaies pénétrantes de

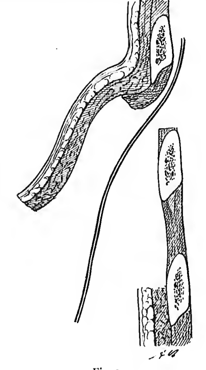


Fig. 1.

poitrine, une pleurotomie ainsi pratiquée : « L'incision des muscles est faite un peu plus haut que l'incision de la peau, l'incision de l'espace un peu plus haut que celle des muscles, de sorte qu'en fin de compte, le trajet est oblique en haut et de la surface à la profondeur. » Dès ce moment, cette incision est également appliquée au traitement des épanchements purulents de la plèvre. C'est à ce mode d'ouverture de l'espace intercostal que nous donnons le nom de *pleurotomie valvulaire* (2). En effet, sa réalisation arrive à constituer devant l'orifice thoracique une valve formée par les divers plans de la paroi, valve qui, au moment de l'expiration, permettra l'évacuation de l'épanchement pleural mais empêchera au moment de l'inspiration l'entrée de l'air extérieur, l'écoulement continu du pus étant, d'autre part, assuré par une lame de caoutchouc (fig. 1). Et ainsi l'expansion pulmonaire — seul moyen de guérison de la suppuration pleurale — est rendue possible. Le drainage se fait à thorax fermé ; on évite les dangers du pneumothorax ouvert et permanent.

Dans cet article, nous décrirons :

1° La technique de la pleurotomie valvulaire ;

2° Les résultats obtenus



L'intervention doit être pratiquée sous anesthésie locale : l'infiltration plan par plan de l'espace intercostal est suffisante. Il est bon, cependant, d'y joindre le blocage des deux nerfs intercostaux sus et sous-jacents.

L'incision est pratiquée sur la côte inférieure limitant l'espace sous-jacent à celui que l'on veut inciser (fig. 2).

Cette incision doit-elle être pratiquée en arrière sur la ligne angulo-costale, ainsi que le veulent Walther (3) et Chevrier (4), ou plus en avant sur la ligne axillaire postérieure? La contre-ouverture antérieure préconisée par Bérard et Dunet (5) est-elle nécessaire?

Quel espace intercostal faut-il ouvrir?

Ces questions très discutées ne nous paraissent pas intéresser la pleurotomie valvulaire. Avec ce procédé opératoire, en effet, l'expansion pulmonaire comble rapidement le cul-de-sac costo-diaphragmatique, supprimant la poche inférieure de rétention.

Généralement, dans les pleurésies de la grande cavité, nous incisons le dixième ou le neuvième espace intercostal sur la ligne axillaire postérieure (pointe de l'omoplate prolongée). Mais nous croyons qu'il faut ouvrir là où l'on a décelé la présence du pus. Avec la pleurotomie valvulaire, la question du point déclive ne se pose pas et, de fait, plu-

(1) GRÉGOIRE et COURCOUX, Plaies de la plèvre et du poumon. Masson et Cie, 1917, Collection bleu-horizon.

(2) J. TOURNEIX, Le traitement des pleurésies purulentes aiguës par la pleurotomie valvulaire, procédé de drainage à thorax fermé. 134 p., 8 fig. Chez A. Legrand, Paris.

(3) WALTHER, *Société anatomique*, 1888.

(4) CHEVRIER, *Presse médicale*, 9 janv. 1919 ; *Société de chirurgie*, mars 1917.

(5) BÉRARD et DUNET, *Académie de médecine*, 10 décembre 1918 ; *Presse médicale*, 3 avril 1919.

sieurs fois, nous avons incisé haut, bien au-dessus du cul-de-sac diaphragmatique, ainsi que le montrait le doigt introduit dans la cavité thoracique. La guérison s'est faite normalement.

Étant arrivé sur la côte, on détache du plan osseux le revêtement cutané, les faisceaux musculaires pouvant le doubler et, remontant, on dégage l'espace intercostal sus-jacent. Un écarteur de Farabeuf relève la valve ainsi constituée (fig. 3). Quelques fils d'hémostase peuvent être nécessaires.

Ayant ainsi découvert l'espace sus-jacent, on pourra le ponctionner avec une grosse aiguille. Si l'on a la certitude de l'existence d'un épanchement purulent, on incisera aussitôt au bistouri, en suivant le bord supérieur de la côte inférieure.

Le pus est évacué lentement ; les fausses membranes sont enlevées à la pince.

La plèvre vidée, il reste à établir le mode de drainage.

Nous employons une lame de caoutchouc taillée sur les dimensions de l'ouverture pleurale et fixée

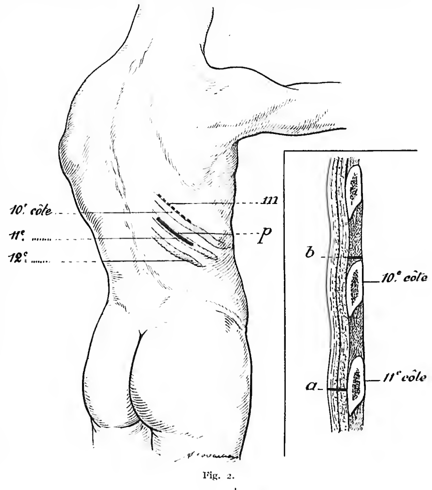


Fig. 2.

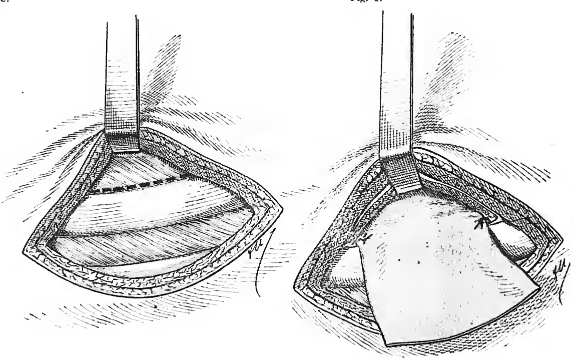


Fig. 3.

Fig. 4.

par des crins de Florence aux muscles intercostaux ou même au périoste costal (fig. 4).

Ayant ainsi réalisé la pleurotomie valvulaire, on peut se rendre compte de son fonctionnement. A l'expiration, le pus s'écoule au dehors. A l'inspiration, rien ne rentre dans le thorax ; l'appel d'air est supprimé. Les progrès de l'expansion pulmonaire demeurent acquis et plusieurs fois, dès les premières heures après l'intervention, nous avons pu percevoir le murmure vésiculaire sur toute la base du côté opéré.

La lame de caoutchouc est laissée en place une moyenne de vingt jours. Ensuite, on la raccourcit progressivement. Elle est supprimée vers le vingt-cinquième jour.

Journellement, le pansement est renouvelé. On s'abstient de tout lavage. La plaie est généralement cicatrisée le trente-cinquième jour.

Parmi les soins consécutifs, nous attachons une grande importance au lever précoce et à la gymnastique respiratoire.

*
* *

Nous apportons dans cet article *quinze résultats de pleurotomie valvulaire* : l'intervention a été pratiquée huit fois par notre maître R. Grégoire, sept fois par nous-même.

Dans cette série nous n'avons eu ni mort, ni insuccès. La guérison — et nous entendons par ce mot la sortie du malade de l'hôpital — *a été obtenue en moyenne trente-cinq jours après l'intervention.*

Nous résumons ces résultats dans le tableau ci-dessous. On trouvera les observations détaillées (sauf l'observation XV, toute récente) dans le travail déjà signalé.

tard. Dans les observations I et II, la pleurotomie n'est faite que deux mois après le début des accidents. La guérison demande 63 jours (obs. I) et 44 jours (obs. II). Au contraire, dans les cas III, VIII, XI, XII, XIV et XV, l'intervention a été pratiquée sitôt après l'apparition des signes d'épanchement : les malades ont guéri en 35 jours (obs. III), 30 jours (obs. VIII), 36 jours (obs. XI), 35 jours (obs. XII), 32 jours (obs. XIV), 30 jours (obs. XV).

2° Les épanchements traités par la pleurotomie valvulaire étaient dus à des microbes variés.

Dix fois, l'identification a été faite et a donné les chiffres suivants :

Pneumocoque................	4 cas.
Streptocoque	2 —
Germes anaérobies	2 —
Staphylocoque	1 —
Associations microbiennes......	1 —

Contrairement à ce que l'on pourrait croire, la virulence de l'agent causal n'a pas influencé la durée de la maladie, et la bénignité reconnue des épanchements à pneumocoque n'a pas fait bénéficier la méthode de succès faciles. En effet, les quatre pleurésies à pneumocoque ont guéri en 63 jours (obs. I), 35 jours (obs. IV), 25 jours (obs. X), 30 jours (obs. XV), soit une moyenne de 38 jours. Mais les épanchements à streptocoque (obs. II et III) n'ont guère demandé plus : 39 jours ; deux pleurésies putrides (obs. XI et XII) ont guéri en 35 jours, un épanchement staphylococcique en 32 jours. Pour ces deux dernières variétés, nous signalerons les bons effets de la séro- et de la vaccinothérapie.

	Nature microbienne.	Délai écoulé entre le début des accidents et le moment de l'intervention.	Durée du traitement.
Observation I........	Pneumocoque.	2 mois.	63 jours.
II........	Streptocoque.	2 —	44 —
III........	—	Intervention immédiate.	35 —
IV........	Pneumocoque.	22 jours.	35 —
V........	?	30 —	32 —
VI........	Associations microbiennes.	17 —	34 —
VII........	?	13 —	30 —
VIII........	?	Intervention immédiate.	30 —
IX........	?	— —	31 —
X........	Pneumocoque.	8 jours.	25 —
XI........	Anaérobies.	Intervention immédiate.	36 —
XII........	—	— —	35 —
XIII........	?	Pleurésie double.	Guéris. complète en 2 mois.
XIV........	Staphylocoque.	Intervention immédiate.	32 jours.
XV........	Pneumocoque.	— —	30 —

A propos de ces résultats, nous ferons les remarques suivantes :

1° La durée du traitement a été d'autant plus longue que l'intervention a été pratiquée plus

3° Enfin, nous tenons à souligner le résultat obtenu dans l'observation XIII. Il s'agissait d'une jeune malade atteinte, au décours d'une grippe, d'un empyème double.

La pleurotomie valvulaire pratiquée à droite a permis sans inconvénient le drainage du côté opposé. La guérison a été obtenue en quelques semaines.

*
* *

La pleurotomie valvulaire, imaginée par R. Grégoire, est la seule réalisation anatomique de drainage irréversible de la plèvre.

Faite sous anesthésie locale, elle ne trouble pas le fonctionnement de l'appareil pulmonaire et elle permet ainsi l'intervention précoce.

Ce sont les résultats des méthodes de drainage à thorax largement ouvert qui, pendant la grande épidémie d'empyèmes grippaux de 1917-1918, avaient fait rejeter le principe de la pleurotomie précoce et avaient amené à « redécouvrir » d'anciens procédés : trocarts à demeure, ponctions élargies et, le plus déplorable de tous, la ponction aspiratrice suivie d'injection modificatrice.

LE TONUS VAGO-SYMPATHIQUE DES ASTHMATIQUES
ÉTUDIÉ AU MOYEN DES TESTS PHARMACODYNAMIQUES

PAR

le Dr F. CLAUDE (du Mont-Dore)

Dans un travail antérieur (1), paru il y a près de deux ans, nous disions combien il est difficile de préciser dans quel sens est déséquilibré le système neuro-végétatif de l'asthmatique, surtout lorsqu'on utilise les procédés d'exploration clinique, qui se réduisent d'ailleurs presque uniquement à la recherche du réflexe oculo-cardiaque. Devant les résultats si dissemblables donnés parfois par cette épreuve chez un même malade, nous disions qu'il fallait « considérer le réflexe oculo-cardiaque comme un moyen d'investigation tout à fait insuffisant pour mettre en évidence un état de vago- ou de sympathicotonie », et nous ajoutions qu'on devait au moins s'adresser aux épreuves pharmacodynamiques d'Eppinger et Hess. Cependant leur utilisation, chez plusieurs malades, nous avait donné des résultats négatifs. Nous concluions que, non seulement « l'état d'hypervagotonie ne constitue pas une condition indispensable pour que se produise la crise d'asthme », mais encore que « les syndromes dénommés vagotonie et sympathicotonie ne sont pas des attributs constants de l'organisme ». Il nous apparaissait donc que l'exploration du tonus vago-sympathique de l'asthmatique demeurait très difficile, parce que les résultats obtenus étaient très variables, et qu'il était impossible de bâtir une théorie vraiment satisfaisante de la pathogénie nerveuse de l'asthme.

Depuis lors nous avons fréquemment employé les tests pharmacodynamiques d'Eppinger et Hess. Nos épreuves furent cependant tellement contradictoires, que nous attendions pour conclure, et pour faire connaître nos résultats, d'avoir sur ce sujet une plus grande expérience et de plus nombreuses observations.

Un récent article de MM. Pasteur Vallery-Radot, J. Haguenau et M.-A. Dollfus (2), dans lequel ces auteurs exposent les conclusions auxquelles les a conduits l'étude du tonus vago-sympathique dans des états anaphylactiques tels que l'urticaire, la migraine et l'asthme, en se servant des épreuves d'Eppinger et Hess, nous incite cependant à publier les résultats que nous avons obtenus chez les asthmatiques en utilisant cette méthode.

Notre technique fut sensiblement la même que celle des auteurs allemands ; sur ce sujet nous nous sommes inspiré du travail de MM. J. Parisot et G. Richard (3) dans lequel ces épreuves sont exposées en détail et auquel nous renvoyons. Qu'il nous suffise de dire que nous faisions à nos malades des injections intramusculaires de un demi ou 1 milligramme d'adrénaline Carrion, d'un demi-centigramme de pilocarpine et de 1 milligramme d'atropine suivant les cas. Nous notions, avant de commencer l'épreuve, et chaque dix minutes après l'injection, le pouls, la pression artérielle (appareil de Laubry-Vaquez) ainsi que les signes fonctionnels qui pouvaient apparaître. Le réflexe oculo-cardiaque était pris dans chaque cas par compression digitale. Au bout d'une heure, nous arrêtions nos recherches.

On sait quelles manifestations doivent apparaître après l'injection de ces substances ; rappelons-les seulement brièvement. L'adrénaline entraîne des réactions cardio-vasculaires (hypertension artérielle, tachycardie, mydriase, diurèse, palpitations, pâleur de la face) ainsi que de la glycosurie : ces réactions sont particulièrement marquées chez les sympathicotoniques. La pilocarpine, en excitant le vague, produit un ralen-

(1) F. CLAUDE, Asthme et anaphylaxie ; étude clinique et expérimentale (Thèse de Nancy, 1922).

(2) PASTEUR VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M.-A. DOLLFUS, Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques (*Presse médicale*, 19 décembre 1923, n° 101, p. 1057).

(3) J. PARISOT et G. RICHARD, Les glandes endocrines. Leur aleur fonctionnelle. Paris, 1923, Doin éditeur.

ASTHME PUR

Obs. VI. Homme de 24 ans. Asthme survenu à 23 ans.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1/2 milligr. d'adrénaline. + 100 gr. de sucre. Avant. Après. 80 84 84 88 90 88 90 88 140 135 135 135 125 135 135 135 90 80 80 80 80 80 80 80 Sucre dans les urines. Pâleur de la face. Palpitations.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 80 76 78 76 76 70 125 120 125 125 125 125 80 80 85 85 85 80 Aucun signe subjectif.	1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 80 82 76 70 67 67 67 72 140 135 130 130 130 130 130 130 90 85 90 85 85 85 85 85 Sensation de chaleur. Sécheresse de la bouche.	R. O. C. + 20 — 16 — 6 + 12 + 8 — 5 + 12 — 22
Obs. VIII. Femme de 28 ans. Asthme survenu à 20 ans. Polypes nasaux. Coryza. Sensibilité à diverses protéines végétales.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 82 90 104 100 94 88 125 135 145 140 130 130 80 80 85 80 80 80 Pâleur. Palpitations.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 76 86 86 92 84 84 84 135 130 140 150 145 145 150 90 85 90 95 95 95 95 Frissons. Salivation. Transpiration. Sensation de chaleur.	1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 80 70 84 85 95 98 92 94 135 125 135 140 130 140 135 140 90 90 100 95 100 100 100 100 Sensation de chaleur. Sécheresse de la bouche.	— 16 — 4 — 6
Obs. X. Jeune homme de 16 ans. Asthme du jeune âge.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1/2 milligr. d'adrénaline. + 100 gr. de sucre. Avant. Après. 88 80 88 104 80 196 96 115 115 120 125 125 25 115 75 75 70 65 70 75 75 Pas de sucre dans les urines. Mydriase.		1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 90 90 88 76 90 100 100 96 115 115 110 110 105 105 105 105 80 80 80 80 80 80 80 80 Pas de signes fonctionnels.	— 40 — 60 — 40 — 32 — 42
Obs. I. Homme de 30 ans. Asthme du jeune âge. Sensibilité à plusieurs albumines.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 67 74 75 78 74 76 76 130 125 120 130 130 130 130 80 70 80 75 70 70 80 Pas de signes fonctionnels.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 68 76 72 70 69 71 110 130 125 110 120 110 75 75 75 70 70 72 Aucun signe fonctionnel.		— 3 — 2 0 — 2 — 4
Obs. II. Homme de 22 ans. Asthme depuis 2 ans.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 56 52 57 66 64 60 70 64 70 130 130 135 135 135 140 185 135 140 80 85 85 85 85 90 85 80 85	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 60 60 60 60 58 62 120 120 115 125 125 125 80 80 80 80 80 80 Rougeur. Sudation. Salivation.		— 8 — 4 — 6 0
Obs. IV. Jeune homme de 17 ans. Asthme depuis trois ans.	 Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 80 83 87 90 100 80 80 80 130 125 125 125 125 125 125 120 80 80 80 80 75 75 75 75 Pas de signes fonctionnels.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 84 102 88 86 88 94 96 120 115 105 105 105 115 115 70 65 50 50 55 60 65 Sudation. Salivation.		— 4 0 — 20

tissement du pouls, de la sudation avec rougeur de la peau, des phénomènes d'hypersécrétion et une exagération du réflexe oculo-cardiaque ; phénomènes *surtout* accentués chez les vagotoniques. Enfin, la pilocarpine entraîne, par paralysie du vague et libération de son antagoniste le sympathique, de l'accélération du pouls, une élévation de la pression artérielle, de la mydriase et de la sécheresse de la bouche, résultats très marqués chez les vagotoniques.

Telles sont les épreuves pharmacodynamiques dont nous disposions pour étudier le système vago-sympathique de l'asthmatique. Disons de suite que leur emploi nous a déçu, car nous avons obtenu des résultats qui, souvent, se contradisaient entre eux et ne concordaient pas avec les données du réflexe oculo-cardiaque.

Il est vrai que les dernières études faites sur le système vago-sympathique des asthmatiques nous ont appris à considérer ces malades comme ayant un système neuro-végétatif essentiellement déséquilibré ; dans ce cas, il ne faut pas s'étonner des résultats souvent paradoxaux donnés par l'expérimentation.

***

Nous avons étudié six asthmatiques purs, non porteurs de lésions d'emphysème, chez lesquels l'asthme était survenu dans le jeune âge et avait duré au delà de la puberté. Les facteurs d'anaphylaxie furent recherchés, mais rarement découverts, quoique souvent soupçonnés. Nos recherches ont porté en outre sur cinq asthmatiques devenus emphysémateux, arrivés à la période de l'asthme intriqué. Pour des raisons dont nous n'étions pas maître, nous n'avons pas toujours pu poursuivre nos recherches aussi loin que nous l'eussions désiré ; c'est ainsi que quelques résultats nous manquent.

L'examen des tableaux que nous publions ci-contre nous montre que chez aucun malade nous n'avons eu de réponses vraiment concluantes, soit parce que, dans la même épreuve, le pouls et la pression artérielle ne se modifiaient pas simultanément dans le sens prévu, soit parce que les épreuves se contredisaient entre elles. Ainsi, le malade de l'observation IV réagit à un demi-centigramme de pilocarpine par de la sudation, de la salivation et une chute de pression d'un centimètre et demi pour la maxima et de 2 centimètres pour la minima. Il semble donc qu'on puisse le considérer comme vagotonique, d'autant plus que son réflexe oculo-cardiaque était de — 20 pulsations ; cependant le pouls, au lieu de se ralentir, s'accélère de 18 pulsations. Même remarque pour le malade de l'observation VI chez lequel un demi-milligramme d'adrénaline produit une accélération du pouls de 10 pulsations et de la glysocurie, manifestation de sympathicotonie, tandis que la pression maxima tombe d'un centimètre et demi au lieu de s'élever, comme cela devrait être. Chez la malade de l'observation VIII, l'injection d'un demi-centigramme de pilocarpine entraîne des symptômes fonctionnels intenses, mais des signes cardio-vasculaires qui ne cadrent pas avec eux : accélération du pouls et élévation de la pression. Outre ces réactions anormales aux substances pharmacodynamiques, les asthmatiques que nous avons observés nous ont offert des résultats contradictoires entre eux. Le malade de l'observation X qui, avec un demi-milligramme d'adrénaline, eut par deux fois une accélération du pouls de 16 et de 18 pulsations et une élévation de la pression maxima de 1 à 2 centimètres, avait un réflexe oculo-cardiaque très positif (ralentissement de 30 à 60 pulsations) et cela d'une façon constante. Enfin citons le cas de la malade de l'observation VIII qui réagit à l'adrénaline, à la pilocarpine et à l'atropine par des signes fonctionnels très marqués et par des signes cardio-vasculaires qui étaient toujours une accélération du pouls et une élévation de la pression artérielle, comme si elle répondait toujours par son sympathique aux excitations qu'on imposait à son système neuro-végétatif ; et pourtant son réflexe oculo-cardiaque la classait plutôt parmi les vagotoniques. Remarquons en outre que les malades des observations I et III, quoique ayant des épreuves et un réflexe oculo-cardiaque négatifs, étaient atteints de crises d'asthme typiques, d'origine nettement anaphylactique pour l'un des deux.

Les asthmatiques emphysémateux nous offrirent des résultats également discordants.

Notons, en dernier lieu, cette particularité remarquable, déjà signalée par MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus, que ces injections répétées de substances éminemment perturbatrices de l'équilibre nerveux n'eurent jamais pour conséquence le déclenchement d'accès d'asthme. L'injection de pilocarpine notamment, qui aurait dû pousser à l'excès l'hypertonie du pneumogastrique, qu'on a supposé être la cause de l'accès d'asthme, n'eut jamais d'effets asthmogènes. Au contraire, un de nos malades, qui était sujet à des crises très fréquentes, vit celles-ci disparaître pour un temps à la suite de ces recherches, ce qui prouve que le déséquilibre vago-sympathique, s'il fait partie du terrain favorable aux crises d'asthme, ne saurait être considéré comme un facteur de déclenchement des accès.

ASTHME COMPLIQUÉ D'EMPHYSÈME

OBS. III. Homme de 60 ans. Asthme depuis l'âge de 20 ans.	Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 74 72 70 80 72 180 160 160 150 150 70 70 70 60 60 Pas de signes fonctionnels.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 100 110 108 96 94 90 180 200 200 180 180 170 80 80 70 70 80 80 Pas de signes fonctionnels.	1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 87 88 96 92 82 190 170 170 180 180 80 80 90 80 80 Pas de signes fonctionnels.	R. O. C. + 2 — 2 — 6 0 — 8 — 10
OBS. VII. Homme de 57 ans. Asthme depuis deux ans.	Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 56 58 60 60 58 56 54 56 35 115 110 115 115 120 125 120 80 65 55 55 55 60 65 70 Pâleur. Tremblement.	1/2 centigr. de pilocarpine. Avant. Après. 60 62 62 64 62 62 62 115 115 105 115 120 120 115 70 70 65 70 70 80 75 Pas de signes fonctionnels.	1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 68 66 64 58 60 72 75 125 120 120 110 110 129 120 80 75 75 70 75 80 80 Pas de signes fonctionnels.	— 6 — 4 0
OBS. IX. Homme de 55 ans. Asthme depuis cinq ans.	Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1/2 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 86 84 88 90 100 94 94 96 135 130 135 135 145 150 150 150 105 100 100 105 95 100 95 100 Légère pâleur.		1 milligr. d'atropine. Avant. Après. 80 80 78 70 82 86 130 130 130 125 125 125 100 100 95 100 100 100 Séchcresse de la bouche.	— 24 — 6 0
OBS. XI. Homme de 67 ans. Asthme depuis cinq ans.	Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 88 88 92 94 94 94 115 115 115 115 115 105 80 75 75 75 75 70 Pas de signes fonctionnels.			— 2
OBS. XII. Homme de 48 ans. Bacillose pulmonaire cicatrisée. Asthme depuis l'âge de 15 ans.	Pouls ... P. Mx... P. Mn...	1 milligr. d'adrénaline. Avant. Après. 110 115 115 118 120 120 114 110 108 120 125 125 125 130 130 120 120 120 85 85 85 85 80 80 80 80 80 Tremblement et pâleur très accusés.			0 0

* * *

Que peut-on conclure de ces recherches? Deux hypothèses sont possibles : ou bien les asthmatiques ont un système neuro-végétatif totalement déséquilibré, puisqu'ils offrent des réactions essentiellement variables et contradictoires, ou bien les épreuves d'Eppinger et Hess sont insuffisantes et parfois infidèles dans la détermination de l'état du système vago-sympathique. C'est à cette seconde hypothèse que semblent s'être ralliés MM. Pasteur Vallery-Radot, Haguenau et Dollfus. Ils appuient leur opinion sur le fait qu'ils ont constaté chez de nombreux sujets normaux des réactions aussi discordantes que chez les anaphylactisés. Quant à nous, contentons-nous de poser la question, en attendant d'avoir réuni un plus grand nombre d'observations, qui permettraient de se faire une idée plus exacte de la valeur des épreuves pharmacodynamiques. Quoi qu'il en soit, le système neurovégétatif de l'asthmatique n'a pas encore livré son secret et révélé comment il régit l'apparition des crises d'asthme.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique.

BARRÉ (*La Médecine*, février 1924) a eu l'occasion d'observer huit malades présentant de la faiblesse, de la raideur des membres, des réflexes tendineux vifs, cutanés affaiblis, un signe de Babinski bilatéral le plus souvent, sans troubles sphinctériens. Le diagnostic étiologique de semblables manifestations était assez vague ; l'auteur pensait à des cas anormaux de mal de Pott, de méningomyélites infectieuses, de syphilis méningo-médullaire, de sclérose en plaques fruste, jusqu'au jour où son attention fut attirée chez un de ses malades par une arthrite cervicale déformante typique et des lésions de même ordre à la colonne lombaire : l'idée lui vint alors qu'il pouvait y avoir un rapport de cause à effet entre les lésions osseuses et les troubles médullaires. Puisqu'on admet que des lésions osseuses peuvent provoquer des lésions médullaires, sans comprimer directement l'axe nerveux (paraplégies pottiques et cancéreuses), par le seul intermédiaire de lésions méningées ou de compressions vasculaires, « quelles raisons aurait-on de refuser aux lésions d'arthrite vertébrale chronique qui peuvent déformer les canaux de conjugaison, comprimer des racines, créer des troubles circulatoires au niveau de ces conduits radiculaires, la possibilité de modifier parfois la circulation artérielle de la moelle et de provoquer une ischémie, mère de troubles pyramidaux? »

L'idée émise par le professeur strasbourgeois mérite de retenir l'attention. P. BLAMOUTIER.

Étiologie de la rougeole. Culture du microbe de Caronia.

MM. ARLOING et DUFOURT (*Réunion biologique de Lyon*, 17 mars 1924) ont obtenu, dans les milieux catalysants de di Cristina ou de Tarozzi-Noguchi, des cultures d'un microcoque très fin, isolé ou en diplocoque, en ensemençant le sang d'enfants ou d'adultes du premier au deuxième jour d'une éruption rubéolique.

Ce microcoque se développe assez lentement ; il est peu abondant dans les cultures. Il ne prend pas le Gram. Sa coloration a été réalisée avec le bleu polychrome et le bleu de Unna. Sa visibilité est faible, non tant à cause de ses dimensions que de son mélange dans la préparation avec les précipités albumineux du milieu de culture.

Ce microbe est absolument comparable à celui que Caronia et Sindoni considèrent comme l'agent de la rougeole. L'opinion des auteurs lyonnais est encore réservée sur ce point, en l'absence de la reproduction par eux de la maladie expérimentale. P. BLAMOUTIER.

Les chenilles venimeuses et les accidents éruciques.

Les accidents *éruciques* provoqués par les poils urticants que portent les larves de certaines espèces de chenilles sont maintenant bien connus. L'appareil venimeux de ces insectes se compose d'un poil creux, présentant à la base une cellule sécrétrice ou cellule à venin ; seuls les poils durs et aigus sont vulnérants, inoculant un liquide riche en acide formique. LAPIE (*Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1924), dans un mémoire original, étudie les accidents importants causés par ces chenilles et dignes d'attirer l'attention du clinicien.

Les processionnaires du pin et du chêne, les chenilles des liparis, les bombyces du chêne et de la ronce sont les lépidoptères que l'on rencontre le plus souvent en France. Les accidents éruciques sont souvent des affections d'origine professionnelle, mais il suffit, pour en être atteint, de séjourner, ou même de passer dans une zone infestée par les chenilles.

La dermite constitue l'accident le plus fréquent : après une période variant d'une demi-heure à huit heures, le sujet ressent de vives démangeaisons, puis vient de l'érythème ; des papules apparaissent ensuite, donnant l'impression de prurigo ou d'urticaire ; elles sont dures au toucher, reposant sur une infiltration du derme ; elles portent même quelquefois une petite vésicule qui suinte un liquide roussâtre ; l'évolution de ces élevures est souvent successive ; l'éruption peut se généraliser, mais le plus souvent, après quelques jours, tout disparaît.

Les spinules barbelées des processionnaires peuvent se fixer sur la conjonctive, provoquant une conjonctivite érucique, souvent compliquée de kératite et d'iritis. La stomatite érucique, causée par l'ingestion de fruits souillés par les poils ou leur sécrétion, se manifeste par des plaques érythémateuses saillantes, avec sensation de chaleur, de démangeaisons. On a enfin signalé des cas de toux opiniâtre, d'affections pulmonaires diverses, d'œdème des organes génitaux, du phimosis, de la leucorrhée causés par les spinules des processionnaires.

En l'absence de tout commémoratif précis, le diagnostic étiologique de telle ou telle manifestation pourra rester longtemps imprécis. On évitera surtout de confondre une dermite érucique avec un début de fièvre éruptive ou avec la gale.

Des nombreux remèdes essayés contre le prurit et l'inflammation de la peau causés par les chenilles, l'eau vinaigrée paraît être le plus efficace. Les frictions avec du persil ou avec une plante grasse sont également à conseiller. La teinture de myrtille semble être le meilleur médicament à employer dans les cas de stomatite érucique. P. BLAMOUTIER.

Les fièvres syphilitiques du post-partum. Fièvres puerpérales et arsénobenzol.

La question de la fièvre au cours de l'évolution de la syphilis a fait naître, dans ces dernières années, de nombreux travaux. Il n'est aucune localisation de la syphilis qui ne puisse s'accompagner, et souvent à des périodes tardives, de fièvres dont les types, comme la durée, se montrent très variables. Mais, dans l'énumération des influences qui font naître plus volontiers chez les syphilitiques des perturbations thermiques, on ne trouve aucune mention de l'état puerpéral.

Voron, Favre et Grivet (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1924) rapportent deux observations qui prouvent que l'état puerpéral peut agir sur la marche d'une infection syphilitique, ou tout au moins qu'il peut provoquer l'apparition d'un état fébrile.

Dans le premiers cas, il s'agissait d'une secondipare qui présenta une fièvre prolongée ayant débuté trois jours après un accouchement normal et persista pendant trois mois en l'absence d'infection utérine. Il n'y avait aucun signe de tuberculose évolutive ; le foie et la rate étaient notablement augmentés de volume ; l'état général était franchement mauvais. Des manifestations cutanées firent rechercher la syphilis : le Wassermann fut trouvé nettement positif. La fièvre disparut de façon définitive aussitôt après une seule injection de novarsénobenzol.

La seconde malade, primipare, accouche prématurément à sept mois et demi ; l'heure après l'accouchement, elle présente un grand frisson qui dure dix minutes ; les jours suivants, une fièvre irrégulière à grandes oscillations s'installe, le pouls est très accéléré, l'état général altéré, le facies plombé ; un curetage utérin est fait : aucun changement ne se produit. Un abcès de fixation, l'urotropine, l'électrargol, le sérum antistreptococcique n'amènent aucune sédation. Or, un Wassermann tardivement pratiqué se montre positif. Un traitement arsénobenzolique fait disparaître la fièvre dès la première injection ($0^{gr},15$) ; le traitement est poursuivi; l'état général change rapidement du tout au tout ; la guérison est rapide.

L'action merveilleuse de la médication arsenicale s'explique, dans les cas rapportés par ces auteurs lyonnais, de la façon la plus simple : le novarsénobenzol ne doit pas être considéré comme un médicament curateur de toutes les fièvres du *post-partum*. Les fièvres qu'il guérit sont des fièvres syphilitiques chez des puerpérales.

La grossesse et la période qui suit l'accouchement exercent sur la marche de la syphilis, comme sur celle de la tuberculose, une influence qui, quoique moins apparente que pour cette dernière affection, n'est pas moins certaine. L'apparition de manifestations fébriles doit être retenue tout particulièrement parmi les témoignages de cette action, en raison de la confusion possible de ces fièvres syphilitiques avec les fièvres septiques puerpérales.

P. Blamoutier.

Syndromes de Maurice Raynaud et de Weir-Mitchell chez les enfants.

Si le syndrome de Raynaud avec ses trois stades de syncope, puis d'asphyxie locale, de gangrène symétrique des extrémités enfin, est assez fréquent chez l'enfant, le syndrome de Weir-Mitchell ou érythromélalgie est, par contre, extrêmement rare dans le jeune âge.

Nobécourt (*Progrès médical*, 15 mars 1924), dans une leçon faite aux Enfants-Malades, a exposé les observations de deux enfants présentant une maladie de Raynaud typique et celle d'une jeune malade atteinte d'érythromélalgie. Il était intéressant de grouper ces trois histoires cliniques, de les comparer, de les discuter, d'autant plus qu'il s'agit là de deux syndromes inverses : celui de Raynaud étant une affection angio-spastique, celui de Weir-Mitchell, au contraire, une paralysie vaso-motrice des extrémités.

L'auteur discute ses observations et expose l'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie et la pathogénie encore fort obscures de ces deux syndromes.

P. Blamoutier.

La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses.

Sous le nom de bronche de drainage, Ameuille et Wolf (*Journal médical français*, janvier 1924) décrivent les caractères pathologiques spéciaux qui créent une physionomie anatomo-clinique particulière à la bronche par laquelle est drainée une caverne tuberculeuse émettant d'une façon prolongée un suintement bacillifère.

Une caverne tuberculeuse ne peut se former que par l'évacuation d'une zone de parenchyme nécrosée et liquéfiée dans une grosse bronche. Après cette évacuation, la caverne continue à exsuder, dans la bronche, des produits bacillifères. La bronche subit des transformations pathologiques qui l'élèvent à la dignité de bronche de drainage. Elle prend dès lors une apparence radiologique spéciale. La constatation de celle-ci complète un diagnostic de caverne incertain, ou même mène à trouver une caverne insoupçonnée. Ce qui renforce l'intérêt qu'on peut attacher à l'étude de la bronche de drainage, c'est le rôle qu'elle semble jouer dans la production des râles bulleux qui éclatent au voisinage de certaines cavernes et aussi dans le transfert des produits tuberculeux grâce auxquels se fait l'invasion de nouveaux territoires pulmonaires.

P. Blamoutier.

Les para-encéphalites.

A côté de l'encéphalite épidémique vraie, il y a lieu de distinguer les états para-encéphalitiques. Sicard (*La Médecine*, février 1924) s'efforce d'introduire en pathologie cette notion. En l'absence de réactions biologiques, la clinique seule donne le plus solide argument à cette façon de voir : l'encéphalite légitime donne naissance dans les deux tiers des cas au « parkinsonisme », alors que les états para-encéphalitiques ne sont jamais suivis de cette redoutable échéance. Sicard n'a jamais vu un seul malade atteint de hoquet épidémique simple, de chorée dite de Sydenham, de mésocéphalites à rechutes, de torticolis spasmodique « type Brissaud » devenir ultérieurement parkinsonien.

C'est là une constatation, dont on ne saurait méconnaître la valeur et qui doit nous inciter à redoubler d'efforts pour discriminer l'encéphalite vraie des états para-encéphalitiques.

P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1924

PAR

F. RATHERY et **R. KOURILSKY**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Tenon.

Interne des hôpitaux de Paris.

Notre effort s'est porté sur les maladies par carence, et plus spécialement sur les avitaminoses ; cette question, d'une importance capitale, n'a pas encore été traitée en son ensemble dans le *Paris médical*. Nous ferons ensuite un exposé simple des travaux parus cette année sur le diabète.

M. le Dr Binet avait bien voulu préparer pour ce numéro un article que le manque de place nous oblige à remettre à un prochain numéro.

I. — Avitaminoses et maladies par carence.

Les mémoires parus sont en nombre considérable. Nous renvoyons le lecteur aux rapports du Congrès français de médecine de 1922, de Weill et Mouriquand, et de F. Rathery, pour tout ce qui a trait aux travaux parus avant cette époque. A la Société de chimie biologique, en 1923, deux travaux d'ensemble ont été publiés : celui de H. Simonnet sur le facteur liposoluble et celui de Mme L. Randoin sur le facteur antiscorbutique. Nous signalerons également un petit volume de Raoul Lecoq sur les maladies par carence et un court abrégé de l'histoire des vitamines, par C. Funk, publié par R. Lecoq. Ce petit opuscule est une mise au point et ne saurait remplacer le livre très important de C. Funk sur les vitamines.

Ainsi que l'un de nous la définissait dans son rapport, la *carence* est *caractérisée*, les besoins caloriques *étant satisfaits*, par le manque d'un ou plusieurs des éléments de la ration alimentaire.

L'avitaminose ne forme qu'une *variété* des maladies par carence.

Nous ne nous occuperons que des seules avitaminoses soit pures, soit associées, soit mixtes.

On admet actuellement l'existence de trois vitamines A, B, C ; on en a adjoint récemment une quatrième, la vitamine D, encore discutée. Doit-on reconnaître également l'existence d'une vitamine différente de A, contenue dans la graisse et stimulant la croissance, d'une vitamine spéciale intervenant sur la fécondité, d'une vitamine antipellagreuse ?

On ne saurait être trop réservé en ce qui concerne la multiplication extrême de ces vitamines ; Röhmann a raillé C. Funk de la facilité avec laquelle il admettait l'existence de corps nouveaux qu'il n'avait jamais pu identifier. Sans aucun doute Röhmann semble, à l'heure actuelle, être un des rares biologistes qui nient l'existence des vitamines ; il est vrai qu'aucun de ces corps n'a pu être isolé à l'état de pureté, mais leur importance est considérable en physiologie et en pathologie.

Nous nous cantonnerons exclusivement dans l'étude des trois vitamines universellement admises, A, B et C, et nous rapporterons ce qui a trait plus spécialement aux troubles relevant du manque de ces vitamines dans la ration.

1° Avitaminoses.

VITAMINE A. — Sources. — Comme la vitamine B, la vitamine A se retrouve dans tout ce qui constitue l'aliment cellulaire : plantes vertes, graisses et surtout graisses animales.

La vitamine A existe dans l'épinard, le chou-fleur, la laitue, dans le cresson, qui contient à lui seul les trois vitamines (Scurfield).

Elle existe dans l'endosperme des graines. Cependant Steenbock, Sell et Jones (1) ne l'ont trouvée qu'en faible proportion dans le grain de mil. Or sa présence n'a aucune relation avec le pigment jaune de ces graines (question autrefois très débattue).

Mais ce sont surtout les graisses animales qui constituent la grande source de la vitamine A.

D'abord le lait. — Le lait de femme contient plus de vitamine A que le lait de vache, et sa teneur en vitamine est très nettement influencée par l'alimentation de la nourrice (Schultz, Kennedy et Palmer) (2).

Cette influence est encore plus évidente pour le lait de vache : la quantité de vitamine augmente très notablement si on nourrit les vaches avec l'huile de foie de morue (Drummond, Coward, Mc Intosh, Zilva).

La dose optima pour la croissance est de 2 grammes par jour chez le rat (Poulsson) (3). Mais il faut donner du lait complet : le lait écrémé, quoique contenant une certaine quantité de vitamine A, est impuissant à assurer la croissance (Morgan).

Le *lait condensé* est totalement dépourvu de vitamine A (Sekeue, Okamursa).

Le *beurre* est moins riche que le lait en vitamine A Celle-ci se perd en effet pendant le barattage du beurre (Poulsson) (3). Mais il faut mettre tout à fait à part l'*huile de foie de morue*, qui est d'une richesse extraordinaire en vitamine A (250 fois plus que le beurre pour Zilva et Miura). Une dose de 1 à 2 milligrammes par jour suffirait pour influencer favorablement la croissance (Poulsson) (3).

Propriétés physico-chimiques. — Elle est assez *stable*, soluble dans les graisses et les dissolvants des graisses, peu altérable à la chaleur, mais très sensible aux phénomènes d'oxydation et de réduction.

Il est possible de la faire disparaître complètement de l'huile de foie de morue par l'exposition à l'air (Steenbock, Sell, Nelson Hart, Jones) (4).

(1) Steenbock, Sell, Jones, Vitamine liposoluble (*Journ. of biol. Chem.*, no 2, juin 1923).

(2) Schultz, Kennedy, Palmer, *Comptes rendus de la Société américaine de pédiatrie*, 2 juin 1923.

(3) Poulsson, De la vitamine A et de l'huile de foie de morue (*Presse médicale*, no 14, 16 février 1924).

(4) Steenbock, Jones, Hart, Stabilité de la vitamine antirachitique (*Journ. of biol. Chem.*, no 2, décembre 1923).

Mais, par contre, si on saponifie les graisses à l'abri de l'air et en solution alcoolique, la vitamine est conservée et reste dans la fraction non saponifiable (Poulsson).

Se basant sur ce principe, Takahashi et Kawakami ont réussi à isoler la vitamine à l'état demi-cristallin de l'huile de foie de morue, du beurre et du jaune d'œuf.

C'est un corps ternaire, contenant C, H, O, mais pas d'azote ; il semble de nature aldéhydique ; 8 dixièmes de milligramme de ce corps suffiraient à maintenir en vie les souris arrivées à l'extrême degré de la carence.

Propriétés physiologiques. — Son rôle est discuté :

1° Elle agit puissamment sur la *croissance*.

2° Son action sur le *métabolisme* est encore très obscure ; cependant Takahashi (1) a montré qu'elle était nécessaire à l'assimilation des triglycérides dont elle augmenterait la valeur nutritive, mais elle n'a pas d'effet *direct* sur la digestion et l'absorption des graisses.

3° Elle agit sur le développement des *os* et sur leur richesse en substances minérales. Récemment encore Bethke, Steenbock, Nelson (2) ont démontré son influence sur la teneur en calcium du sang et des os.

4° La vitamine A augmenterait l'activité des muscles volontaires (Keith, Mitchell).

5° Elle aurait une certaine action sur la *fertilité* (Carr et Korenchewsky) et il faudrait en donner en supplément pour assurer la lactation et la reproduction (Nelson, Lamb, Heller) (3).

Dans l'organisme, il semble que la vitamine A soit normalement mise en réserve dans le foie (Steenbock, Sell et Nelson) (4). Ce fait expliquerait peut-être les différences individuelles considérables que l'on observe dans l'apparition de la carence expérimentale : il faut souvent carencer les rats dès la naissance pour épuiser leur réserve de vitamines, et encore n'obtient-on les accidents d'avitaminose que très tardivement. Bien des insuccès expérimentaux tiennent à la réserve hépatique préexistante en vitamine (Kramer, Shermann).

En tous les cas, si le foie est un organe riche en vitamine (un gramme de tissu hépatique normal suffit à protéger le rat contre la carence) [Goldblatt et Soames (5)], il ne semble pas capable d'en faire la synthèse, car le foie des animaux carencés devient progressivement inactif contre la carence des animaux témoins.

Avitaminoses A. — 1° LA XÉROPHTALMIE. — Ce fit, établi expérimentalement par Falta, Osborne et Mendel, Mac Collum, reste indiscutable.

Mais beaucoup d'auteurs pensent que la vitamine A n'est pas le seul facteur en cause et incriminent l'excès d'hydrates de carbone, l'insuffisance des protéines, l'infection oculaire, le manque d'autres vitamines.

Récemment Mori (6) qui, le premier, observa cliniquement les xérophtalmies d'origine diététique, vient de reproduire expérimentalement l'affection chez des rats, en introduisant dans la ration des mélanges de sels minéraux toxiques.

Quoi qu'il en soit, la xérophtalmie est la manifestation clinique la plus frappante de l'avitaminose A : elle se produit non seulement chez le rat, mais même chez les oiseaux dont la nutrition semblait pourtant dominée par le facteur B (Holt). Emmett et Peacok (7) ont reproduit la xérophtalmie chez des poussins et l'ont identifiée avec une affection oculaire spéciale aux volailles, bien connue des vétérinaires, le *poultry roup* de Beach. Yudkin et Lambert (8) ont étudié les lésions de la xérophtalmie : alors qu'on leur assignait un point de départ cornéen, ils ont établi que les lésions les plus précoces siégeaient à la conjonctive palpébrale, où elles n'étaient que superficielles ; l'atteinte cornéenne n'était que secondaire, mais gagnait en profondeur. Peut-être est-elle favorisée par une infection secondaire? Les glandes lacrymales sont intactes.

De nombreux expérimentateurs ont cherché à préciser l'influence de la lumière sur la xérophtalmie. Alors que Sheets et Funk l'avaient niée, Park, Power et Simmonds ont établi que le soleil empêche le développement de la xérophtalmie « en stimulant l'activité cellulaire au point de rendre les cellules cornéennes réfractaires aux lésions ». Hume, Goldblatt et Soames ont au contraire vu la lumière aggraver la xérophtalmie, et tout récemment Steenbock et Nelson ont conclu que la lumière n'avait pas d'effet sur les lésions oculaires et sur le développement de l'avitaminose A (1).

2° L'avitaminose A crée une PRÉDISPOSITION AUX INFECTIONS.

Weekmann a observé que les lapins carencés étaient moins résistants au bacille du charbon et au pneumocoque.

Haladay a noté la fréquence des infections nasales et respiratoires qui emportaient régulièrement les animaux carencés à la fin de la maladie. Ce fait a été confirmé par Daniels, Armstrong, Hutton (9) qui ont trouvé d'une façon constante une sinusite et une otite purulente à l'autopsie de rats carencés. Ils en concluent qu'il s'agit de lésions spécifiques, et que l'avitaminose A joue un rôle dans l'immunité

(1) TAKAHASHI, *Journ. Chem. Soc. Japan*, 1923, 44. — BETHKE, STEENBOCK et NELSON, Nutrition calcique et phosphorée.

(2) Dans leur rapport avec les vitamines (*Journ. of biol. Chem.*, n° 1, novembre 1923).

(3) NELSON, LAMB, HELLER, *Americ. J. Dis. Children*, 1922, 23.

(4) STEENBOCK, SELL et NELSON, Foie et réserve en vitamine (*Journ. of biol. Chem.*, n° 2, juin 1923).

(5) GOLDBLATT et SOAMES, *Journ. of biol. Chem.*, 1923, 17.

(6) MORI, *Am. Journ. of Hygiene*, n° 3, mars 1923.

(7) EMMETT et PEACOCK, *Journ. of biol. Chem.*, n° 2, juin 1923, 56.

(8) YUDKIN et LAMBERT, *Journ. of exp. Medecine*, n° 1, juillet 1923, 38.

(9) DANIELS, ARMSTRONG, HUTTON, *Journ. of. Am. med. Assoc.*, 8 sept. 1923.

pyogène. Ils attribuent à sa richesse en liposoluble la valeur de l'huile de foie de morue dans la défense bactérienne de l'organisme, notamment contre le bacille tuberculeux.

Cependant Smith n'a observé aucune action prédisposante à la tuberculose chez les animaux carencés en liposoluble.

Bedson et Zilva, Cramer, Drew et Nathan ont signalé, dans l'avitaminose A, la baisse du taux des plaquettes qui serait un facteur favorisant de l'infection.

Enfin, Mignon a noté la fréquence des infections du rein chez les rats carencés ; il attribue à celles-ci la production des calculs phosphatiques fréquemment rencontrés dans l'avitaminose A.

Osborne et Mendel, au contraire, les font dépendre d'un trouble de l'*assimilation des sels minéraux*.

3° En effet, la vitamine A joue un rôle très important dans le *métabolisme de P et Ca* (Voy. *Rachitisme*).

Mellanby a insisté sur son rôle dans le développement normal des dents et sur l'importance de l'huile de foie de morue et du beurre comme agents prophylactiques de la carie dentaire. Le rôle de la vitamine A ne serait pas exclusif.

Higger rapporte une épidémie d'ostéomalacie où il aurait pu faire la preuve d'une carence simple de liposoluble.

4° Cramer (1) pense que la vitamine A a un rôle protecteur très marqué sur la *muqueuse intestinale* ; l'absence de vitamine A permet aux parasites intestinaux de pénétrer dans la villosité ; et la lésion digestive ainsi produite déterminerait l'arrêt de croissance et faciliterait les infections retrouvées dans cette avitaminose. Certaines cachexies infantiles relèveraient de cette pathogénie.

A côté des troubles dus à la carence en vitamine A, Frank aurait observé chez des rats exclusivement nourris de graisses, divers troubles morbides (chute des poils, eczéma croûteux des oreilles) qui seraient dus à une trop grande proportion de vitamine A dans la ration, car les animaux guérissaient par addition de vitamines B et C ; il rapproche de ces faits les lésions cutanées analogues que provoque chez les enfants l'huile de foie de morue (Czerny).

VITAMINE B. — Sources. — Les *sources principales* de la vitamine B sont les *graines* des plantes et la *levure*.

Une grande discussion s'est élevée au sujet de la levure (jusqu'ici considérée comme le produit alimentaire le plus riche en vitamine B) pour savoir si cet organisme était capable de faire la synthèse de la vitamine. Contrairement à Harden et Zilva, Eijkmann et Derks, puis Funk et Paton ont établi que la levure ne pouvait pas faire la synthèse de la vitamine B ; elle fait la synthèse d'une substance stimulant la croissance, qui n'est pas la vitamine B : le « bios » de Wildiers et dont on discute la nature vitamine (Funk) (3) ou biocatalyseur (Mac Donald).

Certains ont même été jusqu'à nier que la levure contienne une vitamine (Daurrah), mais cette opinion est certainement erronée ; on peut retirer de la levure une vitamine B très active ; l'un de nous, avec Desgrez et Bierry, a pu le constater d'une façon indiscutable.

Outre ces deux sources principales, on trouve la vitamine B :

Dans la viande maigre de porc ;

Dans le jaune d'œuf : mais il en contient beaucoup moins qu'on ne l'avait cru. Osborne et Mendel (4) ont récemment montré qu'il faut au rat carencé une dose journalière d'au moins 15 grammes de jaune d'œuf pour lui permettre de survivre.

Manchenfuss a trouvé la vitamine dans l'urine de l'homme ; Dawson, dans le résidu sec de certaines colonies microbiennes en bouillon (bacille de Pfeiffer) ; Funk, dans le sucre de canne non purifié ; pour lui, la richesse des levures en vitamine B serait due aux vitamines du milieu sucré sur lequel elles se développent.

Propriétés physico-chimiques. — La vitamine B est très stable et soluble dans l'eau.

Le meilleur dissolvant pour son extraction serait l'alcool à 70 p. 100 (Funk, Harrow et Paton). La vitamine est détruite par les alcalins, mais résiste à la chaleur.

Elle donnerait une réaction colorée caractéristique avec l'acide acétique et le ferrocyanate de potassium (Jendrassik).

Propriétés physiologiques. — La vitamine B intervient comme agent de croissance, comme agent antinévritique, enfin elle agit sur le métabolisme général.

1° ACTION DE LA VITAMINE SUR LA CROISSANCE. — Elle a été très controversée et on a mis en doute l'identité de la vitamine antibéribérique et des vitamines de croissance.

L'action stimulante sur la *levure*, que l'on considérait comme spéciale à la vitamine B, à tel point qu'on en voulait faire un test biologique (Williams), est due à la présence simultanée dans le milieu, de vitamine D, indispensable à la croissance (Funk et Friedmann ont de nouveau démontré ce fait).

La question se complique encore par la découverte d'un nouveau facteur synthétisé par la levure au cours de sa croissance, et qui lui-même stimule le développement : le « bios » de Wildiers, le biocatalyseur (Euler, Bernton) (5), qui est distinct de la vitamine B et D, et qui, quoi qu'en aient dit certains (Wilaman, Olsen), n'est pas une vitamine (Mac Donald (6), Funk, Freedman, Heaton).

(1) CRAMER, *The Lancet*, 26 mai 1923.

(2) PARK, SIMMONDS, POWERS, *Journ. of biol. Chem.*, n° 55, 1923.

(3) FUNK (C.) et FRIEDMANN, *Journ. of biol. Chem.*, n° 3, juillet 1923, 56.

(4) OSBORNE et MENDEL, *Journ. of Am. med. Assoc.*, 3 février 1923.

(5) EULER et BERNTON, *Arkiv fär Kemi, Mineralogi och Geologi*, Band 8, Häfte 5, n° 21.

(6) MAC DONALD, *Journ. of biol. Chem.*, n° 2, juin 1923, 56.

De même, ce n'est pas la vitamine B qui détermine le phénomène de la fermentation pendant la croissance de la levure, mais un coenzyme découvert par Harden et Young, zymase sérétée par les cellules, très différente des vitamines et des biocatalysateurs.

En résumé, l'action de la vitamine B sur la croissance de la levure n'est pas confirmée, mais, même chez l'animal, la vitamine antibéribérique serait distincte de la vitamine de croissance hydrosoluble (expériences de Levene, Muhlfeld) (1) : ces deux vitamines se rencontreraient dans la levure.

2° Pouvoir antinévritique de la vitamine B. — Il est puissamment établi.

L'étude du béribéri expérimental a fait l'objet de nombreuses recherches.

Da Fano (2) a décrit les lésions nerveuses (aspect en trophospongе des cellules nerveuses); Artom, les lésions pancréatiques (arrêt de sécrétion externe du pancréas qui encombre acini et canaux excréteurs); Korenchewsky, les lésions des glandes à sécrétion interne (hypertrophie des surrénales, atrophie du thymus) ; Arloing et Dufourt (3), les troubles de l'équilibre vago-sympathique.

L'administration préalable d'atropine ou de pilocarpine accélère l'apparition de la polynévrite.

3° Action sur le métabolisme général. — Funk, Braddon, Cooper furent les premiers à insister sur son rôle dans le *métabolisme des hydrates de carbone*.

Les hydrates de carbone sans vitamine B auraient des effets nocifs sur la nutrition ; on constaterait une élévation de glycémie et une diminution de glycogène hépatique (Koudriavzeva) (4).

De plus, la nature et la quantité des glucides présents dans la ration ont une influence sur la précocité d'apparition de la polynévrite aviaire (Mme Randoin et Simonnet) (5). La grandeur du besoin organique en facteur B n'est pas fixe ; elle ne dépend pas tant de l'individu que de sa ration alimentaire : elle est en rapport direct avec la quantité de sucre à assimiler.

Seul Mattil (6), se basant sur l'étude du quotient respiratoire des rats carencés, nie tout rapport entre la vitamine et le métabolisme des hydrates de carbone.

Le *métabolisme basal* est diminué en cas d'avitaminose B (Okada, Sakuraï).

Le *métabolisme azoté* est troublé pendant la carence.

Les protéines musculaires se dédoublent ; la teneur du muscle en créatine augmente : il y a créatinurie (Koudriavzeva).

(1) Levene, Muhlfeld, *Journ. of biol. Chem.*, n° 2, septembre 1923, 57.

(2) Da Fano, *Journ. physiol.*, 1923, liv. 57.

(3) Arloing et Dufourt, *Soc. biol. de Lyon*, 19 mars 1923.

(4) Koudriavzeva, *Vratchebnoïe Delo*, t. VI, nos 18-20, 15 oct. 1923.

(5) Mme Randoin et Simonnet, *Académie des sciences*, 5 nov. 1923.

(6) Mattil, *Journ. of biol. Chem.*, avril 1923, 55.

L'organisme serait incapable de faire la synthèse des albumines, car la quantité d'azote non protéique du plasma augmente dans de fortes proportions (Marchlewski).

Enfin, il y aurait surtout au début de la carence une hypercholestérinémie très nette, suivie d'augmentation de teneur en cholestérine des différents organes (Hott).

Les phénomènes d'oxydation et de réduction sont modifiés.

Les extraits de tissus de pigeons carencés perdent leur pouvoir réducteur (Abderhalden, Wertheimer) (7) et leur action fermentative sur les polypeptides. Ces auteurs, avec Hess (8), font de ce trouble des oxydations intracellulaires (qu'ils comparent — toutes proportions gardées — à l'action sur l'organisme de l'acide cyanhydrique), la cause efficiente des paralysies avitaminiques.

4° La vitamine B aurait une action élective sur le *tissu lymphoïde* du tube digestif, dont elle provoque l'atrophie ; l'absorption et l'assimilation intestinale sont entravées ; les mêmes phénomènes sont reproduits par l'irradiation prolongée aux rayons X [Cramer (9), Mac Carrisson].

Dans l'organisme, la *réserve de vitamine B* semble se constituer dans le tissu hépatique. Comme pour la vitamine A, la richesse du foie en vitamine diminue progressivement au cours de la carence (Osborne et Mendel). Le foie est aussi riche que la levure en vitamine B. La vitamine est éliminée dans l'urine proportionnellement à l'ingestion alimentaire (Van der Walle). Il y a un « équilibre » du facteur hydrosoluble dans l'organisme ; le nombre d'unités assimilées doit être le double du nombre d'unités éliminées (Euler, Richtenstein).

Avitaminoses B. — *L'avitaminose B* est essentiellement représentée par le *béribéri*.

La vitamine B a une action spécifique dans la cure du béribéri (quoique Abderhalden prétende avoir guéri des polynévrites aviaires par l'introduction parentérale de tyramine ou d'histamine) (7).

Nous ne nous étendrons pas sur les notions solidement acquises sur cette question : influence du riz décortiqué, question du pain blanc et du pain complet, étude expérimentale de la polynévrite aviaire, rapports de la carence B et de l'inanition (les effets de l'avitaminose B ne sont pas dus au jeûne) (Terroine).

Cependant, au point de vue *clinique*, certains auteurs se refusent à admettre que le béribéri humain soit comparable à la polynévrite aviaire. Fraga en fait une maladie infectieuse réagissant aux arsenicaux.

Mataro-Nagayo (10), ayant observé de multiples cas de béribéri au Japon, s'appuie sur les nombreuses

(7) Abderhalden et Wertheimer, *Pfluger's Archiv.*, n° 198, 1923.

(8) Hess, *Ibidem*.

(9) Cramer, *The Lancet*, 26 mai 1923.

(10) Mataro Nagayo, *Journ. of Am. med. Assoc.*, 27 octobre 1923.

différences cliniques, anatomo-pathologiques, et même étiologiques (cas de béribéri chez des sujets nourris au riz complet) qu'il a constatées avec la polynévrite aviaire, pour nier l'identité des deux syndromes. La lecture de son important travail n'est pas convaincante.

Autres manifestations de l'avitaminose B. — On en a étudié les effets chez d'autres animaux (rats, lapins).

On a constaté surtout des lésions des glandes sexuelles (Karr et Cowgill). Cliniquement, les animaux présentaient soit du retard dans l'apparition des signes sexuels secondaires, soit de la stérilité (Carl, Slonaker).

L'avitaminose B n'a pas d'influence sur la défense de l'organisme contre les bactéries (Cordo-Wyon), ni contre la tuberculose (Mouriquand, Michel, Bertoye). Mais elle semble influer sur le développement du cancer, et Mac Carrisson (1) a réussi à reproduire expérimentalement le cancer des oiseaux exclusivement sur des pigeons privés de vitamine B.

Enfin plusieurs auteurs ont signalé les très bons résultats thérapeutiques qu'ils avaient obtenus cliniquement en utilisant la vitamine B (sous forme de tomates de conserve) dans les infections buccales : stomatite herpétique, aphteuse, herpès labial, gingivite aiguë, stomatite ulcéreuse même (Gersternberger) (2).

Certaines anémies alimentaires du nourrisson seraient très améliorées par l'ingestion de facteur hydrosoluble (Aron).

Desgrez, Bierry et Rathery ont montré les bons effets de l'ingestion de vitamine B chez certains diabétiques (3).

Enfin, l'administration thérapeutique de la vitamine pourrait se faire par d'autres voies que la voie buccale ; l'injection intraveineuse ou intrapéritonéale a guéri des pigeons atteints de polynévrite (Lomba).

Les injections sous-cutanées sont inactives (Lomba), mais les injections intramusculaires sont efficaces (Funk).

VITAMINE C. — La vitamine C est celle du scorbut.

Sources. — Elle se rencontre avant tout dans les *aliments végétaux*, les légumes verts, les tubercules et les fruits.

Les navets et surtout les choux *frais* en contiendraient de notables quantités (Gralke), le cresson (Scurfield).

Nassau et Meyer (4) ont déterminé leur degré d'activité chez le nourrisson. Ils mettent au premier rang les cerises, tomates, carottes, puis l'orange, la fraise, les myrtilles, les groseilles et le pois germé.

Le citron ne vient qu'ensuite.

Les vitamines du chou et de la rhubarbe, très actives chez les animaux, ne le seraient pas chez le nourrisson.

Les substances animales ne renferment que peu de vitamine C. Cependant l'huître serait antiscorbutique (Randoin).

On a surtout étudié le contenu du lait en vitamine C : il est *faible* ; il faut au moins 150 grammes par jour, certains disent 500 grammes (Nassau) pour assurer une quantité suffisante de vitamine à l'organisme qui ne consomme que du lait. C'est dire que la teneur du lait est à la *marge de sûreté*. La vitamine n'existe ni dans le beurre ni dans la caséine du lait, elle est contenue dans l'*eau du lait*, à côté des sels ; ce qui explique que le babeurre soit antiscorbutique (c'est peut-être même là sa principale qualité diététique) (Lesné-Dubreuilh) (5).

Propriétés physico-chimiques. — C'est la plus *fragile* et la *moins stable* de toutes les vitamines, avec des différences très variables selon les aliments.

On a surtout étudié à ce point de vue la vitamine du jus de citron et celle du lait.

Le *jus de citron* décitraté perd tout pouvoir antiscorbutique (Zilva).

L'acidité en général renforce l'action de la vitamine (Bezssonoff). L'addition d'alcalins détruit aussitôt la vitamine (Zilva).

Cette nocivité des alcalins a une grosse importance pratique et même théorique dans la conception de l'avitaminose C.

Par contre, le jus de citron résiste à la chaleur ; il ne perd qu'une partie de ses vitamines à 120° ; Weil et Mouriquand (6) ont pu déterminer ainsi un scorbut tardif chez l'animal.

Le *lait* perd ses propriétés à la chaleur en présence de l'air ; car l'oxygène a une action destructrice des plus importantes sur la vitamine C.

Cette action est plus importante que la chaleur, la surpression, le vieillissement. La preuve en est que le lait *homogénéisé* peut conserver sa vitamine s'il est préparé à l'abri de l'air (Rousseau) ; malgré tout, mieux vaut n'utiliser que des laits récents.

Le lait *condensé, sucré* (Variot), pourvu qu'il ait été préparé à une température inférieure à 80° et mis en boîte à l'*abri de l'air*, peut rester longtemps antiscorbutique. Il l'est autant que le lait simplement bouilli (Lesné, Vagliano) (7).

Pour Zuber, Vallery-Radot, le facteur *stérilisation* joue un rôle aussi grand que le facteur temps : le lait stérilisé, du fait de sa stérilisation seule, ne renferme déjà plus de vitamines. L'ébullition juste avant l'usage altère bien moins la propriété antiscorbutique.

(1) MAC CARRISSON, *British medical Journ.*, n° 3266, 4 août 1923.

(2) GERSTERNBERGER, *Am. Journ. of Dis. of Children*, n° 26, octobre 1923.

(3) DESGREZ, BIERRY, RATHERY, *loc. cit.*

(4) NASSAU et MEYER, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XLIX, n° 31, 3 août 1923.

(5) LESNÉ et DUBREUILH, *Le Nourrisson*, mai 1923.

(6) MOURIQUAND et MICHEL, *Soc. de biologie*, 13 janv. 1923 ; *Société des hôpitaux de Lyon*, 20 mars 1923.

(7) LESNÉ et VAGLIANO, *Société de biologie*, 16 fév. 1924.

La vitamine C est sensible à la dessiccation. Gralke a confirmé sur ce point l'opinion de Weil et Mouriquand, qui font jouer à ce facteur un rôle capital dans la destruction de la vitamine C. Cependant Shermann pense que la vitamine C se conserve mieux en l'absence d'eau; il estime que la réaction du milieu, sa concentration en ions H jouent un rôle plus important que la simple dessiccation.

Quant à la nature chimique de la vitamine C, aucun travail nouveau n'est venu la révéler.

Bezssonoff (1) a décrit une réaction colorée bleue en milieu acide avec un acide phospho-molybdotungstique qui ne serait due qu'au radical instable associé, polyphénol accolé à la vitamine. Ce n'est que par des analogies que Sajous conclut que la vitamine C est identique à la tyrosinase et présente des affinités avec l'adrénaline (2).

Propriétés physiologiques. — Contrairement à Holst et Fröhlich, Harden et Zilva, Lesné et Vagliano ont trouvé que la vitamine C était non seulement active en *ingestion*, mais aussi par la voie *parentérale*.

Son rôle est très mal connu.

Elle interviendrait peu sur la croissance (Thèse P. Barré, Lyon 1923).

Elle interviendrait dans le métabolisme des hydrates de carbone et le métabolisme azoté (créatinurie importante au cours du scorbut) (Palladine et Koudriavzeva).

Elle réglerait les besoins en oxygène : au cours du scorbut (Knipping, Kowitz), la consommation d'oxygène augmente.

Elle agirait sur certaines glandes à sécrétion interne, surtout les *surrénales*.

Iwabuchi a constaté chez les cobayes scorbutiques des lésions surrénales constantes, caractérisées surtout par la diminution des lipoïdes de la couche corticale, et par la disparition de la substance médullaire biréfringente ; la médullaire perdrait son activité chromaffine.

Mac Carrisson admet que l'activité surrénale dépend de la vitamine C. Lorsque l'alimentation est pauvre en vitamine C et en tyrosinase, la surrénale ne fabrique plus l'adrénoxydase, catalyseur indispensable à l'absorption d'oxygène par les tissus; le scorbut et la maladie de Barlow seraient dus à cette incapacité de fixer l'oxygène de l'air (Sajous).

Mme Randoin a retrouvé chez le pigeon carencé l'hypertrophie des surrénales déjà signalée par Mac Carrisson et l'hypertrophie du corps thyroïde.

Avitaminose C. — SCORBUT. — La manifestation essentielle de l'avitaminose C est le *scorbut*.

Certains cependant mettent encore en doute l'origine avitaminique du scorbut humain : ils l'attribuent à une maladie infectieuse due à un bacille voisin du coli et transmissible par les matières fécales (Peschic). Sans aller jusque-là, Grinev et Outevskaïa pensent que la stomatite scorbutique est due exclusivement à l'*infection*. Rosenbund admet que les lésions dystrophiques osseuses sont d'ordre infectieux.

Des travaux très importants ont paru sur le *scorbut expérimental du cobaye*, dont on connaît, depuis Holst et Fröhlich, les lésions osseuses, les hémorragies sous-périostées, les fractures spontanées, guéries par le jus de citron.

Mais, dans ces cas, l'avitaminose C se compliquait d'inanition et de carences multiples. Il fallait réaliser une avitaminose pure.

Mac Collum l'avait produite en ajoutant au régime du foin qui comblait le déficit en sels minéraux, amino-acides et liposoluble. Il obtint des manifestations scorbutiques *exclusivement osseuses* en un mois de carence.

Récemment Lomba et Mme Randoin ont décrit des lésions qu'ils considèrent comme caractéristiques d'une *avitaminose C pure* : lésions *osseuses* et *vasculaires* caractérisées par des altérations endothéliales des capillaires provoquant de multiples foyers hémorragiques, surtout au niveau de la moelle osseuse.

Howe a obtenu en quatorze semaines, chez des cobayes carencés, une décalcification énorme avec chute des *dents* ; les os longs n'étaient atteints qu'après sept à neuf mois. L'administration du jus d'orange activait la recalcification des dents. Toverud a confirmé le fait récemment. Howe obtint en outre des manifestations articulaires *aiguës* après quinze jours de carence chez des animaux jeunes (tuméfaction douloureuse des articulations des extrémités) et chez le singe il reproduisit par l'alimentation scorbutique un état rappelant l'arthrite déformante.

Mouriquand et Michel (3) ont étudié le problème de la nutrition osseuse chez les animaux scorbutiques.

Les lésions osseuses se font d'autant plus vite que l'animal est plus jeune.

La nutrition osseuse dépend de l'alimentation.

En *dosant la vitamine* au moyen du jus de citron stérilisé, on obtient plus ou moins rapidement les lésions. C'est ainsi que l'addition de 3 centimètres cubes de jus stérilisé à un régime déficient en vitamine C n'empêche pas le scorbut de se produire, mais on obtient un *scorbut lent*, très comparable au scorbut humain, et on voit quelquefois, sans rien modifier du régime, les animaux se protéger spontanément contre la carence. Il faut 20 centimètres cubes de jus de citron stérilisé pour protéger du scorbut, d'où la nécessité de doses fortes d'antiscorbutiques associées à un régime large et équilibré. C. Funk fait remarquer que le besoin en vitamine C pour le cobaye est plus fort que pour l'homme ; on ne pourrait homologuer les deux chiffres ; il donne celui de 25 centimètres cubes de jus de citron comme suffisant pour prévenir le scorbut chez l'homme.

Le jus de citron guérit les lésions osseuses du

(1) BEZSSONOFF, *Journ. of biol. Chem.*, n° 17, 1923, 420.

(2) SAJOUS, *New York medical Journ.*, 21 mars 1923.

(3) MOURIQUAND et MICHEL, *Académie des sciences*, 19 juin 1922.

cobaye secondaires à l'ingestion d'extrait thyroïdien, ou d'huile de foie de morue à hautes doses (Michel, Mouriquand, Sanyas) (1).

La vitamine antiscorbutique a donc une action éminemment eutrophique sur le système osseux, mais sa présence ne suffit pas à empêcher les lésions osseuses si le régime n'est pas équilibré.

Rappelons que les lésions de la moelle osseuse au cours du scorbut seraient améliorées par les rayons ultra-violets (Ishido).

Avitaminose C et infection bactérienne. — La question est très controversée ; les uns trouvent que les cobayes carencés sont plus sensibles aux bactéries et aux toxémies, ce qui s'expliquerait par l'atteinte de la moelle osseuse (Findlay) (2).

D'autres ont trouvé dans le sérum des scorbutiques la même quantité d'ambocepteur et de complément que chez les animaux normaux (Hamburger, Goldschmidt).

La seule absence de la vitamine C n'influe pas sur la résistance antituberculeuse de l'organisme, comme l'ont démontré Mouriquand, Michel et Bertoye en carençant des cobayes tuberculeux (3).

Il ne semble pas que l'avitaminose C ait une action bien nette sur la reproduction, la stérilité, la lactation (Lomba). Cependant, la vitamine passe dans le lait et on a rapporté des observations de scorbut chez des enfants au sein dont les mères étaient soumises à un régime alimentaire scorbutique. Le scorbut des enfants guérissait lorsque les mères ingéraient du jus de citron et surtout des graisses et du facteur liposoluble (Pogorschelsky) (4).

Au point de vue clinique, on rattache à l'avitaminose C les cas de :

1° *Scorbut infantile.* Le chapelet costal serait fréquent dans cette affection et ne doit pas faire porter le diagnostic de rachitisme (Mouriquand, Dechaume) (5). L'avitaminose ne serait pas le seul facteur déterminant pour Walgren ; les troubles digestifs précipiteraient l'apparition du scorbut infantile.

2° Des cas de syndromes *chlorotiques* chez des nourrissons à la phase de précarence (Mouriquand, Bertoye), certaines *anémies* scorbutiques (Aron) (6) influencées par l'alimentation. Mais si les phénomènes scorbutiques guérissent vite au jus de citron, il n'en est pas de même des anémies et Weill (de Lyon) (7) a signalé un cas d'anémie intense et prolongée, consécutive à un scorbut ancien, qui témoigne de l'intensité de l'atteinte hématopoiétique dans le scorbut.

Nous avons nous-même tenté de donner à certains nourrissons de la vitamine C extraite du chou par Bezssonoff : nous avons à diverses reprises constaté une élévation nette de la courbe de poids, auparavant longtemps stationnaire, alors que le régime restait identique.

2° Carences mixtes.

A. **Avitaminose et carence minérale.** — Ce groupe comprend toute une série de carences dont la plus importante est le *rachitisme.*

I. **Rachitisme.** — Un nombre considérable de travaux ont été consacrés à cette question très complexe. Le rachitisme est en effet pour beaucoup d'auteurs une maladie par carence, mais cette carence est multiple.

Deux éléments interviennent au plus haut point : un trouble dans le métabolisme minéral et une avitaminose. On peut y adjoindre deux autres facteurs pathogéniques : un état anormal de la composition de la ration alimentaire en protéiques, hydrates de carbone et graisses, et un défaut de *lumière* dont on souligne de plus en plus l'importance. Ces différents facteurs réagissent les uns sur les autres d'une façon très complexe.

1° **Carence minérale.** — Il existe un trouble minéral incontestable chez les rachitiques portant sur le calcium et le phosphore.

Il y a chez les rachitiques une hypocalcémie marquée et une diminution du phosphore. « La concentration du calcium et du phosphore a une grande importance dans l'évaluation du degré et du pronostic du rachitisme », concluaient, au Congrès de pédiatrie américain de 1923 (Chicago), Hess, Chi-Che-Wang, Calvin et Fecher.

Dans le rachitisme modéré, les deux éléments sont parallèlement abaissés.

Dans le rachitisme grave, la diminution du phosphore est extrême.

Les troubles des métabolismes calcique et phosphoré sont étroitement liés ; les auteurs discutent pour savoir si c'est le trouble calcique (Guillaumin, M.-P. Weil) (8) ou phosphoré qui prédomine. Paton et Watson (9) croient, contrairement à Sjollema (10), que le taux du phosphore dépend du degré de la calcémie.

Le déficit calcique est-il en rapport avec la ration alimentaire? Sans aucun doute ; la nourriture doit apporter au minimum 200 milligrammes de calcium par jour, quantité nécessaire au métabolisme chez l'homme ; si l'apport alimentaire est inférieur à ce taux, une certaine quantité de calcium est prélevée

(1) MOURIQUAND, MICHEL, SANYAS, *Soc. méd. des hôp. Lyon*, 23 janv. 1923 ; *Presse médicale*, n° 64, 11 août 1923.

(2) FINDLAY, *Journ. of Pathology and Bacteriology*, Edinburgh, n° 1, janvier 1923, 26.

(3) Congrès de la tuberculose, Paris, 1923.

(4) POGORSCHELSKY, *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 7 juin 1923.

(5) MOURIQUAND et DECHAUME, *Soc. méd. des hôp. Lyon*, 27 février 1923.

(6) ARON, *Klinische Wochenschrift*, Berlin, t. I, n° 41, 7 octobre 1922.

(7) WEIL, *Soc. méd. des hôp. Lyon*, 13 mars 1923.

(8) MATHIEU-P. WEIL et GUILLAUMIN, *Soc. de path. comparée*, 12 juin 1923.

(9) PATON et WATSON, *British Journ. of exp. Pathology*, août 1923.

(10) SJOLLEMA, *Journ. of biol. Chem.*, n° 1, août 1923, 57.

sur les réserves de l'organisme et particulièrement sur le squelette (Pritchard) (1).

Il faut surtout (Mac Collum, Simmonds) que la ration soit équilibrée en calcium et phosphore, vis-à-vis des autres éléments, vis-à-vis des autres ions et surtout du phosphore (Iscovesco, Papillaud).

Mais c'est moins le manque de calcium qui est en cause que son manque d'utilisation.

Un régime carencé en calcium et phosphore ne produit pas toujours le rachitisme (Springer, Simon, Allenbach) ; un régime riche en calcium peut déterminer au contraire le rachitisme, s'il est pauvre en phosphore et en vitamine A.

L'administration de sels de chaux ne guérit pas les rachitiques et ne modifie guère leur rétention calcique (Paton et Watson).

L'hypocalcémie ne serait qu'un témoin (Lesné, de Gennes, Guillaumin) (2). Quant au phosphore, Hess a été jusqu'à nier toute proportionnalité entre les progrès du rachitisme et la rétention phosphorée (*Congrès américain de pédiatrie de Chicago*, 1923).

Il existe donc d'autres facteurs.

2° **Avitaminose.** — Depuis Mellanby et Funk, on désignait comme responsable, seule de toutes les vitamines, la vitamine A liposoluble dite antirachitique; on en voulait pour preuves l'action merveilleuse de l'*huile de foie de morue, aliment antirachitique spécifique*, d'une richesse extrême en liposoluble, et l'action bienfaisante de toutes les substances contenant la vitamine : beurre, lait.

Des travaux récents ont un peu modifié ces idées.

Le lait frais serait fortement antirachitique. Son principe n'est détruit qu'en plusieurs heures à 95° (Korenchevsky et Carr). L'action sur la croissance est parallèle. On a montré la grande valeur thérapeutique du *jaune d'œuf* dans le rachitisme (Howland et Kramer, Casparis, Shipley et Kramer, et surtout A. Hess) (3). L'addition de 10 p. 100 de jaune d'œuf suffit à empêcher les rats mis au régime de Mac Collum de devenir rachitiques et guérit les rats rachitiques en trois semaines.

Chez des rats carencés en phosphore, cinq gouttes de jaune d'œuf empêchent le développement de toute lésion osseuse (Hess) (4).

Les auteurs attribuent à l'introduction du jaune d'œuf dans l'alimentation le fait que le rachitisme ne se produit plus après l'âge de deux ans. Par contre, le blanc d'œuf renforce l'action favorisante de l'avitaminose sur le rachitisme (Hess). Le jus de carotte serait antirachitique, même après chauffage à 130° (Rupprecht).

L'action antirachitique de l'huile de foie de morue ne serait pas due à la vitamine A, liposoluble, mais à un *facteur distinct antirachitique*.

On arrive à dissocier ces deux facteurs par le chauffage : la propriété de croissance due au facteur A et la propriété antirachitique sont inactivées à des températures différentes : le facteur A se détruit plus vite. Normalement, pour 450 unités de facteur A, il y aurait 300 de facteur antirachitique. Ces faits, démontrés par Goldblatt et Zilva, corroborent l'opinion de Collum, Simmonds et Park (4).

Le facteur antirachitique n'est actif qu'en *ingestion*; la vitamine A est active, quelle que soit la voie d'introduction : le fait que par l'injection d'huile on arrive à assurer aux rats carencés une croissance normale, mais non à guérir leur rachitisme, prouve que ce n'est pas le liposoluble A qui est actif contre le rachitisme [Lesné et Vagliano (5), Eckstein].

Enfin les aliments riches en liposoluble (épinards, beurre) ne sont d'aucune utilité antirachitique. L'huile d'olive est même nuisible (Paton, Watson).

En tous les cas, il existe dans l'huile de foie de morue une substance minimale qui agit contre le rachitisme, mais ici encore la question de *dose* intervient : il faut donner des doses *suffisantes* d'huile, mais pas de trop grosses doses, car aux doses fortes l'huile de foie de morue occasionne des lésions *osseuses* chez le cobaye (Mouriquand, Michel). Il faut *équilibrer la dose* par rapport à la vitamine C et par rapport au reste de la ration qui doit être complète, et équilibrée en substances minimales de façon à favoriser au maximum l'action eutrophique de l'huile de foie de morue (Mouriquand, Michel, Ravault) (6).

Quel est l'effet de la vitamine? Elle a une action remarquable sur l'assimilation calcique et phosphorée qu'elle facilite dans des proportions très marquées.

L'huile de foie de morue a surtout été étudiée à ce point de vue. Elle a (Park, Guy, Powers) (7) une action immédiate sur la calcémie et le taux sanguin en phosphore, qui redeviennent normaux (Sjollema).

Le jus de carotte, l'extrait de lait écrémé ont le même effet sur la rétention calcique (Rupprecht) (8).

Parallèlement, le contenu des os en calcium augmente (Goldsblatt). Or, avec un régime pauvre en vitamine A, jamais on ne peut ramener le contenu calcique des os à un taux normal, même en faisant ingérer de grandes quantités de calcium (Korenchevsky).

Comment concevoir l'action de la vitamine sur le métabolisme minéral ?

1° La vitamine est nécessaire à l'assimilation et à la fixation du calcium.

2° La vitamine permet une *régulation* de la calcémie.

3° Elle assure l'*économie* de calcium (Park, Guy, Powers) (7). Sjollema a montré qu'elle diminue la

(1) PRITCHARD, *British medical Journal*, 26 mai 1923.

(2) LESNÉ, DE GENNES, GUILLAUMIN, *Académie des sciences*, 23 juillet 1923.

(3) HESS, *Journ. of Am. med. Assoc.*, 7 juillet 1923. — CASPARIS, SHIPLEY, CRAMER, *Ibid.*, 8 sept. 1923.

(4) GOLDBLATT et ZILVA, *The Lancet*, n° 5223, 6 oct. 1923.

(5) LESNÉ et VAGLIANO, *Académie des sciences*, 15 oct. 1923.

(6) MOURIQUAND, MICHEL, RAVAULT, *Journal de médecine de Lyon*, 20 février 1923.

(7) PARK, GUY, POWERS, *Journ. of Am. Dis. of Children*, août 1923.

(8) RUPPRECHT, *Monatschrift für Kinderheilkunde*, n° 26, juillet 1923.

déperdition calcique en réduisant l'élimination fécale s'il y a hypocalcémie, l'élimination urinaire si la calcémie est normale.

Cependant cette action de la vitamine n'est pas admise par tous. Un régime sans vitamines ne développe pas toujours le rachitisme (échecs de Simon, Allenbach, Byfield, Daniels, Hess, Unger avec le régime de Mc Collum).

Paton et Watson considèrent le trouble calcique comme primordial.

Shipley aurait pu arriver à reproduire des lésions rachitiques sans avitaminose, par de simples carences minérales phospho-calciques. Toutefois Pollitzer (1) attire l'attention de nouveau sur une cause d'échec déjà indiquée par Funk : le stockage de vitamines qui peut parer à la carence alimentaire en vitamine, et également sur l'existence de facteurs secondaires de désassimilation calcique qui empêchent l'action de la vitamine (troubles digestifs).

C'est dire, en tous les cas, qu'elle n'est pas seule en cause.

3° **Rôle de la lumière.** — Un nombre considérable de travaux sont venus démontrer le rôle prépondérant de la lumière dans la pathogénie du rachitisme (Voy. Armand-Delille, *Presse médicale*, 1923, n° 14).

De toutes parts ont été confirmés les résultats de Hess, utilisant après Rollier la lumière solaire, dans le traitement du rachitisme, et après Huldschinsky les radiations ultra-violettes de la lampe de quartz à vapeur de mercure.

Hart, Steenbock, Lipkowsky et Halpin (2) ont démontré qu'une demi-heure par jour d'exposition au soleil suffit à protéger les poussins du rachitisme.

Hume et Smith préservent des rats carencés par des irradiations ultra-violettes courtes (dix minutes tous les deux jours). Goldblatt, Soames, Eckstein arrivent aux mêmes résultats.

Une simple irradiation d'une minute tous les jours a une influence (Schultze et Sonne) (3).

En France, tous les expérimentateurs confirment ces résultats. Dorlencourt, Lesné et ses collaborateurs, Mouriquand, Vignard, Chassard et Bernheim ont observé des modifications radiologiques surprenantes au niveau des os longs, chez des enfants rachitiques irradiés avec les rayons ultra-violets.

Quel est l'effet de la lumière? — Elle a une action élective sur le métabolisme du calcium et du phosphore aussi bien dans le rachitisme expérimental qu'en clinique humaine. Chaque fois qu'il y a hypocalcémie, les irradiations font revenir le taux du calcium à la normale (Kneschke, Hoag, Casparis, Cramer, etc.). Une seule exposition aux rayons ultra-violets augmente instantanément le taux du calcium, qui continue à croître après cessation des irradiations (Rothmann, Callenberg) (4).

Lesné, de Gennes et Guillaumin ont observé non seulement une augmentation du calcium, mais encore du phosphore : le taux du phosphore salin, seul modifié dans le rachitisme, double sous l'influence des irradiations ultra-violettes (Hess, Lundagen, Schultze et Sonne) (5).

La pigmentation empêche l'action de la lumière : les rats blancs sont plus sensibles que les rats noirs ; les nègres sont plus souvent rachitiques (de Buys) ; la pigmentation naturelle des noirs (Lesné, de Gennes) s'oppose à l'action thérapeutique des radiations ; il en est ainsi de la pigmentation artificielle réalisée par les rayons ultra-violets eux-mêmes, qui empêche de nouvelles augmentations de calcium (Rothmann, Callenberg) (4).

En conclusion, cette augmentation s'est montrée tellement constante et parallèle aux modifications osseuses, qu'on suit actuellement le progrès de la cure de lumière chez les rachitiques au taux du calcium dans le sang et à la radiographie (Lesné, de Gennes, Mahar, Colanéri) (5).

Quel est le mécanisme de cette action? — Il est encore bien imprécis.

1° La plupart des auteurs pensent que la lumière a pour effet de permettre aux tissus de fixer le calcium et le phosphore, propriété perdue chez les rachitiques.

2° Certains pensent que la lumière favorise une meilleure absorption intestinale (Orr, Holt, Wilkins et Boone).

3° Récemment Clark, en irradiant du sérum sanguin avec les rayons ultra-violets, vit que le calcium dialysable augmentait ; l'irradiation lumineuse l'amenait à son point maximum de diffusibilité, ce qui expliquerait le mécanisme de sa fixation chez les rachitiques irradiés.

4° La lumière permettrait à l'organisme de fabriquer les substances minimales nécessaires à la fixation du calcium, par le même mécanisme que l'organisme fabrique ses sensibilisatrices (Iscovesco, Papillaud) (6).

L'importance de ce facteur lumière est telle que Woringer a pu parler d'une « carence solaire ».

Nous noterons cependant qu'Allenbach et Simon, Goldblatt et Soames, Eckstein ont obtenu des échecs expérimentaux.

Marfan note que cliniquement ce facteur lumière fait souvent défaut ; Lesné, Vagliano et Christou (7) n'ont obtenu à l'obscurité de lésions costales typiques de rachitisme qu'en y associant une carence phosphorée.

(1) POLLITZER, *Pediatria* (Naples), vol. 30, n° 24, 15 décembre 1922.

(2) HART, STEENBOCK, LIPKOWSKY, HALPIN, *Journ. of biol. Chem.*, n° 1, novembre 1923, 58.

(3) SCHULTZE et SONNE, *Hospitalstidende*, Copenhagen, 1er août 1923.

(4) ROTHMANN et CALLENBERG, *Klinische Wochenschrift*, n° 37-38, 17 septembre 1923.

(5) LESNÉ, DE GENNES, MAHAR et COLANÉRI, *Presse médicale*, n° 25, 26 mars 1924.

(6) ISCOVESCO, PAPILLAUD, *Congrès de médecine*, Bordeaux, 1923.

(7) LESNÉ, VAGLIANO, CHRISTOU, *Académie des sciences*, 10 juillet 1923.

4° **La ration alimentaire.** — Un régime riche en calories, l'adjonction de graisses et surtout d'hydrates de carbone en excès hâtent le développement du rachitisme. Pour Jundell, le facteur important est la surnutrition : il aurait obtenu de bons effets thérapeutiques par l'inanition relative seule, et aurait déterminé le rachitisme même en donnant de l'huile de foie de morue, avec des rations considérables ; la surnutrition peut provoquer des troubles digestifs qui empêchent l'assimilation du calcium, au niveau de l'intestin (Orr, Holt, Wilkins et Boone) et entravent l'action de la vitamine sur le métabolisme calcique (Pollitzer).

Une alimentation viciée peut produire également des états d'acidose; les acides organiques fabriqués en quantité considérable précipitent le calcium (Pritchard).

5° Les autres conditions *hygiéniques* (exercice, confinement, etc.) auraient une action sur le rachitisme et, pour Pritchard, agiraient comme excitants métaboliques empêchant l'acidité des humeurs et la précipitation du calcium. Galbraith prétend que le rachitisme est autant une maladie des muscles qu'une maladie des os, et que les mauvaises conditions hygiéniques, en diminuant l'activité musculaire, jouent un rôle prédisposant actif.

Le *régime des parents* aurait enfin une influence sur le développement du rachitisme des enfants.

Byfield et Daniels (1) n'ont obtenu le rachitisme avec des régimes même fortement carencés qu'à la deuxième ou troisième génération. Iscovesco et Papillaud confirment le fait ; Hess, au Congrès de pédiatrie américain, a déclaré pouvoir rendre les rats rachitiques en modifiant le régime des mères en lactation ; de même Carr et Korenchevsky.

Cependant ces faits n'ont pas toujours été confirmés en clinique ; Hess lui-même n'a pu réussir à préserver les enfants du rachitisme en nourrissant les mères avec l'huile de foie de morue. Chez des mères bien nourries, 33 p. 100 des enfants étaient rachitiques.

En ce qui concerne le rôle de l'*hérédité*, De Buys (2) a constaté que « le rachitisme n'est pas une maladie des six derniers mois de la première année », mais peut débuter à la naissance. Aussi a-t-on pensé à doser à la naissance le phosphore et le calcium. La concentration est beaucoup plus considérable que chez la mère (Bogert et Plass, Hess), mais Hess conclut qu'il n'y a aucune relation entre le phosphore inorganique à la naissance et le développement ultérieur du rachitisme.

Notons enfin que Nuvoli (3) a reproduit expérimentalement le rachitisme par des irradiations de l'hypophyse. Korenchevsky n'a obtenu aucun résultat par la simple castration. Mme G. Pouchet-Soufflaud a insisté sur l'importance des troubles nerveux dans l'éclosion de la maladie.

(1) Byfield et Daniels, *Journ. of Am. med. Assoc.*, t. LXXXI, n° 5, 4 août 1923.
(2) De Buys, *Société américaine de pédiatrie*, juin 1923.
(3) Nuvoli, *Il Policlinico*, 1er octobre 1923.

Ces données expérimentales peuvent-elles être transportées dans la clinique humaine?

Weiss et Ungerer, De Buys, Brocq et Rousseau insistent sur le facteur hérédité ; mais Marfan (4) le conteste : la question de l'hérédité est complexe ; il faut d'abord mettre à part la syphilis, qui est une cause efficiente de rachitisme. Pour Marfan, l'hérédité a une action localisante (familles de bossus, de bancals).

Se basant sur une statistique de 197 cas, De Buys nie l'influence des maladies infectieuses, de la syphilis, du soleil ; il existe une influence saisonnière (mois de mars) ; le défaut de soins a un rôle évident.

Marfan (4), sans mettre en doute les expériences américaines, déclare qu'il « faut s'incliner devant les faits cliniques; or beaucoup d'enfants n'ont jamais eu de régimes carencés, n'ont jamais été privés de phosphore et de lumière et sont devenus rachitiques. Le rachitisme peut être déterminé par toutes les affections sérieuses et prolongées, qui surviennent pendant la période d'ossification; ce n'est pas tant la syphilis que la tuberculose dans sa forme scrofuleuse qui est en cause, puis les intoxications secondaires aux troubles digestifs, puis d'autres infections, par exemple la pyodermite, Quant à la carence alimentaire, elle trouble la nutrition profondément, mais elle met en liberté des substances toxiques; la question des maladies par carences est beaucoup plus complexe que nous ne le supposons. »

II. **Tétanie.**— On sait ses rapports fréquents avec le rachitisme ; elle coexiste souvent avec lui (Brookes, Mills, Hess, Calvin, Wang, Fecher). A côté de la lésion parathyroïdienne indiscutable, et étudiée cette année dans de nombreux travaux que nous n'avons pas à détailler, on a relevé :

Le *trouble du métabolisme calcique*.

Il y a *hypocalcémie* (5 à 7 milligrammes au lieu de 11 milligrammes) (Brookes, Mills (5), Cruikshank).

La précipitation du calcium par le phosphate de soude intraveineux déclenche les crises (Elias, Kornfeld).

L'injection intraveineuse de sels de calcium arrête instantanément les crises (Rathery et Kourilsky, Sainton).

Il n'y a pas de troubles du métabolisme phosphoré, même quand la tétanie est associée au rachitisme (Hess, Calom, Wang, Fecher), mais le taux du calcium est très abaissé.

De plus, l'*huile de foie de morue* agit dans la tétanie et augmente la calcémie (Hoag).

Comme dans le rachitisme, la *lumière artificielle* ultra-violette a une influence heureuse. Les crises disparaissent en trois à sept jours. Le taux du calcium redevient normal [Hoag (6), Casparis, Kra-

(4) Marfan, Quatre leçons cliniques sur le rachitisme, 1923.
(5) Brookes, Mills, *New York medical Journal*, t. CXVIII, n° 4, 15 août 1923.
(6) Hoag, *Journ. of Am. Disease of Children*, août 1923.

mer, etc. (1)] et même le taux du phosphore augmente (Kramer).

Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que Hess ait prétendu que rachitisme et tétanie étaient les deux phases d'une même affection et que Wejdling ait pu parler d'une « diathèse rachitique ».

Dans la *spasmophilie* interviendraient la carence solaire (Woringer), l'avitaminose B (Reyher). La lumière ultra-violette agirait favorablement. Mais cette pathogénie est discutée : comme dans tous les états spasmodiques, l'hypocalcémie conditionne l'hyperexcitabilité musculaire, semble-t-il, mais elle n'est que le témoin d'un état toxique, acidose pour les uns, alcalose pour les autres, qui précéderait les crises et dépendrait d'un trouble endocrinien. Mais celui-ci peut lui-même être dû à un régime alimentaire mal équilibré.

On a, par analogie avec le rachitisme, rattaché aux carences mixtes l'ostéite déformante (White) (2), la maladie de Paget et l'ostéomalacie (Cramer, Curschmann, White).

Cette dernière relèverait d'une carence minérale et d'une avitaminose.

L'huile de foie de morue, les sels de chaux, le phosphore ont donné des résultats excellents (Cramer, Curschmann, etc.).

Certains auteurs ont décrit l'otosclérose comme une conséquence de l'avitaminose A associée à la carence calcique (Kauffmann, Creekmuir, Schultz).

III. **Troubles dentaires.** — Ils ont été étudiés dans leur rapport avec le régime. Déjà Black, Mackay, Mellanby, etc., en avaient noté la fréquence dans les carences mixtes (minérale et vitamine A).

Marshall (3) a provoqué chez tous les chiens carencés en calcium-phosphore un retard de dentition, avec absence de dentine ; il s'ensuit des troubles de la deuxième dentition avec malformations dentaires. En trente jours de régime on obtient des lésions histologiques telles qu'on peut à peine distinguer la dentine de la pulpe.

Toverud (4) a montré que les lésions portent d'abord sur les incisives, puis sur les molaires, qui subissent des changements de structure considérables par un régime carencé en calcium, surtout chez des femelles en gestation.

Enfin, synthétisant tous ces faits, Mac Collum, Simmonds, Kenny et Grieves (5) ont montré que dans *tous* les régimes carencés, quelle que soit la carence simple ou mixte, il y a des lésions dentaires et même maxillaires.

Le régime le plus nocif est celui qui manque à la fois de protéine, de calcium, de liposoluble.

Les régimes pauvres en calcium sont moins dangereux, surtout s'ils contiennent le liposoluble.

Les régimes les moins pernicieux sont ceux qui sont riches en calcium, même s'ils contiennent peu de liposoluble.

IV. **Troubles oculaires.** — Eckstein et von Szily (6) ont pu déterminer par des carences mixtes (graisses, phosphore et vitamine A) des altérations oculaires consistant en calcification du cristallin (cataracte zonulaire comparable à la cataracte humaine).

B. **Avitaminose et carence de protéines.** — Elle réalise la *pellagre*.

Pellagre. — On sait que cette affection, qui prévalait surtout dans l'Italie septentrionale, la Roumanie et le Tyrol, s'est largement étendue au nord de l'Amérique, où Schattuck (7) en a observé tout réecmment une épidémie, et même en Angleterre (Hutchinson, Peterson).

Elle est caractérisée par un érythème spécifique de la peau, de la stomatite, de la gastro-entérite.

Des observations récentes en ont complété la symptomatologie clinique.

Les troubles gastro-intestinaux sont les premiers en date (Bonhœffer).

Les lésions cutanées n'apparaîtraient que pendant les mois d'été (Schattuck).

Les rash et les troubles nerveux sont les accidents les plus typiques (Hutchinson). Ce sont surtout des troubles mentaux, des psychoses pellagreuses de types divers (Bonhœffer).

Huck aurait constaté une polynucléose avec éosinophilie très marquée pendant la convalescence; il n'y avait pas de parasites dans les selles.

La pellagre frapperait à peu près toutes les professions, et serait fréquente chez les femmes (Schattuck).

Les travaux de ces dernières années sont arrivés à cette conclusion que la pellagre était une maladie par carence mixte, carence de protéine, avitaminose et carence minérale (Mc Collum, Hogan, Weil et Mouriquand). Il se surajouterait enfin un facteur lumière très intéressant et peut-être un facteur infectieux.

1° **Carence des protéines.** — Le maïs, qui est souvent à la base de l'alimentation des pellagreux, renferme une protéine insoluble dans l'alcool (zéine) et une autre insoluble dans l'eau ou l'alcool, mais soluble dans une solution de potasse diluée (gluteline) (Chittendem et Osborne).

La zéine constitue, pour Osborne et Mendel, les deux cinquièmes ou la moitié des protéines totales du maïs. Cette zéine est déficiente en lysine et en tryptophane.

La gluteline, par contre, renferme ces deux acides aminés indispensables ; elle serait capable d'assurer à elle seule une croissance normale (Osborne et Clapp).

(1) Casperis, Kramer, *Bull. John Hopkins Hospital*, juillet 1923.

(2) White, *Archives of Internal Medicine*, Chicago, 30 décembre 1922.

(3) Marshall, *Journ. Am. med. Assoc.*, 17 novembre 1923.

(4) Toverud, *Journ. of biol. Chem.*, n° 2, déc. 1923, 58.

(5) Mc Collum, Simmonds, Kenny et Grieves, *Bull. of John Hopkins Hospital*, n° 376, juin 1922.

(6) Eckstein et von Szily, Lactation et carence de vitamines (*Klinische Wochenshrift*, t. III, n° 1, 1er janvier 1924).

(7) Schattuck, Une épidémie de pellagre (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 24 février 1923).

Le maïs complet renferme donc tous les acides aminés indispensables, mais il ne les contient pas en proportion convenable (Mc Collum, Simmonds et Pitz), leur rapport avec les hydrates de carbone est défectueux.

La farine de maïs est par contre particulièrement déficiente, notamment en gluteline, c'est ce qui explique sa nocivité spéciale ; lorsqu'elle est avariée, elle est encore plus carencée.

Chick et Hume obtinrent chez le singe, au bout de quatre mois, des signes de pellagre en le nourrissant avec de la zéine; l'addition de tryptophane provoque une amélioration; celle de lysine, d'histidine, d'arginine est sans effet ; l'adjonction de 5 à 10 grammes de caséine fait disparaitre les signes de la maladie.

Le rôle des protéines dans l'éclosion de la pellagre a été plus ou moins critiqué. Hindhede (1) a montré qu'un abaissement très marqué de protéines animales ne déterminait pas l'éclosion de la maladie. Les albumines du lait, surtout la caséine, remplacent très bien la viande. Hutchinson, Paterson, Schattuck n'ont pas remarqué, au cours des épidémies par eux observées, de coïncidence avec une déficience du régime en protéines. Bonhœffer n'a pas pu retrouver le rôle du maïs, mais il a noté des troubles dans la ration (alimentation très monotone, insuffisante, pauvre en viande, en lait et en œufs).

Goldberger (2) conclut, dans un article récent, que la pellagre n'est pas due tant au manque de protéines qu'à la mauvaise qualité des acides aminés constitutifs ; au surplus, la pellagre ne relève pas exclusivement d'un défaut des protéines, il s'y ajoute un autre élément : l'avitaminose.

2° Avitaminoses. — Le maïs complet ne donne pas la pellagre.

Des aliments riches en vitamine la guérissent : le chou (Randoin, Vœgtlin, Neill et Hunter), l'huile de foie de morue (Nightingale).

Il s'agit d'une avitaminose mixte, surtout A. Goldberger fait intervenir A, B ; Randoin, C.

Comme pour toutes les avitaminoses, des facteurs divers peuvent avoir une certaine influence : excès d'aliments hydrocarbonés, par exemple (Jobling et Petersen); excès de fatigue physique, de travail (Leben). Goldberger aurait pu reproduire chez l'homme la pellagre avec un régime comprenant 54 gr. de protéines et pauvre en vitamines A, B.

3° Carence m'nérale. — Elle joue également un rôle. Abderhalden a montré que le maïs est particulièrement déficient en P^2O^5, CaO, MgO.

4° Rôle de l'infection. — Toutes les théories précédentes ne sont pas entièrement satisfaisantes ; aussi voit-on certains réhabiliter des théories anciennes, infectieuses ou toxiques.

Les troubles digestifs d'origine diététique favoriseraient l'infection (Mc Collum) : la gastro-entérite joue un rôle dans l'éclosion du syndrome, qu'elle soit due à un excès d'hydrates de carbone par rapport aux protéines ou inversement. Au lieu de la flore normale, on trouve en effet dans la pellagre des hyphomycètes, comme on en constate dans les selles des sujets soumis à des régimes riches en hydrates de carbone (Jobling et Arnold) (3). Ces auteurs considèrent la pellagre non pas comme une maladie par carence comparable au béribéri, mais comme le résultat d'une intoxication définie prenant son origine très probablement dans le tractus gastro-intestinal.

5° Rôle de la lumière. — Ils insistent de plus sur le facteur lumière (les pellagreux se pigmentent au soleil avec une extrême rapidité) et ils pensent que la pellagre est une intoxication d'origine photodynamique.

On sait qu'on a pu, chez des sujets paraissant sensibilisés à la lumière, atteints d'hydroa estival, par exemple, retirer de l'urine une substance voisine de l'hématoporphyrine (Hansmann) qui, injectée à la souris, la rendait extrêmement sensible à la moindre exposition lumineuse (œdème, érythème, gonflement des oreilles).

Or, chez les pellagreux, Jobling et Arnold ont trouvé la même substance, non pas dans l'urine ou les fèces, mais dans les champignons obtenus par culture des selles sur milieu de Raulin (hyphomycètes). Tous contiennent la substance photodynamique.

Ils en concluent que la pellagre est une intoxication, due à une substanee photodynamique sécrétée par des organismes qui se développent dans le tractus gastro-intestinal; mais cette intoxication ne se produit que lorsqu'un excès d'hydrates de carbone dans la ration favorise la pullulation des champignons actifs.

C. La croissance dans ses rapports avec la carence. — La croissance est influencée par les vitamines : deux surtout, l'hydrosoluble et le liposoluble.

Celles-ci seraient en relation avec le thymus et la glande sexuelle qui en constitueraient des organes de réserve ; leur influence biochimique sur la croissance serait due au fait qu'elles permettent l'hydratation des colloïdes cellulaires et la fixation d'eau (Glanzmann).

Signalons le fait intéressant noté par Carrel et Ebeling (4) qui ont, dans le sérum des animaux adultes, découvert des substances antagonistes activant et inhibant la croissance de cultures de tissus, et séparables par l'action de la chaleur et du CO^2.

A côté des avitaminoses, la croissance dépend de la déficience de la ration.

Qualitative : rôle des albumines et des aminoacides de croissance ;

Quantitative : récemment encore Smith et Carey

(1) HINDHEDE, Protéine et pellagre (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 9 juin 1923).

(2) GOLDBERGER, *Journ. of Am. med. Assoc.*, p. 1866, 23 juin 1923.

(3) JOBLING et ARNOLD, Observations sur l'étiologie de la pellagre (*Journ. of Am. med. Assoc.*, vol. 80, n° 6, 10 fév. 1923).

(4) CARREL, EBELING, Présence dans le sérum de substances antagonistes activant et inhibant la croissance (*Journ. of exp. Med.*, n° 5, 1er mai 1923).

ont eu des arrêts de croissance avec des régimes trop pauvres en hydrates de carbone, trop riches en graisse.

Rôle des sels: la plupart peuvent arrêter la croissance, surtout Na, Cl, Ca. Il faut surtout une alimentation suffisamment alcaline (Sholl et Sato).

Enfin, il n'est pas douteux que la croissance ne puisse être influencée par des facteurs physiques : toutefois l'action de la lumière n'est pas démontrée (Lœb, Eckstein).

On peut conclure avec Barré (*Thèse Lyon*, 1923) que, dans la pratique, une variété alimentaire aussi large que précoce sera le procédé le plus sûr pour fournir à l'organisme en croissance la multitude des aliments minimaux nécessaires, dont l'absence ou la réduction constituerait une des formes pures ou associées de carence.

D. Nutrition osseuse et carence. — Shipley a constaté que le système osseux, généralement considéré comme un tissu fixe, est au contraire un des plus labiles (1). Il se modifie avec facilité, à l'occasion de changements alimentaires même légers.

Trois facteurs essentiels interviennent (Mac Collum, Simmonds, Kinney, Grieves) :

Une vitamine qui n'est pas le liposoluble A ;

Le calcium ;

Le phosphore.

La carence peut déterminer soit des lésions *rachitiques* (manque de vitamine associé au manque de phosphore ou de calcium) ; soit des lésions d'*ostéoporose* (par suppression de la vitamine seule, avec un régime riche en calcium et en phosphore), la calcification reste intacte ; soit des lésions spéciales d'*ostéosclérose* (caractérisées par une calcification imparfaite des trabécules et dues à une carence calcique).

En plus de ces facteurs, il faut faire intervenir :

L'*hydrosoluble* B (Mouriquand). Il détermine surtout des troubles médullaires (aplasie, hémorragies) (Shipley). Le scorbut en est une preuve.

Enfin le *liposoluble* A lui-même et une carence de protéines sont souvent associés aux carences précédentes (Shipley).

Dans un très important mémoire paru cette année dans la *Revue française d'endocrinologie*, Mouriquand, Michel et Sanyas ont étudié les rapports des glandes endocrines et des syndromes de carence dans leur influence sur la nutrition osseuse, en particulier. Ils ont constaté que la carence ne sensibilise pas l'os aux atteintes de l'extrait thyroïdien (il s'agissait du scorbut), et ce facteur nouveau est intéressant à signaler dans cette question si complexe.

En conclusion, il ne faut pas se hâter de déduire trop vite de l'animal à l'homme, car la nutrition osseuse est variable suivant les espèces (l'huile de foie de morue et l'extrait thyroïdien, qui ont une action ostéodystrophique très marquée pour le cobaye, n'en présentent pas chez le rat) (Mouriquand, Michel).

(1) SHIPLEY, *Journ. of Am. med. Assoc.*, t. LXXIX, n° 19, 4 novembre 1922.

La nutrition osseuse dépend non pas d'un, mais de plusieurs facteurs alimentaires. Non seulement le manque de substances minimales intervient, mais encore leur équilibre dans la ration (l'huile de foie de morue à trop haute dose devient ostéodystrophique chez le cobaye). Il faut un régime large, varié, riche en substances minimales et équilibré.

E. Carence et fécondation. — Pour Macomber (2) et Mac Collum, la nature de la carence importe peu, c'est une question de degré. Il y a des différences individuelles considérables.

Pour Evans et Bishop (3), le régime basique empêche la fertilité de la souris, la gestation s'arrête à ses premiers stades (implantation, ovulation) ; il en voit la cause dans l'absence d'un facteur X, une autre vitamine distincte de toutes les autres, présente dans la viande, le lait, la graisse du lait, thermostabile. La vitamine C semble inactive (Hotta).

F. Carence et maladies infectieuses. — Dans quelle mesure intervient la carence dans les *états pathologiques* qui ne semblent pas, *a priori*, pouvoir en dépendre ?

Cette question a tenté bien des expérimentateurs.

Rappelons le rôle des vitamines dans les *infections* (rôle de la vitamine A) : pour Wakeman, l'avitaminose atténue la phagocytose, mais n'empêche pas la formation d'anticorps.

C'est surtout le rôle de la carence dans la *tuberculose* qui a été examiné et a fait l'objet d'un rapport de Mouriquand au Congrès de la tuberculose en 1923. Il en a conclu que « le développement de la tuberculose n'est pas nettement favorisé par les carences simples (ni la carence A, ni la carence B). Mais l'expérience de la dernière guerre a montré qu'il l'est à coup sûr par les carences multiples généralement associées à l'inanition dont elles aggravent l'action (Breton, Deuscamp, Mouriquand, Michel, Bertoye, Smith). Les recherches expérimentales parlent dans le même sens, et montrent comme la clinique la nécessité d'opposer à la tuberculose un régime large, varié et frais, vivant, qui, sans lutter peut-être directement contre l'extension bacillaire, prolonge la survie et permet, dans certains cas, des réactions anatomiques favorables, qu'interdit le régime carencé. Certains organismes semblent réclamer plus de substances minérales ou d'aliments spécifiques que d'autres. Il ne saurait y avoir un seul régime antituberculeux, mais des régimes adaptés à la nutrition et à la digestion de chaque sujet, qui tous doivent respecter l'équilibre alimentaire et la notion de carence. »

Sergent insiste sur le rôle du métabolisme calcique. Le rachitisme ne semble avoir aucune action sur le développement de la tuberculose.

Dans la pathologie humaine, ce sont bien plutôt les carences multiples que les avitaminoses simples qui agissent.

(2) MACOMBER, Régime carencé comme cause de stérilité (*Journ. of Am. med. Assoc.*, t. LXXX, n° 14, 7 avril 1923).

(3) EVANS et BISHOP, Fertilité et nutrition (*Journ. of metabolic Research*, février 1923).

Tous les sujets ne sont pas égaux devant la carence.

L'équilibre du régime est plus important presque que la carence elle-même. Les conséquences individuelles et sociales d'une viciation du régime poursuivie pendant des générations peuvent être considérables (Newhome) ; en Angleterre et en Amérique, où la question est à l'ordre du jour, on se préoccupe déjà d'éduquer le public et de lui enseigner à composer un régime fondé sur des bases rationnelles.

II. — Diabète.

Nous ne retiendrons que les études parues cette année même sur le diabète.

Étiologie. — Les recherches sur l'insuline ont incité les auteurs à rechercher les lésions pancréatiques comme agent principal de la maladie. En réalité, il n'est nullement certain que le pancréas intervienne seul dans tous les cas.

Quoi qu'il en soit, beaucoup d'auteurs signalent le rôle prédisposant considérable que constitue le surmenage pancréatique à la suite de régimes mal équilibrés (excès de protéines ou d'hydrates de carbone). On doit mettre au régime tous les sujets en apparence sains chez qui on trouve une hyperglycémie (Hansen, Feinblatt), une glycosurie alimentaire, fait fréquent (Holst, Hansen, Traugott), une glycosurie passagère sous des influences diverses (infections : Rieder) ; tous ces sujets sont des candidats au diabète ; de même les enfants des diabétiques, car l'hérédité joue un rôle important (Von Noorden). Nous avons depuis longtemps insisté sur l'importance de toute glycosurie même transitoire et sur l'intérêt qu'il y avait à la traiter. En réalité, ces glycosuries sont souvent la première manifestation du trouble nutritif qui, négligé, aboutira au diabète.

D'un point de vue plus général, Américains et Anglais insistent sur le fait que le régime alimentaire des pays civilisés est défectueux : les cas de diabète auraient singulièrement diminué en Allemagne, depuis l'ère des restrictions imposées par la guerre. Il faudrait faire une réforme diététique profonde et générale.

Mais la question est loin d'être aussi simple ; déjà Bouchardat avait remarqué que, malgré une alimentation riche en féculents, les paysans sont rarement glycosuriques parce qu'ils prennent beaucoup d'exercice. Le facteur hygiène doit jouer un rôle au moins aussi important que les modalités du régime alimentaire.

Comme cause efficiente des lésions pancréatiques, les Américains invoquent des lésions vésiculaires (Eustis), coliques (Seale Harris) ; les infections gastro-intestinales engendrées par un régime défectueux (Mac Collum, Mac Carrissou).

Quant à la syphilis, M. Labbé et Touflet (1) ont fait une étude sur son rôle dans l'éclosion du diabète : ils admettent que les cas authentiques de diabète, tels que ceux qu'un de nous a publiés avec Fernet (2), sont relativement très rares. Le diabète syphilitique doit en effet toujours faire sa preuve, et on ne peut affirmer l'origine syphilitique d'un diabète que lorsqu'on constate une augmentation du coefficient d'assimilation à la suite du traitement (Rathery et Fernet).

Physio-pathologie du diabète. — I. Équilibre glycémique. Fonction glycogénique. — Le rôle physiologique du glucose vient d'être traité, à la lumière des travaux récents, dans un très important article de Bierry (*Revue scientifique*, 1924, nos 5 et 6). « Le glucose passant du sang dans les tissus ne reste pas forcément à l'état de glucose : il peut perdre son individualité chimique et subir des transformations profondes : polymérisation (glycogène), combinaison avec les protéines (sucre protéidique) ; il peut prendre la structure hexose phosphorique (lactacidogène) ; il peut enfin se transformer en graisse. Mais c'est sous la forme de glucose, substance extrêmement diffusible, que nous retrouvons la matière sucrée toutes les fois qu'elle doit se déplacer dans l'organisme. »

Dans la régulation de l'équilibre glycémique, un rôle de premier plan revient au foie. Bierry fait remarquer que les matières sucrées, après la digestion, trouvent un premier volant régulateur : le foie, qui en immobilise une partie à l'état de glycogène ; les tissus et les muscles, aptes aussi à polymériser le glucose et à le transformer, constituent un deuxième volant régulateur. Le foie, capable de polymériser le dextrose, d'hydrolyser le glycogène, de libérer le sucre protéidique (Bierry, Rathery), est le grand pourvoyeur de sucre de l'organisme.

II. Rôle du foie. — Tout récemment, Mann et Magath (3), en procédant chez le chien avec des techniques perfectionnées à l'hépatectomie en plusieurs temps, ont mis ce fait hors de doute ; si on supprime le foie, on note ce fait d'une constance absolue et d'une importance capitale : la baisse considérable de la glycémie ; celle-ci décroît graduellement et, quand elle atteint 0gr,50 p. 1 000, éclate un syndrome évoluant en deux phases : un coma flaccide d'abord, suivi par une hyperexcitabilité motrice qui précède de très près la mort. Même à cette période ultime, une injection convenable de glucose, et de glucose seul, rétablit presque instantanément et provisoirement l'animal. Poursuivant leurs travaux, Mann et Magath ont démontré que le foie n'était pas nécessaire à l'action de l'insuline ; la baisse de glycémie engendrée par celle-ci se produit aussi bien avant qu'après l'extirpation du foie. Enfin le rôle primordial du foie dans la régulation de la glycémie est encore démontré par ce fait que, lorsque le foie est extirpé, l'ablation du pancréas ne

(1) LABBÉ, TOUFLET, Rôle de la syphilis dans l'étiologie du diabète (*Annales de médecine*, t. XIII, 4 août 1923).

(2) RATHERY et FERNET.

(3) MANN et MAGATH, Le foie comme régulateur de glycémie (*Archiv of internal Medicine*, juin 1923, et *Proc. Am. Journ. of Physiology*, février 1923).

peut réaliser l'hyperglycémie du diabète expérimental.

III. Rôle de l'acidose. — L'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique ont fait l'objet, à l'Académie de médecine, d'une série de discussions.

Desgrez, Bierry, Rathery (1) ont insisté à nouveau sur l'identité du mécanisme entre le jeûne hydrocarboné chez l'homme normal et l'acidose diabétique; ils distinguent le jeûne absolu du jeûne hydrocarboné; le premier, qui a fait l'objet de nombreux travaux de physiologie, est infiniment complexe et ne saurait être comparé au second. M. Labbé, au contraire, considère que l'acidose diabétique relève d'un mécanisme tout à fait différent de l'acidose du jeûne. Desgrez, Bierry, Rathery concluent qu'aucune raison clinique, étiologique ou chimique ne permet d'établir une distinction radicale entre l'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose du diabétique. La privation d'hydrates de carbone, de même qu'une utilisation défectueuse de ces corps, entraîne une insuffisance de blocage et de combustion des corps cétogènes, qui se traduit par une élimination exagérée d'acétone, d'acides acétyl-acétique et β-oxybutyrique; l'excrétion de ces corps constituant le syndrome essentiel et caractéristique. Dans l'acidose diabétique, comme dans celle du jeûne, c'est le facteur hydrate de carbone qui est prépondérant.

Petren (2), dans une série d'études, a fait jouer un rôle à l'extrême sensibilité des diabétiques aux échanges azotés pour expliquer l'acidose.

Dans l'appréciation de l'acidose, Dezgrez, Bierry et Rathery (1) ont insisté sur la nécessité absolue qu'il y a à faire dans l'urine un dosage non seulement de l'acétone, de l'acide diacétique, mais encore et surtout de l'acide β-oxybutyrique; aucune proportionnalité nécessaire n'existe entre ces corps.

Pour terminer l'étude du métabolisme chez le diabétique, signalons le rôle du système vagosympathique sur l'assimilation des hydrates de carbone, qui a été étudié récemment (Tinel, Santenoise, Claude, Targowla); les travaux de Harworth, Oliver, Minch, Wallis sur la lipémie, ceux de Rouzaud, Raymond, Ducuing sur l'uricémie et la cholestérinémie concomitantes.

IV. Tolérance hydrocarbonée, glycémie, glycosurie. — Le *sucre du sang* a été très étudié au point de vue de sa répartition entre plasma et hématies (Hansen, John), surtout au point de vue de sa *glycolyse in vitro*; de nouvelles expériences ont été faites (Bürger, Mauriac, Denis et Giles, Thalhimer et Perry, Bierry, Rathery et Kourilsky). En général, la glycolyse est diminuée chez les diabétiques, ce qui a conduit Thalhimer et Perry à rééditer une théorie du diabète fondée sur la perte du pouvoir oxydant des tissus (3).

On a recherché à nouveau l'influence de différents sucres sur les variations de la glycémie déjà étudiées par Achard, Desbouis, Rouillard, Binet, etc.

Desgrez, Bierry, Rathery (4) ont insisté sur la meilleure assimilation du lévulose par certains diabétiques. Le galactose augmente très nettement la glycémie (Foster, Bodansky). L'augmentation de glycémie qui suit l'ingestion de sucre est plus importante et plus longue chez les diabétiques que chez les sujets sains (Petren). Dans un important travail paru dans *Acta medica scandinavica* (5), Hansen étudie la glycémie dans tous ses détails, et constate que ses variations se font par « vagues », il décrit un nouveau test fonctionnel.

La *glycosurie* alimentaire a fait l'objet de nombreux travaux (Kast, Cromwell, Meyer, Steiner, etc.), de même la glycosurie phloridzique (Nash, Benedikt, Ringer, Bauer, Kerti, Rosenberg, etc.) (6) déjà étudiée par Parisot; il semble, d'après les derniers travaux parus, que la phloridzine ait une action sur le métabolisme des hydrates de carbone lui-même.

Les modalités du seuil du glucose chez les diabétiques ont été à nouveau étudiées. Nous citerons plus particulièrement les travaux de Jörgensen et Plum, Hansen, Faber, etc.

Les *glandes vasculaires sanguines*, dans leur rapport avec le diabète, ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux.

L'*adrénaline* produirait un véritable diabète transitoire expérimental (Hédon); néanmoins il semble qu'il n'y ait aucune relation entre la *surrénale* et le pancréas pour la régulation du métabolisme hydrocarboné, car le diabète pancréatique se manifeste aussi nettement chez les chiens surrénalectomisés (Stewart, Rogoff).

Legiardi aurait préparé avec l'extrait du lobe postérieur d'*hypophyse* un sérum antihypophysaire qui se serait montré très actif contre le diabète. L'insuffisance *thyroïdienne* aurait pour résultat une tolérance élevée à l'égard des hydrates de carbone : cas clinique de Holst ; cas expérimentaux de Friedmann et Gottesmann qui ont supprimé la glycosurie du diabète pancréatique par la ligature des artères thyroïdiennes ou la thyroïdectomie totale.

(1) Desgrez, Bierry, Rathery, L'acidose du jeûne hydrocarboné et l'acidose diabétique (*Bull. Académie de médecine*, 2 janvier 1923 ; Voy. aussi 13 février 1923).

(2) Petren, Sur la question du traitement diététique du diabète grave (*Archives des maladies du rein et organes génito-urinaires*, t. I, n° 5, 1er décembre 1923).

(3) Thalhimer et Perry, Théorie du diabète (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 2 juin 1923).

(4) Desgrez, Bierry et Rathery, Emploi du lévulose dans la diététique du diabète (*Soc. méd. des hôp.*, 30 nov. 1923). Voy. aussi : Utilité de la vitamine B et du lévulose dans la cure par l'insuline (*Bull. Acad. sciences*, 22 oct. 1923 ; *Acad. médecine*, 17 avril 1923). — Emploi de l'insuline chez les diabétiques (*Soc. des hôp.*, 30 nov. 1923). — Action de l'insuline sur la glycémie et l'acidose diabétique (*Académie des sciences*, 18 juin 1923).

(5) Hansen, *Acta medica scandinavica*, supplément 1923.

(6) Pour la question du diabète phloridzique voy. entre autres : *Journ. of biol. Chem.*, vol. LVIII, n° 2, p. 453, 483.

Il n'est pas jusqu'à la *rate* (Charles Richet) qui ne joue un rôle important dans l'assimilation des hydrates de carbone.

Enfin, le rôle du système *nerveux* a été étudié par J. Camus et Gournay, qui ont reproduit chez le lapin un diabète sucré expérimental par piqûre de la base du cerveau, au niveau de la région du tuber cinereum.

L'étude du diabète expérimental est loin d'être délaissée; Hédon a étudié les échanges respiratoires, dont les variations dépendent surtout des protéines et des graisses; Bierry, Rathery, Gournay et Kourilsky ont étudié les modifications du sucre protéidique qui augmente parallèlement au sucre libre et commence déjà à varier chez l'animal dépancréaté, mais greffé (1).

Au point de vue *anatomo-clinique*, nous renvoyons aux travaux d'Alessio sur les lésions du plexus cœliaque, de Bickel, Nordmann, Conroy sur les lésions insulaires au cours du diabète; aux études de Beauvieux (2) et Paul Pesme, Gray et Root (3) Mac Cann sur la rétinite diabétique et sa relation avec la lipémie, aux articles d'Elschingen (4) et d'Emroth sur la cause de l'hypermétropie des diabétiques (5).

Traitement. — I. ***Régime.*** — Tous les travaux parus cette année n'ont fait que confirmer l'importance du ***régime équilibré*** chez le diabétique, qu'il s'agisse du diabète simple ou du diabète consomptif. Son importance ne saurait faire de doute (Desgrez, Bierry et Rathery). Major, Allen (6), Sherrill, Joslin (7), Mac Phedran, Banting montrent tous la nécessité absolue, même au cours du traitement par l'insuline, d'établir un régime approprié (nous y reviendrons ultérieurement).

Non seulement les hydrates de carbone, mais les protéines ont une influence très nette sur la glycémie qu'elles augmentent (Rosenberg, Petren, Von Noorden, Parkhurst). Pour Petren, M. Labbé, Theodoresco, les graisses seraient moins nocives; aussi certains auteurs restent fidèles au régime gras (Newburgh et Marsh, Petren). Petren donne notamment aux diabétiques des quantités considérables de graisses. Malgré ces conclusions favorables, le rôle des graisses dans la production de l'acidose semble bien démontré (Desgrez, Bierry, Rathery) (1).

Graefe (8) a récemment insisté sur la supériorité des sucres caramélisés et des amidons modifiés par le chauffage pendant quinze à vingt minutes. Graefe et Otto, Magin et Turban notent une assimilation bien meilleure chez les diabétiques au régime de l'amidon grillé. Celui-ci contiendrait, en effet, du glucosane, bien plus assimilable que le glucose.

Enfin, Max Kahn (de New-York) se fondant sur ce fait que seuls les acides gras pairs aboutissent fatalement à la formation d'acide diacétique et β-oxybutyrique, propose d'utiliser une graisse artificielle composée d'acides impairs. Cette graisse synthétique (*intarvin*) (9) serait un glycéride de l'acide margarique. L'ingestion de ce produit ne déterminerait ainsi aucune excrétion de corps acétoniques et permettrait au malade l'assimilation d'une certaine quantité de corps gras, ce qui déterm[illegible] une augmentation très nette du poids chez les diabétiques.

II. ***Traitement médicamenteux.*** — Desgrez, Bierry et Rathery ont obtenu de bons effets de la vitamine B, associée au lévulose chez les diabétiques.

Van Nypelseer a repris le traitement du diabète par la santonine à haute dose; celle-ci se serait montrée efficace surtout contre les gangrènes diabétiques; Cluzet et Badin ont obtenu de bons résultats par la diathermie.

Enfin, les auteurs américains [Allen (6), Joslin (7)] sont actuellement d'accord pour affirmer l'inutilité des grosses doses d'alcalins, de bicarbonate de soude, dans l'acidose. Signalons à ce propos que la question des œdèmes bicarbonatés, et, en général, des œdèmes survenant chez les diabétiques a été reprise du point de vue pathogénique par Falta, Bœnheim.

III. **L'insuline.** — Mac Leod, au Congrès d'Edimbourg de 1923 (*Congrès international de physiologie*), a fait un remarquable rapport sur l'insuline. Le lecteur y trouvera tous les détails concernant les propriétés physiologiques du médicament et ses effets thérapeutiques. Un grand nombre de mémoires ont paru cette année relativement à ce précieux médicament; des travaux d'ensemble ont paru dans le *Journal médical français* (sept. 1923), dans la *Médecine* (monographie de F. Rathery, 1924), etc.

Nature et isolement. — On en a perfectionné la préparation. Les auteurs canadiens et américains ont insisté sur l'importance qu'il y a à user d'insulines les plus pures possible; la purification est obtenue par une série de procédés: précipitation au point isoélectrique (Doisy, Fischer, Allen), adsorption (Dudlay, Moloney et Findlay), solution formolée, acide picrique (Dodds et Dikens), etc.

Les derniers travaux parus ont permis l'obtention d'une substance extrêmement active.

De même on peut reproduire l'hypoglycémie en

(1) Bierry, Rathery et Gournay, Kourilsky, Diabète expérimental et glycémie (*Soc. biologie*, 8 mars 1924).

(2) Beauvieux et P. Pesme, Rétinite diabétique (*Archives d'ophtalmologie*, vol. XL, n° 2, février 1923).

(3) Gray, Root, Lipémie rétinienne (*Journ. of Am. med. Assoc.*, n° 14, 7 avril 1923, 80).

(4) Elschingen, Changement de réfraction dans le diabète (*Medizinische Klinik*, Berlin, n° 1, 7 janvier 1923, 19).

(5) Emroth, Même sujet (*Acta medica scandinavica*, n° 6, 1922, 56).

(6) Allen, Traitement du diabète sucré par l'insuline (*Journ. of Am. Med. Assoc.*, 20 oct. 1923).

(7) Joslin, Même sujet, même journal, 2 juin 1923.

(8) Graefe, *Deutscher Arkiv fürklinische Medizin*, CXLIII, 1er et 2 août 1923.

(9) Max Kahn, *Proc. Soc. exp. Biol. and Med.*, XXI, 1922, p. 265; *Am. Journ. Med. Scientist*, 1923, CLXVI, p. 826, décembre 1923.

injectant à des lapins l'urine de chiens dépancréatés traités par l'insuline. Fisher a retrouvé dans l'urine, en peu de temps, la totalité des doses d'insuline injectées par voie intraveineuse, le tiers seulement lorsque l'injection a été sous-cutanée (1).

Voies d'introduction. — Le seul mode pratique d'introduction chez l'homme reste la voie *sous-cutanée*, exceptionnellement, en cas de coma, l'injection intraveineuse. L'injection intramusculaire est condamnée par les Canadiens, à cause des lésions musculaires qu'elle entraîne (Bowie, Robinson). Des expériences ont été faites pour utiliser d'autres voies d'introduction.

La voie *buccale* est pratiquement *sans effet* (Hachen et Mills). Cependant Winter aurait eu des résultats en faisant ingérer de l'insuline en poudre dissoute dans une solution faiblement alcoolisée, mais il fallait employer de *très grosses doses*.

Par contre, on a pu obtenir des effets très nets en faisant pénétrer directement l'insuline dans l'intestin, par un tube d'Einhorn (Sutter, Gibbs, Murlin) chez l'homme ; Fisher eut des résultats en utilisant chez l'animal une anse de Thiry.

L'administration rectale et l'insufflation nasale n'auraient donné aucun résultat; l'injection scrotale et l'injection vaginale pourraient, par contre, être utilisées avec succès, surtout la première (Fisher)(2).

Signalons enfin que Telfer a utilisé la voie cutanée par onction.

Sources. — Des découvertes intéressantes ont été faites à ce sujet. On a retrouvé l'insuline non seulement dans le pancréas, mais dans tous les organes (Banting et Best : foie, rate, thyroïde, sous-maxillaire, surtout), dans le sang et les urines (Best et Scott) (3) et même dans les organismes végétaux : levure de bière, tiges vertes des plantes (Lewis, William, Fitzer, Winter, Smith), dans le gazon, l'oignon (Collip). Toutefois ces insulines végétales (glucokinines de Collip) (4) paraissent être différentes de l'insuline pancréatique (action plus lente à se produire et beaucoup plus prolongée). La vraie insuline serait donc l'insuline pancréatique.

Un fait extrêmement curieux, découvert récemment par Collip (4), est venu mettre en évidence une propriété commune : le sang d'animaux rendus hypoglycémiques par l'insuline, injecté à des animaux sains, abaisse la glycémie. Cette propriété serait indéfiniment transmissible, et se produirait également avec le sang d'animaux normalement ou accidentellement hypoglycémiques, quelle qu'en soit la cause (coccidiose du lapin). Shoule et Waldo en ont fait l'analyse élémentaire : elle renfermerait de la tyrosine, de la cystine et ne contiendrait pas de tryptophane.

(1) FISHER, Mode d'administration de l'insuline (*Journal of Am. med. Assoc.*, 15 sept. 1923).

(2) *J. of Phys. Chemistry*, janvier et février 1924.

(3) BEST et SCOTT, Insuline dans des tissus autres que le pancréas (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 4 août 1923).

(4) COLLIP, Glucokinines (*Journ. of biol. Chem.*, juin 1923, 36 ; n° 1, août 1923, 57 ; novembre 1923, 58).

Somogyi, Doisy et Schaffer, Doisy et Weber ont obtenu également une insuline très active renfermant 14 p. 100 d'azote ; après hydrolyse, l'azote de l'ammoniaque représentait 10 p. 100 et l'azote aminé 70 p. 100 de l'azote total ; elle renferme 10 p. 100 de tyrosine et 15 p. 100 de cystine et ne contient pas de tryptophane. Le produit purifié est rapidement détruit par la trypsine (4).

Titration. — L'unité d'insuline physiologique a été remplacée par une unité clinique qui en représente le tiers. Or Desgrez, Bierry, Rathery (*Académie de médecine*, mars 1924) viennent de discuter l'opportunité d'un semblable mode de titrage et proposent de s'en tenir exclusivement à la mesure en poids.

Mode d'action. — Il a été très étudié.

Mac Leod discute trois hypothèses concernant le mécanisme d'action de l'insuline :

a. La polymérisation du glycogène qu'il rejette, car l'insuline n'augmente la réserve glycogénique du foie que chez les diabétiques; elle la diminue chez le sujet normal (Mac Cormick, O'Brien, Dale) ;

b. L'augmentation de l'oxydation du glucose.

Le quotient respiratoire a été étudié par une série d'auteurs dont les résultats sont contradictoires, tant expérimentaux (Dudley, Trevan, Brook) que cliniques (Burgers, Kallaway, Hughes, Zeelmuyden, Davies, Guy Laroche, Dauptari et Taguet, etc.). Mac Leod conclut avec Dixon, Pember, Eadie, que chez le sujet normal, le quotient respiratoire est peu modifié et rejette cette pathogénie ;

c. La réduction du glucose en substances riches en acides gras, qu'il repousse également.

Il conclut que l'insuline a pour effet de réduire la « tension du glucose » dans les tissus.

On a étudié la glycolyse *in vitro* en présence d'insuline avec des résultats discordants.

L'insuline serait inactive (Eadie), accélérerait la glycolyse (Thalhimer, Perry, Iscovesco), ne l'activerait que très légèrement (Rathery, Bierry et Kourilsky), de sorte qu'on ne peut rien conclure sur la combustion du sucre sous l'influence de l'insuline.

Enfin on a soulevé une hypothèse des plus intéressantes : l'insuline modifierait la structure moléculaire du glucose. On sait que le glucose peut exister sous deux formes isomères α et β (C. Tanret, Böseken, Pictet) ; une troisième forme de glucose, glucose γ, se retrouve dans le méthylglucoside γ découvert par Fischer. Dans l'hypothèse précédente, le sang normal renfermerait la forme tautomère γ qui seule pourrait être utilisée par les tissus; le sang du diabétique en serait dépourvu ; l'effet de l'hormone chez le sujet sain, celui de l'insuline injectée au diabétique, seraient d'amener la transformation du glucose α et β inactif en glucose γ assimilable (Winter et Smith) (5).

(5) WINTER et SMITH, On a possible mode of causation of Diabetes mellitus (*British medical Journal*, 12 janv. 1923).

Et les articles sur l'insuline de BLUM, SCHWAB, *Presse médicale*, n° 58, 1923 ; LABBÉ, NEPVEUX, LAMBRIW, *Ibid.*, n° 94, 1923. — DELEZENNE, HALLION, LEDEBET, *Ibid.*, n° 94, 1923.

Cette hypothèse ne repose que sur des différences constatées entre des mesures de pouvoir réducteur et des mesures optiques, faites dans un milieu très complexe comme le sang, et elle est encore discutée.

Rapport de l'insuline avec les glandes vasculaires sanguines. — L'insuline empêche l'hyperglycémie adrénalinique ; son action hypoglycémiante n'est pas différente chez les animaux surrénalectomisés et chez les animaux normaux (Stewart et Rogoff)

La *pituitrine* à forte dose, comme l'insuline, inhibe l'hyperglycémie adrénalinique (Burn) ; leur action est nulle lorsqu'on les injecte ensemble : une dose de pituitrine qui, en elle-même, n'aurait que peu d'effet sur le sucre sanguin, est capable de neutraliser l'action hypoglycémiante de l'insuline ; alors que l'hyperglycémie des chats décérébrés résiste à l'insuline, l'ablation de la pituitaire restitue à l'insuline son action habituelle (Olmstead, Logan).

Traitement par l'insuline. — De toutes parts les travaux américains ont été confirmés tant en France (Blum, Schwab, Gilbert, Baudouin et Chabrol, Desgrez, Bierry et Rathery, M. Labbé, Lereboullet, Chabanier, etc.) qu'à l'étranger.

Insistons sur les points principaux :

1° La dose varie avec le poids, l'âge,; il y a des variations individuelles importantes (Mc Cann, Hannon, Dodd, Sherrill, Desgrez, Bierry et Rathery).

2° Mais le fait très important souligné par Allen, Joslin, dans des articles récents, c'est que les besoins en insuline varient *étroitement* avec le régime ; il augmente avec la valeur calorifique (Sherrill, Allen, William), avec la quantité d'hydrates de carbone et aussi de graisses (Allen). Il faut commencer par mettre le pancréas au repos par le régime (Campbell, Leyton, Poulton, Von Noorden, etc.).

Aussi l'insuline n'exclut en rien l'observation du régime : tous les auteurs sont d'accord (Joslin, Allen, John, William, Banting). Plus le régime est équilibré, plus grand est l'effet de l'insuline (Desgrez, Bierry, Rathery), mais il n'y a pas de parallélisme.

3° La cure d'insuline doit être surveillée, car :

a. Il peut survenir des accidents d'hypoglycémie dont il faut bien connaître les signes avertisseurs (nervosité, faim, anxiété, *sueurs*, tremblement, puis inconscience) (Joslin), accidents guéris par le jus d'orange, l'adrénaline, l'ingestion de glucose.

Il peut survenir des œdèmes (Blum, Schwab).

b. Il ne faut pas cesser brusquement l'insuline. Mieux vaut laisser pendant le traitement le malade à un régime de légère sous-nutrition et, si on cesse les injections, mettre immédiatement le malade au repos et diminuer les graisses et protéines. M. Labbé fait remarquer à ce propos que, si l'on n'y prend garde, le régime des malades soumis à l'insuline est un régime très favorable à la production de l'acidose, qui se déclare dès qu'on cesse les injections.

Nous ne pouvons pas insister ici sur toutes les méthodes de traitement par l'insuline, dont l'application varie suivant les auteurs et les indications. Celles-ci pourraient être ainsi résumées (F. Rathery, *Bulletin médical*, janvier 1924.)

1° L'insuline ne convient pas à 80 p. 100 des diabétiques (Comité de l'insuline de Toronto).

2° L'insuline ne convient au diabète simple qu'en cas de complication seulement (gangrène, infections, interventions chirurgicales).

3° L'insuline ne convient qu'au diabète consomptif, spécialement au diabète infantile (Apert, Lereboullet, Chabanier, Blum, Boyd, Murray, Cower, Parsons, etc.).

La tuberculose, qui, pour certains, est une contre-indication (Blum, Schwab), est au contraire favorablement influencée (Labbé, Bith, Boulin, Sansum, Crile, Hart). Il faudra alors augmenter la ration à 4 000 calories et l'insuline (Allen).

4° L'insuline est enfin la médication héroïque du coma diabétique, à grosses doses (100 à 400 centimètres cubes par jour), associée aux boissons chaudes, lavements sucrés, aux alcalins en quantité modérée (Allen, Joslin) et surtout aux toni-cardiaques. Malgré les résultats merveilleux obtenus, on a signalé des insuccès (Allen, Joslin, Devic, Contamin, etc.).

En résumé, l'insuline ne guérit pas le diabète, elle ne dispense pas du régime ; Dale va même jusqu'à dire qu'elle n'en est qu'un adjuvant.

DIABÈTE SUCRÉ (1)

PAR

ELLIOTT P. JOSLIN (de Boston).

Le pourcentage des diabétiques aux États-Unis, à Boston et à New-York. — Le nombre croissant des diabétiques commence à devenir inquiétant. Pendant ces trente-deux dernières années, pour le pays tout entier comme pour Boston et New-York, la mortalité par diabète pour 100 000 habitants a triplé. Le pourcentage des décès par diabète, comparé au pourcentage total, a cru plus rapidement encore, ceci dû d'ailleurs à l'abaissement de ce dernier. En 1890, la mortalité par diabète était de 5,5 p. 100 000 ; en 1921, elle était de 16,8. En 1890, le pourcentage des morts par diabète par rapport au pourcentage total était de 0,28 ; il s'était élevé en 1921 à 1,4. A Boston et à New-York, il y eut en 1921 un mort par diabète pour 50 morts par autres causes. (Voy. graphique I et les tableaux 1, 2 et 3).

Cette augmentation est sans aucun doute plus apparente que réelle. On l'explique par la plus grande précision des diagnostics et par l'augmentation du nombre des polices d'assurance contractées. Celui-ci est passé de 1 p. 100 de la population totale en 1880 à 12 p. 100 en 1920. En multipliant le total des décès par la durée approximative de la maladie et en tenant compte des décès dans lesquels le diabète n'est qu'un symptôme accessoire et des erreurs de diagnos-

(1) Traduit par J. GOURNAY, interne des hôpitaux de Paris

tic, il semble que le nombre des diabétiques est, aux États-Unis, d'un million environ.

Le nombre des diabétiques traités est aussi en augmentation. Jusqu'en 1914, 331 malades de ma clientèle privée eurent un diabète qui évolua de quatre à huit ans avant leur mort. De 1914 à 1922, chez 597 malades, l'évolution fut de six ans et, bien que l'insuline ne fût employée que depuis un an et demi, il est important de noter la plus longue durée de la maladie. En d'autres termes, les malades vivent presque deux fois plus longtemps qu'il y a dix ans, et par conséquent font appel au médecin deux fois plus longtemps. Le second facteur important d'augmentation du nombre des diabétiques est l'augmentation générale de la durée de la vie. Le nombre des individus ayant atteint l'âge d'être diabétique s'est accru considérablement. Alors qu'autrefois un sixième de la population avait dépassé quarante-cinq ans, c'est aujourd'hui le cinquième qui a dépassé cette limite. En 1890, aux États-Unis, on mourait en moyenne à trente et un ans ; en 1920, on meurt à quarante-deux ans. En 1885, un enfant né au Massachusetts vivait en moyenne 42,7 ans ; en 1920, il vit 55,1 années. Une revue de tous mes diabétiques faite en juillet 1922 m'a montré que 60 p. 100 d'entre eux étaient devenus diabétiques après cinquante ans.

Prophylaxie du diabète. — Si les hommes et les femmes s'appliquaient à avoir la taille des mannequins parisiens, au lieu de ne copier que leurs robes, le nombre des diabétiques diminuerait rapidement. C'est la maladie des gros et non des minces. Sur 1 000 cas, en tenant compte de l'âge, de la taille et du sexe, 10 p. 100 n'avaient pas le poids normal et, après quarante ans, 5 p. 100 seulement (tableau 4). L'obésité explique la fréquence du diabète conjugal. Les époux ne se transmettent pas l'un à l'autre la maladie, mais ils ont tous les deux la même nourriture trop abondante. C'est l'obésité qui, pour Worms, explique la fréquence du diabète chez les travailleurs intellectuels parisiens. C'est encore l'obésité qui, plus que l'hérédité, explique qu'à Boston les Juifs sont atteints deux fois et demie plus que les autres habitants. Le devoir d'un médecin est d'en avertir ses malades, comme c'est son devoir de les vacciner contre la variole ou la fièvre typhoïde.

Diagnostic. — Il est infiniment plus facile que celui de toute autre maladie chronique et dépend simplement de l'examen systématique des urines. Cette pratique a beaucoup plus d'importance que d'épiloguer sur un diabète vrai ou une glycosurie d'origine rénale. Les diabétiques intelligents examinent leurs urines quotidiennement. C'est là une bonne façon de leur apprendre à examiner les urines de tous les membres de leur famille et de dépister la maladie au moment où, comme la tuberculose, elle peut être traitée avec succès. Chacun doit savoir combien il est important que ses urines soient examinées depuis sa naissance et bien plus à partir de la cinquantaine, en janvier et en juillet. Le gouvernement devrait exiger que chaque étudiant soit apte à rechercher le sucre dans son urine et dans celle des membres de sa famille. Au début de la maladie, on ne trouve le diabète que si on le cherche. L'anecdote suivante montre combien la chose est facile. « Le 30 mars 1920, une diabétique vint me consulter. Un traitement lui fut indiqué et, comme elle ne pouvait entrer à l'hôpital, on lui montra à examiner ses urines. Elle retourna chez elle et, peu de temps après, elle mourut d'une pneumonie. Dans l'intervalle elle avait trouvé le temps d'examiner l'urine de dix de ses voisins et découvrit ainsi de la glycosurie chez un jeune garçon.

Les causes de la mort dans le diabète. — Le coma a cédé la place à la gangrène et aux infections des membres inférieurs comme cause de mort chez les malades traités à l'hôpital et probablement chez les malades traités chez eux. Jusqu'en 1916, les deux tiers (66 p. 100) de mes décès furent dus au coma. Depuis mon retour de France le 1er avril 1919, jusqu'au 1er janvier 1924, sur 40 décès de mes malades d'hôpital, la mortalité par coma était tombée à 22 p. 100. Au « New England Deaconess Hospital », sur 582 diabétiques traités par un groupe de médecins, 14 moururent, 2 seulement par coma. Par contre, la mortalité par gangrène et par infections s'est à ce point élevée que, en 1923, dans les quatre plus grands hôpitaux de Boston, ce fut la cause de plus de la moitié des décès des diabétiques. Une analyse de ces décès, et le détail de la mortalité totale par diabète à Boston en 1923, seront publiés sous peu dans le *Boston medical and surgical Journal.*

La tuberculose, dans ce pays, intervient peu comme cause de décès. De 1894 à 1922, elle ne réclame que 6 p. 100 des cas. Ce pourcentage est encore en diminution, du fait de la diminution de la tuberculose. Les complications cardio-rénales interviennent dans 17 p. 100 des cas ; les infections et la pneumonie dans 16 p. 100 ; le cancer dans 4 p. 100, et 3 p. 100 enfin des autres décès proviennent de causes variées.

Les morts inutiles dans le diabète. — Leur nombre est navrant. Ce sont les morts par coma et gangrène. Il est rare de trouver un cas de coma que n'aurait pu prévenir le traitement le plus simple. L'excès d'alimentation intervient là

TABLEAU 1

Mortalité totale et mortalité par diabète suivant les statistiques des Etats-Unis.

ANNÉE (1)	POPULATION D'APRÈS LES STATISTIQUES p. 100.	MORTS PAR TOUTES CAUSES		MORTS PAR DIABÈTE		POURCENTAGE des morts par diabète par rapport au total des décès.
		Nombre.	Chiffre pour 1 000 habitants.	Nombre.	Chiffre pour 100 000 habitants.	
1890.......	31,4	386 212	19,6	1 089	5,5	0,28
1900.......	»	539 939	17,6	2 996	9,7	0,55
1910.......	58,3	805 412	15,0	8 040	14,9	0,91
1920.......	82,2	1 142 558	13,1	14 062	16,1	1,22
1921.......	»	1 032 009	11,6	14 933	16,8	1,40

(1) 1890 représente l'année du recensement général. Les autres années portent sur le chiffre des recensements annuels.

TABLEAU 2

Mortalité totale et mortalité par diabète dans la ville de New-York.

ANNÉE	MORTS DE TOUTES CAUSES		MORTS PAR DIABÈTE		POURCENTAGE des morts par diabète par rapport au total des décès.
	Nombre.	Chiffre par 1 000 habitants.	Nombre.	Chiffre par 100 000 habitants.	
1890............		24,9	130	8,0	0,32
1900............	70 782	20,6	357	10,4	0,50
1910............	76 742	16,0	768	16,0	1,00
1920............	73 393	12,9	1 075	19,0	1,46
1921............	64 257	11,2	1 120	19,0	1,74
1922............	69 690	12,3	1 448	25,0	2,08

TABLEAU 3

Mortalité totale et mortalité par diabète dans la ville de Boston.

ANNÉE	MORTS DE TOUTES CAUSES		MORTS PAR DIABÈTE		POURCENTAGE des morts par diabète par rapport au total des décès.
	Nombre.	Chiffre par 1 000 habitants.	Nombre.	Chiffre par 100 000 habitants.	
1890............	10 181	22,7	31	6,9	0,3
1900............	11 678	20,8	77	13,7	0,7
1910............	11 574	17,2	135	20,1	1,2
1920............	11 601	15,4	175	23,0	1,5
1921............	10 220	13,5	149	19,7	1,5
1922............	11 420	15,0	222	29,1	1,9

TABLEAU 4

***Les** variations du poids normal de 1 000 diabétiques se portant bien, calculées d'après la taille, l'âge et le sexe.*

AGE	Nombre de cas.	POURCENTAGE AU-DESSOUS DU POIDS NORMAL			Pourcentage normal.	POURCENTAGE AU-DESSUS DU POIDS NORMAL								POURCENTAGE au-dessous du poids normal.
		30-21	20-11	10-6	+5 —5	6-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71 +	
1-10	16	0	3	2	5	3	2	»	»	1	»	»	»	31
11-20	59	2	11	8	24	6	4	2	1	»	1	»	»	36
21-30	131	»	15	13	41	15	29	9	4	»	3	»	2	21
31-40	178	1	9	12	28	22	34	25	15	14	10	6	2	12
41-50	291	2	8	7	31	19	59	59	40	30	18	10	8	6
51-60	223	»	4	7	16	28	39	48	45	14	13	5	4	5
61-70	84	»	»	2	8	10	17	23	14	7	1	1	1	2
71-80	18.	»	»	1	6	3	2	3	2	1	»	»	»	6
1-80	1000	5	50	52	159	106	186	169	121	67	46	22	17	

comme dans le développement de l'affection. Aussi, depuis que l'importance du régime restreint, déjà noté par les anciens auteurs, essayé par Guelpa, renouvelé et étudié scientifiquement par Allen, est connue par tous, le coma disparaît. Ceci fut singulièrement renforcé par nos connaissances récentes sur les propriétés cétogéniques et anticétogéniques des hydrates de carbone, des protéiques et des graisses.

Même avant l'introduction de l'insuline, le un verre de liquide chaud : eau, thé, café, potage ou bouillie de gruau préparée à l'eau ; en cas de vomissements, ne prendre que du jus d'orange ; 3° rester au chaud ; 4° prendre un lavement, non seulement contre la constipation, mais pour préparer l'intestin à une injection de solution salée, lorsqu'il y a intolérance gastrique ; 5° prendre une infirmière, ou quelqu'un qui puisse leur éviter tout travail ou tout souci (et abaisser en quelque façon leur métabolisme). Une récente expérience

TABLEAU 5

Causes de mort dans le diabète.

	1894-1915 (1)		1894-1922 (2)		1er avril 1919 1er janvier 1924 Mortalité hospitalière	
	Nombre de cas.	P. 100.	Nombre de cas.	P. 100.	Nombre de cas.	P. 100.
A. Coma	*273*	*66*	*454*	*51*	*9*	*22*
B. Pas de coma	*139*	*34*	*433*	*49*	*31*	*78*
1. Complications cardio-réno-vasculaires	62	15	155	17	5	13
2. Infections	36	9	141	16	19	48
3. Tuberculose	16	4	49	6	2	5
4. Cancer	17	4	35	4	1	2
5. Inanition	»	»	21	2	4	10
6. Divers (3)	8	2	30	3	»	»

(1) Décembre 1915. — (2) 16 mars 1922. — (3) Le coma excepté.

TABLEAU 6

	Régimes.	Régime total (R. T.) Hydrates de carbone.	Protéines.	Graisse.	Calories.	Hydrates de carbone (C) Légumes 5 p. 100.	Orange.	Gruau.	Schredded wheat (1)	Uneeda (2)	Pommes de terre.	Protéines et graisses (P.G.) Œufs.	Crème à 20 p. 100.	Bacon.	Beurre.	Viande.	
Régime d'épreuve.	R. T. 1	101	35	43	931	300	300	»	1	2	120	3	120	»	»	»	1
	R. T. 2	66	24	37	693	300	300	»	1/2	2	»	2	120	»	»	»	2
	R. T. 3	34	15	30	466	300	200	»	»	»	»	1	120	»	»	»	3
Régime d'entretien.	C1 + PG1	14	15	30	386	300	»	»	»	»	»	1	120	»	»	»	1
	C2 + PG2	22	19	37	497	300	100	»	»	»	»	2	60	»	15	»	2
	C3 + PG3	32	24	37	557	600	100	»	»	»	»	2	60	»	15	»	3
	C4 + PG4	42	29	52	752	600	200	»	»	»	»	2	60	30	15	»	4
	C5 + PG5	52	32	66	930	600	200	15	»	»	»	2	60	30	30	»	5
	C6 + PG6	64	41	83	1170	600	200	30	»	»	»	2	120	30	30	30	6
	C7 + PG7	74	52	88	1296	600	300	30	»	»	»	2	120	30	30	60	7
	C8 + PG8	84	61	94	1426	600	300	30	»	2	»	2	120	30	30	90	8
	C9 + PG9	98	65	106	1606	600	300	30	1/2	2	»	2	180	30	30	90	9
	C10 + PG10	109	66	119	1771	600	300	30	1	2	»	2	180	30	45	90	10
	C11 + PG11	135	80	135	2075	600	300	30	1	2	120	2	240	30	45	120	11
	C12 + PG12	159	84	135	2187	600	300	30	1	2	240	2	240	30	45	120	12

(1) Un gâteau ou plutôt une céréale contenant 32 grammes d'hydrates de carbone.
(2) Un biscuit contenant 5 grammes d'hydrates de carbone.

coma avait pratiquement disparu des services hospitaliers, sauf évidemment quand il était la cause de l'entrée des malades. La prophylaxie du coma doit être enseignée à tous les diabétiques. J'apprends à mes malades que, dès que, pour quelque cause, ils se trouvent souffrants, ils doivent appeler un médecin. Ils doivent ensuite immédiatement : 1° se mettre au lit ; 2° boire chaque heure m'incite à persuader à mes malades qu'ils ne sont hors d'état de tomber dans le coma que lorsqu'ils sont aglycosuriques, et qu'au contraire la présence de sucre dans les urines est pour eux un risque permanent. Et mes malades savent, en retour, qu'il est du devoir de leur médecin, dès que la complication est constatée : 1° de poser un diagnostic et d'éliminer une hémorragie cérébrale,

l'urémie, une méningite, un empoisonnement, etc. ; 2° le coma acidosique reconnu, d'administrer de l'insuline chaque heure à des doses de 10 ou 20 unités, suivant que l'indique l'examen répété toutes les heures de la glycosurie et de la glycémie ; 3° de faire une injection sous-cutanée de solution de chlorure de sodium ; 4° d'administrer des tonicardiaques ; 5° parfois de faire un lavage d'estomac.

TABLEAU 7

Classification des aliments suivant leur teneur en hydrates de carbone (1).

	5 p. 100.		10 p. 100.	15 p. 100.	20 p. 100.
	De 1 à 3 p. 100.	De 3 à 5 p. 100.			
Végétaux frais ou conservés.	Laitue.	Tomates.	Haricots verts.	Pois verts.	Pomme de terre.
	Concombres.	Choux de Bruxelles.	Citronille.	Artichauts.	Mange-tout.
	Épinards.	Cresson.	Navets.	Panais.	Flageolets.
	Asperges.	Chou marin.	Chou rave.	Haricots.	Maïs vert.
	Rhubarbe.	Okra.	Courge.	Haricots (en conserve).	Riz bouilli.
	Endives.	Chou-fleur.	Betterave.		Macaroni bouilli.
	Pois fendus.	Aubergine.	Carotte.		
	Oseille.	Chou.	Oignons.		
	Choucroute.	Radis.	Petits pois (en conserve).		
	Bettes.	Poireau.			
	Pissenlits.	Haricots verts (conservés).			
	Swiss chard.	Brocoli.	Fraises.	Framboises.	Raisin sec.
	Céleri.	Artichauts.	Citrons.	Raisin de Corinthe.	Banane.
	Champignons.		Airelles.	Abricots.	Pruneaux.
Olives mûres (20 p. 100 de graisse). Grape Fruit.			Pêches. Ananas. Mûres. Oranges.	Poires. Pommes. Myrtilles. Cerises.	

1 gramme de protéines.................. 4 calories.
1 — d'hydrates de carbone........ 4 —
1 — de graisses.................. 9 —
6gr,25 de protéines contiennent 1 gramme d'azote.

Il faut 25 calories par kilogramme de poids corporel pour un malade « au repos ».

Pour 30 grammes de	Hydrates de carbone.	Protéines.	Graisses.	Calories.
Légumes (à 5 p. 100) (1)	1	0,5	0	6
Légumes (à 10 p. 100)	2	0,5	0	10
Shredded Wheat	23	3	0	104
Uneedas	10	1	1	53
Pommes de terre	6	1	0	28
Pain	18	3	0	84
Gruau (poids sec)	20	5	2	118
Huîtres (six)	4	6	1	49
Viande (cuite et maigre)	0	8	5	77
Poisson	0	6	0	24
Poulet (cuit et maigre)	0	8	3	59
Lait	1,5	1	1	19
Œuf (un)	0	6	6	78
Fromages	0	8	11	131
Bacon	0	5	15	155
Crème (à 20 p. 100)	1	1	6	62
Crème (à 40 p. 100)	1	1	12	116
Beurre	0	0	25	225
Huile	0	0	30	270

(1) Calculer comme moyenne d'hydrates de carbone des légumes à 5 p. 100 : 3 p. 100, et pour ceux à 10 p. 100 : 6 p. 100.

Aucun de mes malades depuis 1917 n'a reçu d'alcalins sous aucune forme. De même, Petren en Suède et Newburgh et Marsh en ce pays, partisans d'un régime pauvre en protéiques et riche en graisses, n'administrent pas d'alcalins.

Gangrène diabétique et infections des membres inférieurs. — Parmi les morts inutiles du diabète, les décès par gangrène et par infections des membres inférieurs sont encore plus terrifiants à considérer. Nombre de diabétiques âgés coupent leurs ongles de pied et leurs cors de leurs mains tremblantes, avec des outils sales, sans prendre la précaution de nettoyer leurs pieds pour les rendre relativement aseptiques. Une petite plaie passe inaperçue pendant des jours et des semaines, et le malade entre à l'hôpital dans un état tel que l'amputation s'impose. Ignorants, ces pauvres malades mettent des chaussures neuves et se blessent ou portent de vieux souliers aux talons tournés ou dont un clou les pique ; ils appliquent sur leurs plaies de la teinture d'iode trop concentrée pour leurs vulnérables tissus. Ils considèrent ces plaies comme la plupart des femmes considèrent un cancer, alors qu'un trai-

tement médical immédiatement appliqué donnerait des résultats. Ce sont les petites infections négligées qui sont la cause de l'horrible quantité d'amputations qu'impose la gangrène diabétique. En conséquence chaque diabétique du « New England Deaconess Hospital » est engagé à avoir grand soin de ses pieds, et à éviter toute plaie ou à la signaler immédiatement. On a essayé également de faire faire aux malades de la gymnastique des membres inférieurs pour améliorer la circulation et éviter ainsi les lésions de thrombose.

Nous espérons ainsi cette année, à Boston, par des instructions détaillées données aux diabétiques des différents hôpitaux et cliniques, arriver à diminuer les morts par gangrène, comme nous sommes arrivés à diminuer les cas de mort par coma. Pourquoi aurions-nous de la gangrène à Boston, quand les diabétiques du Japon échappent à cette affection? Est-ce dû à ce que les pieds japonais sont différents ou à plus de propreté?

Une infection aggrave toujours le diabète. En conséquence, le plus grand soin est apporté pour empêcher toute infection pendant les dix jours que les diabétiques passent à l'hôpital. Les mauvaises dents sont arrachées, les amygdales malades enlevées, et on opère, s'il y a infection au niveau de l'appendice, de la vésicule biliaire et de la prostate.

La chirurgie chez les diabétiques. — Des opérations chirurgicales sont fréquemment pratiquées chez les diabétiques au « New England Deaconess Hospital ». Un tiers de mes malades sont presque toujours entre les mains du chirurgien. La décision prise au sujet de l'opération ne dépend plus, comme dans les temps anciens, de l'état du diabétique, mais des interventions possibles. Evidemment, il est préférable de n'opérer que lorsque le sucre a disparu des urines et qu'il n'y a plus d'acidose ; mais s'il y a infection, ni le sucre ni l'acidose n'empêchent l'opération. On prend soin de nourrir le malade jusqu'à trois heures avant l'opération et on lui donne un peu d'hydrates de carbone aussitôt que possible après, rarement plus de 50 grammes par vingt-quatre heures. L'anesthésie rachidienne est employée pour les amputations et pour les opérations de la prostate. Depuis l'emploi de l'insuline, on s'est servi un peu d'éther, soutenant le patient avec des hydrates de carbone et de l'insuline ; et récemment on a fait une gastro-entérostomie à la novocaïne.

Traitement du diabète. Régime. — Le traitement diététique du diabète est extraordinairement simple. La disparition du sucre des urines est la condition *sina qua non*, et tout ce qui peut ramener la glycémie le plus près possible de la normale, tout en maintenant la force et le poids, est le meilleur. Tout diabétique intelligent sait que, de même qu'une nourriture trop abondante favorise l'éclosion du diabète, la suralimentation aggrave le diabète, et que la première chose à faire pour diminuer le sucre des urines est de diminuer la quantité de nourriture absorbée. Pour les diabètes peu graves, cela seul suffit ; mais, dans les cas plus sévères, la réduction de l'alimentation ne doit pas porter exclusivement sur une catégorie d'aliments. Si l'on diminue les hydrates de carbone, il faut aussi diminuer les albuminoïdes et les graisses. Aussitôt que ce traitement a fait disparaître le sucre des urines, on peut augmenter les albuminoïdes jusqu'à un gramme par kilogramme chez les adultes et plus chez les enfants, et donner suffisamment de graisses pour maintenir la force et le poids ; plus le diabète est grave, moins il faut de protéines. Si le malade n'a plus de sucre avec une petite ration d'hydrates de carbone et un gramme de protéines par kilogramme, on peut, si nécessaire, donner sans danger trois fois plus de grammes de graisse que d'hydrates de carbone pour arriver à un total de 30 calories par kilogramme. Si, en suivant cette règle, on ne peut pas atteindre ce nombre de calories sans voir apparaître la glycosurie, on peut abaisser la quantité d'albuminoïdes à 0gr,66 par kilogramme. Avec cette faible ration d'albuminoïdes, on ne doit jamais craindre l'acidose, si l'on donne en poids quatre à cinq fois plus de graisses que d'hydrates de carbone. En d'autres termes, ces simples mesures suffisent à équilibrer les rations de corps cétogéniques et anticétogéniques.

Des formules compliquées ont été récemment établies dans plusieurs hôpitaux pour éviter l'acidose. Loin de moi l'idée de les critiquer ! Elles présentent le plus grand intérêt, mais ce qui me semble le plus important est d'établir un traitement pour des médecins qui en voient une demi-douzaine de cas par an et qui ne peuvent appliquer de règles aussi complexes.

Petren, en Suède, Newburgh et Marsh, dans ce pays, ont souvent donné des quantités si faibles de protéines qu'il est difficile de comprendre comment leurs malades se portaient si bien. Il serait à souhaiter que dans chacune de leurs cliniques on fît du métabolisme basal pour rechercher si vraiment les malades brûlent aussi peu d'albuminoïdes que ces auteurs le disent, se basant sur les dosages urinaires. Du Bois et Richardson ont montré par la calorimétrie que la quantité d'hydrates de carbone, d'albuminoïdes et de graisses que brûle un diabétique n'a aucun rapport avec celle qu'il mange.

La formule diététique que j'emploie est indi-

quée dans les tableaux 6 et 7. Au début de leur traitement, les malades sont généralement mis au régime d'épreuve n° 1 ; ils passent au régime n° 2 le lendemain et, s'ils ne sont sur le point de devenir aglycosuriques, au régime n° 3 le surlendemain. Théoriquement, ils doivent le lendemain commencer le régime d'entretien n° 1. Cependant, l'immense majorité des malades n'a plus de sucre avec le régime d'épreuve n° 2 et est au cinquième jour au régime d'entretien C5 + PG5. C'est alors que l'état des urines indique les modifications à apporter aux différents éléments de la ration. Les modifications en graisses se font en donnant une crème plus forte ou en ajoutant du beurre ou de l'huile. Le régime définitif est basé plus sur l'énergie qu'il procure que sur le compte des calories ou sur le poids; il tend cependant vers la sous-alimentation.

Insuline. — Pendant ces douze derniers mois, parmi plus de 600 diabétiques que j'ai soignés au N. E. D. Hospital et dans une maison de santé voisine, deux seulement moururent de coma, et cela six heures après leur entrée à l'hôpital. Sur environ 200 autres cas de diabète soignés dans le même hôpital par d'autres médecins, il n'y eut pas une mort par coma, et le total des décès sur ces 800 cas est de 14.

L'insuline a appris aux malades et aux médecins la valeur d'un traitement diététique précis. Et c'est à ceci qu'il faut attribuer dans une large mesure les merveilleux résultats obtenus, L'insuline a apporté des arguments définitifs en faveur de nombreuses conceptions touchant le diabète qu'on admettait depuis longtemps comme exactes. Un jeune garçon, après avoir reçu de l'insuline, déjeune et fait une promenade de 14 kilomètres : il a des accidents. Le lendemain, dans les mêmes conditions : il ne marche pas, il ne se produit rien de fâcheux. Un diabétique, ayant une infection du bras, ne parvient pas, avec 90 unités d'insuline, à être aglycosurique. Après l'amputation du bras et la réduction de l'insuline à 10 unités, il n'a plus de sucre et tolère un régime beaucoup plus considérable. Un vieil artérioscléreux ne réagit que lentement à l'insuline et au régime, mais il voit définitivement disparaître le sucre de ses urines.

Presque tous mes malades, à leur entrée à l'hôpital, reçurent de l'insuline. C'est une grande satisfaction de voir que nombre d'entre eux ont pu l'abandonner, non point parce qu'ils étaient guéris de leur diabète, mais parce que seul le régime suffisait alors.

Dès le début du traitement, insuline et régime sont utilisés simultanément.

Généralement de 1 à 3 unités sont administrées avant le premier repas. La dose monte jusqu'à 5 unités avant chaque repas pendant deux ou trois jours. Dès la disparition du sucre urinaire, l'insuline est supprimée avant le repas de midi et la dose du matin et du soir est augmentée corrélativement. Par la suite la dose administrée le matin est progressivement réduite, puis supprimée. Si le malade n'a besoin que de 10 unités, on les lui donne en deux injections; si 20 unités lui sont nécessaires, on lui fait trois injections.

On s'efforce de ne pas administrer d'insuline entre le repas du matin et le déjeuner. A l'hôpital, les heures de repas sont 8 heures, midi et 17 heures. Les malades qui reçoivent de l'insuline doivent manger plus tôt le matin et plus tard le soir. Les urines sont divisées : matinée, après-midi, soirée et nuit. Il est ainsi facile de déterminer la part qui revient au régime ou à l'insuline.

Les doses d'insuline ont été quelque peu accrues chez la plupart des malades au cours des six derniers mois. Dans un cas cependant, elles furent très diminuées ; il y a peut-être là une augmentation de la tolérance hydrocarbonée à mettre sur le compte de l'insuline. Mais je fais des réserves.

Une augmentation de poids est fréquemment acquise par les malades, mais il arrive un moment où l'accroissement n'est pas proportionnel au nombre d'unités d'insuline employées. Les malades ne doivent en aucun cas abandonner le principe fondamental de l'alimentation restreinte.

Dans l'immense majorité des cas, les malades, même les enfants, préfèrent se faire eux-mêmes les injections d'insuline. Les abcès sont pratiquement inconnus. Cependant, un malade peut, sans nécessité, être amené à augmenter ses doses d'insuline. En effet, celle-ci n'est plus absorbée s'il lèse son tissu cellulaire sous-cutané en faisant toujours ses injections au même endroit.

J'apprends à mes malades les deux grands dangers qui peuvent résulter de l'usage de l'insuline. Je leur raconte l'histoire d'un petit garçon ayant un diabète durant depuis plusieurs années, et auquel fut administrée de l'insuline alors qu'on n'en avait pas encore une grande expérience. Vivant loin de la ville, ses parents lui supprimèrent brusquement le médicament en l'absence de son médecin. On ne lui avait pas dit de réduire dans ce cas son régime. Cinq jours après, il présentait des accidents d'acidose et mourut en entrant à l'hôpital. De l'autre danger, l'hypoglycémie, les malades savent que l'antitode est une orange ou des hydrates de carbone sous une forme quelconque.

LE DIABÈTE RÉNAL

PAR

Marcel LABBÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

La question du diabète rénal est, au point de vue clinique, du plus haut intérêt. La découverte d'un diabète vrai chez un sujet jeune équivaut, en effet, presque à une condamnation à mort, tandis que celle du diabète rénal entraîne un pronostic bénin.

L'hyperperméabilité du rein au glycose, trouble physiologique qu'on désigne du nom de diabète rénal, a été aperçue en 1895 par Lépine, qui, constatant la coïncidence de glycosuries fortes avec une hyperglycémie faible, ou de glycosurie faible avec une hyperglycémie forte, admit l'intervention d'un facteur rénal dans le mécanisme de la glycosurie. L'année suivante, Klemperer donna le nom de diabète rénal aux glycosuries par hyperperméabilité du rein sans hyperglycémie, comme celles qui succèdent à l'intoxication phloridzique.

Les premières observations cliniques publiées n'étaient pas toutes de nature à entraîner la conviction. Souvent il s'agissait, comme dans les cas de Naunyn, de Lépine, de Roque et Chalier, de glycosuries transitoires auxquelles il paraît difficile de donner le nom de diabète rénal ; d'autres fois la glycémie n'a pas été mesurée avec une technique assez sûre; ou bien l'on a trouvé à jeun un chiffre de glycémie que nous savons aujourd'hui être supérieur à la normale ; c'est ce qui a fait critiquer les observations de Kolisch, de Murlin et Niles, de Strauss, de Debove.

Fondée sur ces observations imparfaites, la légitimité du diabète rénal a été contestée par V. Noorden en 1912 et par Bergmark en 1915.

Cependant des faits plus démonstratifs étaient relatés par Bonninger, Galambos, Tachau, Weiland, Lewis et Mosenthal, Bailey, Cammidge, Graham, Garrod, Parkes Weber, Salomon, Brugsch et Dresel, Gram, Franck, Jarlöw et Kraunsoë, Knud Faber et Norgaard. J'en ai publié un cas typique en 1921 et, depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'en voir cinq autres cas.

Sans être fréquent, le diabète rénal n'est point d'une rareté extrême, et lorsque les médecins sauront reconnaître ce syndrome morbide, lorsque le dosage de la glycémie par les micro-méthodes et l'emploi de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée se seront généralisés, l'on verra sans doute les observations se multiplier. Salomon le disait déjà commun ; H. John écrit avoir rencontré 13,8 fois sur 100 la glycosurie en présence d'une glycémie normale. Il me semblent exagérer la fréquence du diabète rénal.

Le nom de diabète rénal donné par Klemperer a été justement critiqué, le syndrome n'ayant, en effet, rien de commun avec le diabète vrai. Salomon a proposé le nom *diabetes innocens* qui offre le même inconvénient. Leyton a suggéré le nom de glycosurie négligeable, qui manque de précision. Graham préfère celui de glycosurie rénale, qui est encore imparfait.

En réalité, il s'agit simplement d'une hyperperméabilité rénale au glycose, et cette désignation serait la meilleure, si elle n'était aussi longue.

* * *

OBSERVATION I. — Ma première observation est celle d'une jeune fille qui, à l'âge de six ans, à l'occasion d'une scarlatine, présenta dans ses urines des traces d'albumine et quelques grammes de glycose. Malgré les régimes et les traitements, l'albuminurie et la glycosurie persistèrent sans s'accompagner de symptômes de diabète, ni de néphrite. A neuf ans, l'enfant fit une poussée de tuberculose pulmonaire guérie à Leysin. A onze ans, la puberté s'installa avec des crises de vomissements acidosiques. Naturellement, cette glycosurie chez un enfant a fait faire un pronostic des plus sombres et c'est avec le diagnostic de diabète que la malade m'est adressée à l'âge de seize ans.

C'est une jeune fille très grande et maigre ; elle mesure 1m,80 et pèse 65 kilos ; pareille taille, qui frise le gigantisme, fait craindre une lésion hypophysaire, crainte qu'une radiographie de la selle turcique permet d'écarter. Il n'y a aucun symptôme de tumeur cérébrale.

L'examen des urines montre une glycosurie de 32gr,29 (avec un régime mixte contenant 180 grammes d'hydrocarbonés), une albuminurie de 0gr,50 sans cylindres urinaires, de l'amino-acidurie (rapport de l'azote aminé à l'azote total de 3,34 p. 100), de la cholalurie. On en déduit l'existence d'un trouble fonctionnel du foie et des reins.

Une seconde analyse faite quatre mois plus tard donne des résultats analogues : 44gr,6 de glycose, 0gr,75 d'albumine; de l'amino-acidurie, de la cholalurie, de l'urobilinurie. La glycosurie est constante et se produit même à jeun. L'épreuve d'hyperglycémie au glycose donne les résultats suivants : la glycémie à jeun est de 0gr,80 ; après l'ingestion de 50 grammes de glycose, elle s'élève progressivement à 0gr,89, pour redescendre au chiffre initial en quatre heures et demie ; la surface du triangle d'hyperglycémie est de 0cq,20, chiffre normal.

Aucun symptôme de néphrite, pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop, pas d'œdèmes, pas de cylindrurie. Cependant, il y a une prolongation de l'élimination du bleu de méthylène. L'albuminurie est nettement orthostatique. Aucun symptôme de diabète. La jeune fille a engraissé et a pris des forces. L'état général est excellent.

Quatre mois plus tard, un nouvel examen montre encore de la glycosurie (16 gr.) et de l'albuminurie (0gr,10), mais les indices d'insuffisance hépatique ont disparu. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne des résultats analogues : glycémie initiale de 0gr,78 ; surface du triangle d'hyperglycémie 0cq,20.

Quelques mois plus tard, je revois la jeune fille qui est en bonne santé. Elle ne suit aucun régime spécial. Cependant, la glycosurie n'est plus que de $0^{gr},25$ et l'albuminurie de $0^{gr},04$ par jour. L'amélioration progressive constatée est-elle due au traitement par le chlorure de calcium que j'ai institué dès les premiers temps?

OBSERVATION II. — Un jeune homme de vingt-cinq ans, à la suite d'une angine diphtérique, présenta de l'albuminurie accompagnée de glycosurie; l'albuminurie disparut assez rapidement, mais la glycosurie persista ; elle ne céda point à un régime de réduction hydrocarbonée ; cependant, elle était modérée, de 5 grammes environ, et ne s'accompagnait d'aucun autre symptôme d'hyperglycémie. Le jeune homme avait maigri, ce que l'on pouvait attribuer à l'insuffisance des régimes spéciaux auxquels on l'avait soumis et peut-être aussi à des troubles fonctionnels du foie consécutifs à la diphtérie et décelés par l'urobilinurie et la cholalurie. Les parents du jeune homme avaient la crainte légitime du diabète et lui-même en avait la terreur.

Les épreuves biologiques donnèrent les résultats suivants : la glycémie à jeun était de $0^{gr},82$ p. 1 000 ; après ingestion de 45 grammes de glycose anhydre, elle s'éleva jusqu'à $1^{gr},25$, puis redescendit en l'espace de deux heures et demie ; la réaction d'hyperglycémie représentait un triangle de $0^{cq},55$ de surface ; la glycosurie, absente à jeun, se produisit après l'ingestion de glycose avec une glycémie de $1^{gr},21$ au maximum.

Refaite à trois mois de distance, l'épreuve d'hyperglycémie présenta les mêmes caractères : glycémie à jeun de $0^{gr},90$ p. 1 000, sans glycosurie ; hyperglycémie à la suite de l'ingestion de glycose qui monte jusqu'à $1^{gr},53$ et revient au point de départ en moins de deux heures et demie ; aire de réaction $0^{cq},63$; glycosurie se produisant pour une glycémie inférieure à $1^{gr},18$.

Il s'agissait donc bien d'une simple hyperméabilité du rein au glycose. Cependant, ce jeune homme fut assez difficile à convaincre ; il craignait le diabète et n'osait suivre le régime plus large que je lui avais conseillé. Il se rendit compte peu à peu de la bénignité de sa glycosurie et de l'utilité de prendre une nourriture plus abondante, et il parvint à augmenter de poids et à reprendre des forces.

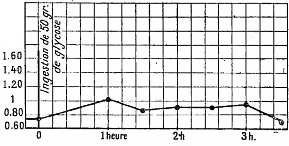
OBSERVATION III. — Un jeune homme de dix-neuf ans, fils d'obèse et petit-fils de diabétique, bien portant dans l'enfance et n'ayant eu qu'une diphtérie à l'âge de sept ans, subit à partir de quinze ans un accroissement rapide de la taille sans développement en largeur ; il devient nonchalant, alors qu'il était turbulent. Au conseil de revision, il est réformé pour faiblesse de constitution : taille, $1^{m},76$; poids, 55 kilogrammes ; périmètre thoracique, 77 centimètres. La digestion est bonne. Depuis quelques mois, il a des migraines mensuelles, durant une matinée, avec vomissements bilieux. La radiographie du crâne montre une selle turcique normale.

En septembre 1923, on remarque qu'il a un gros appétit, qu'il mange beaucoup et reste cependant maigre ; il n'a pas de soif, ni de polyurie.

L'examen des urines montre une diurèse de 1 300, 34 grammes d'urée, $3^{gr},34$ de glycose, pas d'albumine, pas d'acidose, pas d'urobiline. On s'inquiète de voir cette glycosurie chez un jeune homme maigre et l'on craint un diabète grave. C'est alors que j'ai à l'examiner. Je ne constate aucun symptôme de diabète. L'épreuve d'hyperglycémie faite par M. Nepveux donne les résultats suivants : Glycémie à jeun, $1^{gr},03$. Après ingestion de glycose, la glycémie s'élève en une demi-heure à $1^{gr},49$, puis redescend en moins de deux heures au chiffre initial. Le triangle d'hyperglycémie a une surface de $0^{cq},46$, chiffre normal.

La glycosurie faisait défaut à jeun; elle a apparu au cours de l'épreuve, alors que la glycémie était entre 1,49 et 1,37, et elle a persisté alors que la glycémie était entre 1,08 et 0,81. Il y a donc glycémie normale et réaction d'hyperglycémie normale, ce qui montre que la glycosurie n'est liée ni à un diabète, ni même à un trouble fonctionnel du foie. La glycosurie faisait défaut à jeun et s'est produite seulement au cours de l'épreuve, ce qui prouve que le seuil du glycose n'est pas aussi abaissé que dans les cas de diabète rénal précédents, mais qu'il est pourtant au-dessous du seuil normal, dont le niveau habituel est aux environs de 2 grammes. La perméabilité du rein au glucose, moindre dans ce cas que dans les précédents, explique pourquoi la glycosurie est faible et n'excède pas 3 grammes et pourquoi elle n'est pas continue, mais intermittente.

OBSERVATION IV. — Une jeune fille de seize ans, fille d'un père glycosurique, ayant un passé pathologique chargé, sujette à des angines répétées, est atteinte en mars 1923 d'une nouvelle angine, à la suite de laquelle elle reste fatiguée et présente de l'œdème des jambes ; on lui trouve des traces d'albuminurie et une forte glycosurie (56 gr.). Dès lors, elle est considérée comme diabétique et traitée sévèrement. Un de nos collègues essaie divers régimes sans résultats, fait un traitement antisyphilitique par la collobiase de bismuth sans résultats, et se dispose à la traiter par l'insuline ; mais, ayant découvert une glycémie à jeun de $0^{gr},88$, il [illegible]



ment. Un autre collègue essaie successivement de régimes riches ou pauvres en hydrates de carbone : la glycosurie n'est pas notablement influencée et oscille entre 40 et 50 grammes par jour.

En janvier 1924, une dernière angine élève transitoirement la glycosurie à 79 grammes.

Cependant, la jeune fille n'offre aucun symptôme d'hyperglycémie ; son état général est redevenu bon. Mais les parents sont extrêmement inquiets de l'avenir.

C'est alors que j'ai à l'examiner. Pensant à la possibilité d'un diabète rénal, je fais faire chez elle l'épreuve d'hyperglycémie au glycose qui donne : une glycémie à jeun de $0^{gr},84$, coïncidant avec de la glycosurie ; une élévation de la glycémie jusqu'à $1^{gr},42$ au bout de trois quarts d'heure, un retour au taux initial en l'espace de 2 h. 45 ; une aire de réaction hyperglycémique de $0^{cq},71$. C'est dire qu'il n'y a point de diabète vrai, mais une simple hyperméabilité du rein au glycose.

* * *

Les quatre observations ci-dessus suffisent à faire connaître les traits caractéristiques du diabète rénal ; elles sont analogues aux observations pu-

bliées par les auteurs anglais, américains, danois.

Le caractère essentiel du syndrome clinique est la glycosurie sans hyperglycémie.

On le trouve dans toutes les observations des auteurs étrangers. On la retrouve dans les quatre observations que j'ai rapportées : chez le premier malade, glycosurie à jeun, avec une glycémie de $0^{gr},80$ et de $0^{gr},78$; chez la quatrième, glycosurie à jeun avec une glycémie de $0^{gr},84$; chez le second, glycosurie après ingestion de glycose avec une glycémie de $1^{gr},21$ et de $1^{gr},18$; chez le troisième, glycosurie après le repas avec une glycémie de $1^{gr},43$. Or, chez les sujets dont le rein est normal, le glycose ne passe dans les urines que si le taux de la glycémie s'élève aux environs de $1^{gr},80$ à 2 grammes.

Ce caractère permet, à lui seul, d'affirmer l'existence d'un diabète rénal, c'est-à-dire d'une perméabilité exagérée du rein au glycose. Il est indispensable à rechercher; sans lui, le diagnostic conserve quelque incertitude ; c'est ce qui fait comprendre pourquoi le diabète rénal a été surtout étudié en Angleterre et en Amérique, où le dosage de la glycémie, grâce à l'emploi des microméthodes, est plus répandu que chez nous.

La glycosurie est généralement modérée, de 10 à 20 grammes par jour, quelquefois moindre, 3 grammes comme dans mon observation III, quelquefois plus élevée, montant à 79 grammes, comme dans mon observation IV, ou à plus de 100 grammes, comme dans un cas de Knud Faber.

Elle ne s'accompagne point de symptômes d'hyperglycémie : pas de polydipsie, de polyurie, de gingivite expulsive, de tendance aux suppurations, comme chez les diabétiques vrais.

Elle est généralement permanente, c'est-à-dire qu'on l'observe même à jeun, qu'elle persiste même dans le jeûne. Parfois cependant, elle fait défaut à jeun et n'apparaît qu'après les repas. Cela dépend du niveau du seuil du glycose : quand le seuil est très bas, quand il est au niveau de la glycémie dans l'état de jeûne, entre $0^{gr},80$ et $1^{gr},10$ p. 1000, la glycosurie se produit même à jeun ; quand il est plus haut, entre $1^{gr},20$ et $1^{gr},60$ par exemple, c'est-à-dire au taux où monte la glycémie chez un sujet normal après un repas, la glycosurie fait défaut à jeun et apparaît au cours des repas Dans mes observations I et IV, la glycosurie était permanente et le seuil du glycose était inférieur à $0^{gr},80$ et à $0^{gr},84$. Dans mes observations II et III par contre, la glycosurie était intermittente, le seuil était dans le cas II aux environs de $1^{gr},20$ dans le cas III aux environs de $1^{gr},40$.

Il est probable que l'abondance de la glycosurie dépendra du niveau du seuil : à un seuil bas répond une glycosurie constante et forte ; à un seuil haut correspond une glycosurie intermittente et faible. Ainsi, dans mes observations I et IV, la glycosurie a atteint 32 à 44 grammes et 40 à 79 grammes ; dans mes observations II et III, la glycosurie n'a atteint que 3 grammes et 5 grammes.

Jacobsen, Knud Faber et Norgaard ont décrit sous le nom de glycosuries cycliques alimentaires, ces diabètes rénaux intermittents. Graham en a rapporté deux cas. Ils ne semblent pas devoir être aussi rares que le pensent certains auteurs, et il est probable qu'on trouvera tous les types correspondant aux échelons divers occupés par le seuil du glycose.

Un caractère clinique important est le défaut d'action des régimes sur la glycosurie. Tandis que dans le diabète vrai, bénin ou grave, la glycosurie est toujours influencée nettement par le taux de l'ingestion hydrocarbonée, dans le diabète rénal la glycosurie n'est pas sensiblement modifiée par le taux des hydrates de carbone ingérés. Ainsi, chez ma malade n° IV, les divers essais de régimes, riches ou pauvres en hydrocarbonés, ont laissé la glycosurie osciller entre 40 et 50 grammes par jour. Il y a là un caractère assez important pour conduire au diagnostic de diabète rénal.

Klemperer a soutenu que la glycosurie du diabète rénal est indépendante de l'alimentation ; après lui Tachau, Galambos, Salomon ont insisté sur ce point. Cependant le fait n'est pas tout à fait exact ; assurément l'influence de l'alimentation se fait moins sentir ici que dans le diabète vrai ; mais une observation attentive permet encore de l'apercevoir. Elle était manifeste dans les observations de Luthge, Naunyn, Bönninger, Weiland, Knud Faber, Roger ; dans mon observation I, où la glycosurie, que ne faisaient point cesser les cures de régime, était augmentée par une absorption large d'hydrocarbonés ; chez le sujet de Tachau, dont la glycosurie était faiblement augmentée par une grosse ingestion de sucre ; chez celui de Knud Faber, où elle s'abaissait à 23 grammes après une cure de jeûne pour remonter à 80 grammes avec un régime mixte abondant.

Il en est de même pour l'action des repas ou de l'ingestion de sucre appréciée par l'évolution de la glycémie. Jacobsen avait cru que l'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose était essentiellement transitoire dans le diabète rénal ; ce caractère n'a rien de constant, ainsi que le montrent plusieurs des observations publiées ; chez mes malades, la réaction d'hyperglycémie a duré de deux heures et demie à quatre heures et demie, c'est-à-dire qu'elle a eu la durée normale ou même une

durée supérieure à la normale. L'élévation du taux de la glycémie à la suite de l'absorption de glycose se produit aussi dans les limites normales. Chez un malade de Knud Faber on voyait la glycémie, partant d'un taux inférieur à 1 p. 1 000, s'élever après les repas à 1gr,30, et, après l'ingestion de 100 grammes de glycose, à 1gr,84 et à 1gr,46.

Chez les malades de Bailey, de Cammidge, de Graham, la glycémie après ingestion de glycose monte dans des proportions analogues. La plupart de ces réactions sont normales; quelques-unes cependant excèdent ce que l'on voit chez les sujets sains, sans atteindre le niveau que l'on obtient chez les diabétiques.

Chez mon premier malade, la glycémie s'est élevée, la première fois de 0gr,80 à 0gr,89; la seconde fois de 0gr,78 à 1gr,01. Chez le second, elle monta : la première fois de 0gr,82 à 1gr,25; la seconde fois de 0gr,90 à 1gr,53. Chez le troisième, de 1gr,03 à 1gr,49. Chez le quatrième, de 0gr,84 à 1gr,42.

La meilleure manière de juger l'intensité de la réaction est de tenir compte à la fois de l'élévation et de la durée de l'hyperglycémie en mesurant l'aire du triangle d'hyperglycémie, selon la technique que nous avons indiquée. Ainsi les réactions de nos quatre malades se jugent par les chiffres de : 0cq,20 — 0cq,20 — 0cq,55 — 0cq,63 — 0cq,46 — 0cq,71.

Si l'on se souvient que chez les sujets sains, l'aire de réaction est en général de 0cq,20 à 0cq,30, tandis que chez les diabétiques, elle va de 2cq à 7cq, on voit que nos sujets atteints de diabète rénal ne font point la réaction d'hyperglycémie caractéristique du diabète et qu'ils font le plus souvent une réaction identique à celle des sujets sains. Parfois cependant, cette réaction est un peu supérieure à celle des sujets sains et se rapproche de ce que l'on voit chez les sujets ayant des troubles fonctionnels du foie ; on ne saurait s'en étonner, puisque plusieurs de ces sujets ont présenté manifestement des troubles du fonctionnement hépatique.

Ainsi l'épreuve d'hyperglycémie au glycose, qui montre l'absence du trouble glycorégulateur caractéristique du diabète vrai, fournit un des éléments biologiques les plus importants pour le diagnostic du diabète rénal ; jointe à la constatation de la glycosurie coïncidant avec une glycémie basse, elle permet le diagnostic certain du diabète rénal.

L'hyperperméabilité du rein au glycose n'est pas le seul trouble du fonctionnement rénal chez les sujets atteints de diabète rénal. Dans un grand nombre d'observations, on constate en même temps des troubles associés : coefficient uréo-sécrétoire supérieur à la normale et épreuve de la phénolsulfonephtaléine indiquant une imperméabilité du rein à cette substance dans le cas de Lewis et Mosenthal; traces d'albumine et de globules rouges dans l'urine apparaissant par périodes dans le cas de Weiland ; albuminurie orthostatique et imperméabilité au bleu de méthylène dans ma première observation ; albuminurie néphritique, dans une seconde observation, consécutive à une angine diphtérique ; albuminurie par néphrite consécutive à une angine aiguë chez mon quatrième malade.

Le plus souvent, l'albuminurie, qui s'est montrée au début symptomatique d'une néphrite atténuée consécutive à une angine, a disparu tandis que la glycosurie a persisté, comme dans mes observations II et IV ; il en était de même chez un malade de Tachau qui avait eu auparavant une néphrite avec albuminurie et cylindrurie.

Ces faits établissent une relation entre la glycosurie rénale et les néphrites. On ne peut s'empêcher de songer à ces albuminuries solitaires qui sont parfois le seul symptôme d'une néphrite chronique et offrent le même pronostic favorable que les glycosuries solitaires du diabète rénal. L'une et l'autre peuvent résulter d'une simple hyperperméabilité de l'épithélium rénal au glycose comme à l'albumine. On peut aussi se demander si ces albuminuries très abondantes que j'ai signalées dans les diabètes compliqués de néphrite ne sont pas dues aussi à une hyperperméabilité du rein à l'albumine conditionnée par le passage du glycose à travers le rein, selon une hypothèse énoncée par Hanns. Enfin, plusieurs auteurs ont signalé au cours des néphrites chroniques l'apparition de glycosurie sans hyperglycémie (Naunyn, Klemperer, Luthge, Roque, Chalier), et Roger a mis en évidence cette hyperperméabilité au glycose chez quelques néphritiques par la glycosurie alimentaire provoquée. Ce sont là des faits qui mériteraient d'être étudiés de nouveau par le dosage exact de la glycémie et par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, car ils s'opposent à l'hypoperméabilité rénale vis-à-vis du glycose, qui est le plus souvent observée au cours des néphrites chroniques : dans le cas de diabète compliqué de mal de Bright, on constate assez souvent une hyperglycémie sans glycosurie, et l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de glycose m'a montré parfois une élévation du seuil rénal du glycose.

Assez fréquemment, des troubles du fonctionnement hépatique sont associés au diabète rénal.

Chez ma première malade, l'amino-acidurie, la cholalurie, l'urobilinurie, constatées à deux reprises, indiquaient un trouble du foie; en outre, à l'époque de la puberté, il y avait eu des vomissements acidosiques. Chez ma quatrième malade, il y avait eu, à la suite de l'angine provocatrice du diabète rénal, un état général assez mauvais, qui avait fait craindre aux médecins qui l'avaient soignée alors, un vrai diabète ; et au moment où je l'examinai, il y avait encore de l'urobilinurie.

Chez un malade de Knud Faber, il y eut une période d'acidose.

Si on les recherchait avec soin, peut-être découvrirait-on assez souvent des troubles fonctionnels du foie chez les sujets atteints de diabète rénal. Certains auteurs ont d'ailleurs invoqué l'hyperperméabilité du rein au glycose pour expliquer les glycosuries des femmes enceintes qui s'accompagnent le plus souvent de troubles hépatiques. Il semble donc y avoir une certaine relation entre les troubles de fonctionnement hépatique et le diabète rénal.

***

Le grand intérêt du diagnostic du diabète rénal vient de ce que son pronostic est essentiellement différent de celui du diabète vrai. Tandis que le diabète survenant chez des sujets jeunes est une maladie toujours grave et souvent fatale, le diabète rénal ne représente qu'une infirmité bénigne sans retentissement appréciable sur l'état général. Pour marquer le caractère bénin de cette affection, Salomon lui avait donné le nom de *diabetes innocens*. Graham a insisté à juste titre sur cette question de pronostic. Pourtant certains auteurs n'osent pas accorder au diabète rénal un caractère permanent de bénignité et croient qu'il peut se transformer en un diabète vrai ; von Noorden, Lauritzen ont soutenu qu'à son début le diabète infantile, dont l'évolution grave est bien connue, se présente comme un diabète rénal ; d'autres confondent la forme bénigne du diabète vrai avec le diabète rénal. Leur erreur tient à ce qu'ils considèrent la glycémie normale sans glycosurie, trouvée chez les diabétiques à jeun, comme l'indice d'un diabète rénal, alors que c'est la coïncidence de la glycémie normale et de la glycosurie qui caractérise le diabète rénal. Si l'on a cru parfois voir le diabète rénal se transformer en un diabète vrai, c'est que l'on avait fait à tort le diagnostic de diabète rénal ; il n'y a pas une seule observation valable où cette transformation ait été observée. M. Dufour faisait remarquer, à propos de ma dernière observation, que la malade offrait, lorsqu'il la traita, un mauvais état de santé ; mais cela tient à ce qu'elle relevait alors d'une angine grave avec néphrite ; lorsque ces accidents eurent rétrocédé, lorsqu'il ne resta plus que l'hyperperméabilité du rein au glycose, l'état de santé se rétablit complètement ; la jeune fille fit ensuite une fièvre typhoïde grave et résista à cette infection mieux que ne le font en général les diabétiques vrais.

On observe parfois, chez les jeunes sujets atteints de diabète rénal, des troubles morbides surajoutés. Ma première malade avait eu, à la puberté, des vomissements acidosiques et offrait encore des indices de mauvais fonctionnement du foie. Mon troisième malade faisait une croissance exagérée avec insuffisance du développement musculaire. Il s'agit là de syndromes associés qui ne sont pas fatalement liés au diabète rénal.

Quelques observations déjà anciennes montrent que le diabète rénal n'a pas de tendance à s'aggraver ; telles sont celles de Bailey où le sujet a été suivi huit ans, de Garrod et de Graham où il a été suivi neuf ans, de Cammidge où il a été observé seize ans. Dans le premier cas publié par moi, la glycosurie a été découverte à l'âge de six ans ; la jeune fille a maintenant vingt ans, et depuis quatorze ans, elle s'est développée normalement et offre un état de santé qui, à part la glycosurie, peut être considéré comme parfait.

Ainsi, la bénignité du diabète rénal, simple vice de fonctionnement rénal sans troubles de la nutrition, peut être sans hésitation affirmée et opposée à la gravité trop connue du diabète vrai chez les jeunes sujets.

Si le diabète rénal est bien distinct du diabète vrai, cela n'empêche point que les deux syndromes peuvent s'associer. Lépine avait fait ressortir l'intervention du facteur perméabilité rénale dans le mécanisme de la glycosurie. Ambard et Chabanier ont repris cette notion et ont essayé, par l'emploi d'une formule mathématique, de calculer le seuil rénal du glycose chez les diabétiques ; ils tendent à attribuer la cessation ou la persistance de la glycosurie chez certains diabétiques à l'élévation ou à l'abaissement du seuil rénal du glycose. M. Chabanier fait intervenir à chaque instant l'élément rénal pour expliquer le taux de la glycosurie des diabétiques ; il pense que si, de deux diabétiques soumis à un régime identique, et ayant à jeun la même glycémie de 2 grammes, l'un fait une glycosurie de 40 grammes et l'autre de 150 grammes dans les vingt-quatre heures, c'est que le second a des reins plus perméables au glycose. Son raisonnement suppose que le taux de la glycémie à jeun mesure le degré du trouble glycorégulateur du diabétique ; or, il n'en est rien : le même malade, ayant toujours le même trouble de la glycorégulation, peut offrir des différences très

grandes dans le taux de sa glycémie à jeun ; celle-ci dépend, avant tout, du régime alimentaire suivi et de l'accumulation plus ou moins forte du glycose non utilisé dans l'organisme. Ce n'est ni par une formule mathématique reposant sur des bases artificielles, ni par un procédé aussi rudimentaire que la relation entre la glycémie à jeun et la glycosurie nycthémérale, qu'on peut apprécier le degré de la perméabilité rénale au glycose ; nous n'avons pour déterminer celui-ci qu'un moyen, c'est la recherche expérimentale directe qui consiste à mesurer, au cours d'une épreuve d'hyperglycémie, le taux du sucre sanguin correspondant à l'apparition et à la disparition du sucre urinaire. Quand on s'applique à cette recherche, on s'aperçoit que le seuil du glycose n'est pas aussi variable, n'est pas aussi souvent anormal que le feraient croire les observations de M. Chabanier. En définitive, il est probable que le degré de la perméabilité rénale intervient dans le déterminisme du taux de la glycosurie, il est probable qu'il y a des diabètes avec perméabilité rénale exagérée, comme il y en a avec perméabilité diminuée, généralement par le fait de l'association avec une néphrite chronique ; mais ce facteur rénal n'a qu'une influence secondaire sur l'évolution de la glycosurie des diabétiques. Les épreuves d'hyperglycémie provoquée nous ont montré que le diabète rénal est rarement associé au diabète vrai.

***

Dans l'étiologie du diabète rénal, deux notions doivent être mises en lumière. La première est la découverte de la glycosurie à l'occasion d'une néphrite consécutive à une angine ; le fait s'est retrouvé trois fois sur nos quatre observations. Est-ce donc le trouble rénal produit par l'infection qui déterminerait à la fois le passage de l'albumine et du glycose dans l'urine ; et le diabète rénal serait-il une séquelle d'infection ou d'intoxication? L'association de troubles divers de la perméabilité rénale notée dans plusieurs observations de Tachau, de Weiland, de Lewis et Mosenthal, de M. Labbé est en faveur de cette hypothèse. Cependant rien ne permet d'affirmer que l'exagération de la perméabilité rénale n'existait pas antérieurement, et que l'analyse des urines n'a pas été simplement l'occasion de la découvrir.

La seconde notion est celle de l'hérédité. Le caractère familial de l'affection se retrouve dans un certain nombre d'observations; Cammidge a vu le diabète rénal chez un père et chez sa fille. Un des malades de Graham avait un père et une sœur également glycosuriques. Sur dix cas de Salomon, cinq appartenaient à deux familles ; cet auteur a vu le diabète rénal chez un frère et une sœur. J'ai vu moi-même le diabète rénal chez deux frères : l'un des jeunes gens soumis à mon examen avait, depuis plusieurs années, une glycosurie modérée, permanente, non influencée par l'alimentation, non accompagnée de symptômes d'hyperglycémie, n'offrant aucune tendance à l'aggravation, qui était bien probablement un diabète rénal; le frère de ce jeune homme avait été reconnu en même temps glycosurique dans les mêmes conditions ; je n'ai malheureusement pas eu l'occasion de pratiquer les épreuves biologiques nécessaires pour affirmer le diagnostic.

Dans mon observation IV, il est dit que le père de la jeune fille atteinte de glycosurie rénale est aussi depuis longtemps glycosurique, sans avoir présenté de grands symptômes diabétiques ; on peut se demander s'il n'est pas lui-même atteint de diabète rénal.

Ces hyperperméabilités du rein au glycose avec leur caractère familial offrent, comme l'alcaptonurie et la cystinurie, un exemple curieux de la transmission héréditaire des troubles de la nutrition et de l'excrétion.

***

Bien des théories ont été proposées pour expliquer le diabète rénal. Je n'en exposerai qu'une seule qui offre un certain intérêt pratique. Les expériences de Bock et Hoffmann, de Underhill et Closson ont montré que des injections intraveineuses de chlorure de sodium provoquent des glycosuries transitoires sans hyperglycémie ; d'autre part, les expériences de Loeb ont montré que les sels de calcium se comportent à cet égard en antagonistes des sels de sodium ; j'ai donc pensé que le traitement calcique pourrait modifier la perméabilité pathologique du rein à l'égard du glycose, et j'ai institué celui-ci dans mon premier cas de diabète rénal; or, au bout de deux ans, la glycosurie était tombée de 32 grammes à $0^{gr},25$ et l'albuminurie de $0^{gr},55$ à $0^{gr},04$.

De son côté, Cammidge a pensé que l'hyperperméabilité des reins au glycose pouvait tenir à une modification de l'équilibre minéral du sang ; il a vu, en effet, que, dans les cas de diabète rénal la proportion de calcium du sang tombait au-dessous de la normale ; il attribue en outre l'hypocalcémie à une insuffisance des glandes parathyroïdes qui jouent un rôle dans le métabolisme du calcium. Ayant constaté des échecs de la médication calcique dans le diabète rénal, il a institué une thérapeutique associée par le calcium et la glande parathyroïde et en a obtenu de bons résultats : chez une dame atteinte de diabète

rénal, dont le calcium du sang était tombé à 2 milligrammes p. 100 au lieu de 5 milligrammes, le traitement par le calcium et la glande parathyroïde fit, en l'espace de six jours, disparaître définitivement la glycosurie ; la cure fut de deux mois ; au bout de six mois, la guérison se maintenait. Il y a là un fait d'une haute portée physiologique et thérapeutique.

TITRAGE ET POSOLOGIE DE L'INSULINE

PAR

A. DESGREZ, H. BIERRY et F. RATHERY

Les physiologistes canadiens ont proposé comme méthode de titrage de l'insuline « l'unité lapin ». Ils la définissent ainsi : *L'unité d'insuline est la quantité requise pour abaisser la glycémie à 0,045 p. 100 dans les quatre heures, chez un lapin de 2 kilogrammes* (1) *mis au jeûne pendant vingt-quatre heures* ; cet abaissement déterminant chez l'animal des convulsions caractéristiques.

Cette unité d'insuline injectée à un diabétique humain rendrait le malade *capable d'utiliser ou d'emmagasiner de 1 à 4 grammes d'hydrates de carbone additionnels*, suivant la gravité des cas

Cette unité, dite *physiologique*, a été récemment remplacée par leurs auteurs par une unité dite *clinique*, qui serait le *tiers* de l'ancienne.

De nombreuses objections tendent à se faire jour relativement à ce mode de titrage du médicament. Nous trouvons inséré dans le prospectus de l'insuline Lilly : « Il n'est pas recommandé de mettre trop de confiance dans le nombre des unités indiqué sur la boîte, car les méthodes de standardisation actuellement employées permettent des écarts de 10 à 20 p. 100, même quand les plus grandes précautions sont prises. Pour cette raison, les malades doivent être surveillés de très près, spécialement quand ils passent d'un lot d'insuline à un autre. »

Mac Leod, dans son rapport au Congrès d'Edimbourg, critique du reste la valeur de cette « unité ». Il cite à ce sujet les expériences de Dale et Burn et les siennes propres et avoue n'avoir pu obtenir pleine satisfaction. Eadie avait proposé d'utiliser l'action antagoniste de l'adrénaline vis-à-vis de l'insuline, mais les résultats sont loin d'être satisfaisants.

Deux groupes de critiques peuvent être opposées à l'adoption de «l'unité d'insuline». — Les unes concernent l'*action même du médicament* chez les animaux, les autres se rapportant à l'*homologation chez l'homme diabétique des effets produits par le médicament sur l'animal.*

Nous allons exposer rapidement ces deux variétés d'objections et nous indiquerons ensuite le mode de titrage qui nous paraît préférable.

Premier groupe d'objections : Effets de l'insuline chez l'animal. — A. ***Animal normal.*** — L'injection d'insuline chez l'animal normal provoque une chute de la glycémie qui, lorsqu'elle arrive au taux de 0,045 p. 100, déclencherait des convulsions caractéristiques ; le fait a été observé chez le lapin, le chien, le chat, la souris (Krogh), etc.

La posologie du médicament est basée sur la survenue des convulsions d'une part, les effets sur la glycémie de l'autre.

a. **Effets sur les convulsions.** — On s'est rapidement aperçu qu'il y avait loin d'y avoir un parallélisme constant entre l'éclosion des convulsions et la chute de la glycémie à 0,045 p. 100 ; tantôt elles surviennent à un taux supérieur de glycémie, tantôt à un taux inférieur. Nous avons nous-même constaté chez des chiens l'apparition de convulsions suivies de mort avec une glycémie de 0,85, alors qu'une hypoglycémie de 0,50 et de 0,65 n'amenait aucun trouble. Il serait donc tout à fait irrationnel d'admettre, comme le voulait Krogh, une unité-souris basée sur la simple apparition des convulsions.

b. **Effets sur la glycémie.** — Est-il exact de considérer comme constant l'effet d'une dose déterminée d'insuline sur la glycémie d'un animal normal? Nous allons montrer qu'il n'en est rien.

Des recherches systématiques portant sur le plasma artériel nous ont montré les faits suivants, déjà publiés en partie dans ce journal (*Paris médical*, septembre 1920) :

1° Une même dose d'une même insuline (provenant d'un même lot de pancréas) produit chez des animaux de poids voisins des effets différents.

Un premier lot de deux chiens reçoit 5 centigrammes de l'insuline n° 15; deux heures après l'injection, la baisse de la glycémie est ainsi figurée :

	Baisse de la glycémie (2).
Chien F, 9^{kg},200	1^{gr},03
Chien G, 8^{kg},200	0^{gr},83

Un deuxième lot reçoit 5 milligrammes de l'insuline n° 20.

Chien H, 6^{kg},500	0^{gr},43
Chien K, 7^{kg},200	0^{gr},63

(1) Un kilogramme pour certains auteurs.

(2) Toujours deux heures après. — Sous le terme de *baisse de glycémie*, nous donnons le chiffre qui représente la différence entre le taux de glycémie avant et après l'injection.

L'absence de parallélisme est frappante.

2° Des doses simples ou triples n'amènent pas chez des animaux de même poids des baisses de la glycémie en rapport avec l'élévation du taux de la dose injectée. Nous avons utilisé ici le picrate d'insuline que nous avions pu obtenir et qui était d'une remarquable activité (picrate d'insuline n° 2) :

	Dose injectée.	Baisse de la glycémie.	Pourcentage de baisse.
Chien A, 14 kilogrammes..	0gr,01	0gr,63	48
Chien L, 14 — ..	0gr,02	0gr,78	57
Chien M, 13 — ..	0gr,03	0gr,98	70

S'il existe bien une augmentation de la baisse de la glycémie avec l'élévation de la dose, il y a loin d'y avoir une proportionnalité nette ; une dose triple n'amenant qu'une exagération relativement peu marquée de la baisse de la glycémie (22 p. 100).

3° De faibles doses d'une même insuline déterminent parfois des effets supérieurs à des doses plus fortes.

Voici par exemple la poudre I. 19.

	Dose injectée.	Baisse de la glycémie.
Chien B, 7kg,100........	0gr,03	0gr,78
Chien C, 10 kilogrammes.	0gr,05	0gr,58
Avec l'I. 20.		
Chien V, 7kg,200........	0gr,005	0gr,63
Chien F, 13kg,200........	0gr,05	0gr,93
Chien Al, 12kg,800.......	0gr,10	0gr,38

4° Chez *un même animal*, des doses quintuples ou décuples ne produisent pas des effets proportionnels.

	Dose injectée.	Baisse de la glycémie.
Chien P, 10 kilogrammes........	0gr,01	0gr,58
—	0gr,05	0gr,58
Chien K, 13 kilogrammes........	0gr,05	0gr,93
—	0gr,005	0gr,33

Nous avons répété les mêmes expériences en comparant chez le même animal, d'une part les effets de l'insuline canadienne (i'letine) et ceux de notre poudre d'insuline, et d'autre part l'action de doses croissantes d'i'letine.

Nous avons pu ainsi nous rendre compte qu'une même solution d'i'letine produisait, à doses égales, des actions différentes chez des animaux de poids voisins.

	Dose injectée.	Baisse de la glycémie.
Chien A, 10kg,500.....	10 unités	0gr,73
Chien B, 12kg,800.....	10 —	1gr,03

Chez un même animal, des doses croissantes de la même i'letine ne donnent pas lieu à des effets proportionnels :

	Dose injectée.	Baisse de la glycémie.
Chien C, 12kg,800.....	10 unités	1gr,03
—	10 —	0gr,98

Nous conclurons donc qu'une *même quantité d'une même insuline* peut produire, chez des animaux *différents* mais de même espèce, des effets différents et qu'*il y a loin d'y avoir une proportionnalité constante entre la dose injectée et l'effet hypoglycémique produit.*

On peut admettre que cette inégalité d'action provient d'une réserve différente des animaux en glycogène. Mac Leod a insisté sur les effets différents de l'insuline chez des animaux bien nourris ayant de grosses réserves en glycogène et chez des animaux dont ces réserves sont minimes. Le fait est possible et ne constitue du reste qu'une explication incomplète des faits précédents, mais on se heurte dès lors à une difficulté technique impossible à résoudre ; Dale et Burn, en prenant des animaux de même poids ayant eu une même nourriture avant le jeûne préliminaire, constatent encore d'inégales sensibilités vis-à-vis de l'insuline. Mac Leod en conclut qu'on ne peut jamais appareiller deux animaux même avec un régime très strict, en ce qui concerne leur réserve en glycogène.

L'insuline aux mêmes doses produit donc des effets différents et chez des animaux différents et chez le même animal.

B. ***Animal dépancréaté.*** — Allen a proposé d'utiliser le chien dépancréaté et de déterminer le nombre de grammes de glucose qu'une quantité donnée d'insuline peut métaboliser quand l'animal est à un régime donné ; il a trouvé du reste que l'équivalent hydrocarboné de l'insuline varie quelque peu avec le poids de l'animal et l'équilibre hydrocarboné, mais il conclut que cet équivalent est suffisamment constant quand les conditions d'observation sont uniformes.

Cette façon d'opérer semble à Mac Leod plus rigoureuse que la simple injection chez l'animal normal. Cependant il fait remarquer qu'étant données les difficultés, elle a peu de chance d'entrer dans la pratique courante. Elle se heurte d'autre part aux mêmes objections que la précédente, en ce qui concerne la difficulté qu'il y a de conclure de l'effet chez l'animal à celui se montrant chez l'homme ; le diabète du chien dépancréaté n'est pas identique au diabète humain : le sujet diabétique, quelque grave que soit son affection, conserve toujours une certaine quantité de tissu pancréatique actif. Le diabète aigu par pancréatectomie est un syndrome différent du diabète humain.

Deuxième groupe d'objections : Peut-on, des effets hypoglycémiants de l'insuline chez l'animal, tirer des conclusions fermes en ce qui concerne l'action thérapeutique de l'insuline chez l'homme? — On a dit depuis fort longtemps qu'on avait trop de tendance, en pharmacodynamie, à identifier les effets d'un médicament chez l'animal à ceux qu'il détermine chez l'homme. Cette observation est exacte pour beaucoup de substances chimiques ; elle l'est tout particulièrement en ce qui concerne l'identification d'un agent thérapeutique chez l'animal normal et chez l'homme diabétique.

Les objections ici se multiplient.

a. **L'action de l'insuline sur le diabétique ne se cantonne pas seulement à son seul effet hypoglycémiant.** — L'insuline, en dehors de l'abaissement de l'hyperglycémie, détermine un relèvement du coefficient d'assimilation hydrocarbonée, une diminution ou une disparition des corps cétoniques et de l'acide cétogène, une diminution ou un abaissement de la glycosurie, une diminution de la lipémie, un rétablissement de l'équilibre azoté, un relèvement du poids, etc.

Or il ne semble pas du tout que la chute de l'hypoglycémie entraîne nécessairement tous les effets précédents, et réciproquement certains de ces effets peuvent se produire avec une chute de la glycémie relativement faible. Nous avons plusieurs fois constaté chez certains sujets, à la suite d'injection d'insuline, une baisse des corps cétoniques et de l'acide cétogène sans que l'hyperglycémie s'abaisse de façon très notable et sans surtout que la glycosurie subisse de modification proportionnelle; d'autres fois il existait une semblable dissociation relativement à l'action sur les corps acétoniques : les corps cétoniques baissant beaucoup et l'acide cétogène restant élevé, et réciproquement. Le professeur Widal, avec Abrami, A. Weill et Laudat, vient d'insister sur la dissociation d'action de l'insuline chez certains sujets en ce qui concerne la glycosurie et l'acétonurie. Ces faits ne sont pas très fréquents, mais, du fait même qu'ils peuvent se produire, le test hypoglycémique perd de son importance. Ces actions diverses relèvent d'un mécanisme assez complexe ; l'action de l'insuline sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée reste toujours le phénomène principal d'où découlent les autres effets ; il est probable que la variabilité, suivant les sujets, des réserves en sucre que présente l'organisme diabétique entre ici en jeu ; nous ne pouvons insister dans cet article sur ces faits, nous voulons seulement en indiquer l'importance pour la question qui nous occupe.

b. **Le diabète constitue un état pathologique ; on ne peut comparer les effets d'un médicament sur un organisme dont le métabolisme est normal et sur un autre organisme dont le métabolisme est profondément altéré.** — On n'est nullement autorisé à conclure des effets d'un produit sur l'assimilation des hydrates de carbone chez un sujet sain à ceux de ce même produit chez un malade dont les métabolismes hydrocarboné, azoté et lipéique peuvent être plus ou moins profondément troublés.

Au point de vue expérimental, ne sait-on pas, depuis les travaux de Mac Cormack, O'Brien, Dale et Dudley, que le glycogène des muscles et du foie est généralement très abaissé chez les animaux normaux auxquels on a donné de fortes doses d'insuline ? Chez l'animal diabétique au contraire, cette même injection d'insuline détermine une élévation du glycogène du foie et des muscles.

Il y a donc là un effet juste inverse relatif à l'action de l'insuline chez le sujet normal et chez le diabétique. De plus, Mac Leod fait remarquer qu'un diabétique qui a en général une réserve en glycogène relativement peu élevée est beaucoup plus sensible à l'injection de l'insuline qu'un sujet normal. Le même auteur fait remarquer que chez l'animal normal, en tout temps se trouve disponible la quantité d'insuline suffisante pour faire face à tous les besoins, de sorte que l'addition d'une dose supplémentaire venant de l'extérieur dérange l'équilibre métabolique et par là même provoque un état anormal. D'autre part, chez les diabétiques, une injection d'insuline ne ferait que restituer à l'organisme une partie d'une substance qui auparavant faisait défaut et que permettre un rétablissement d'un trouble du métabolisme.

Au point de vue de la clinique humaine, d'autres objections se font jour : chaque diabétique constitue en réalité une entité morbide ; *il n'y a pas un diabète, mais des diabétiques.*

Tous les diabétiques, du reste, sont *loin d'être également sensibles* à l'action du médicament (Mc Cann, Hannon et Dodd) ; plus on utilise l'insuline, plus on se rend compte de ce fait. Il est probable que l'importance des lésions anatomiques (pancréatiques ou autres) joue un rôle très important à ce point de vue ; l'ancienneté des lésions intervient certainement ; on a noté bien souvent l'action plus rapide et plus énergique de l'insuline chez les enfants et lorsque la maladie est prise dès le début de son apparition. Il est notamment *tout à fait inexact* de *vouloir comparer des doses d'insuline avec des quantités d'hydrates de carbone assimilées*, comme le voulaient tout

d'abord les auteurs canadiens. Sherrill insiste sur ce fait : « Une proportion entre des grammes de glucose et des unités d'insuline varie largement non seulement avec les différents malades, mais avec le même malade dans des conditions différentes. » Nous nous sommes de notre côté élevés maintes fois contre semblable prétention.

c. **L'insuline agit tout à fait différemment suivant qu'on l'injecte chez le sujet à jeun ou chez le sujet alimenté.** — Comment comparer l'action d'un médicament chez un animal à *jeun* depuis vingt-quatre heures avec celle de ce même médicament chez un malade qui n'est *jamais en état d'inanition ?*

Cette objection est d'autant plus importante que tous les biologistes et les médecins sont unanimes aujourd'hui en ce qui concerne l'influence du régime suivi sur l'activité du médicament.

1° Sherrill, Joslin, Allen, Williams montrent que plus un régime est *riche en calories*, plus la quantité d'insuline nécessaire sera élevée. C'est pour cette raison que Graham et C.-F. Harris, Sherrill, Allen préconisent pendant la cure une réduction globale des aliments.

2° La *quantité* d'hydrates de carbone, de graisses, d'albuminoïdes ingérés joue un rôle considérable. Mayor, Joslin, John R. Williams, Mac Phedran et Banting, Allen insistent tous sur l'importance des règles diététiques. Nous-mêmes avons montré que l'insuline ne produisait son plein effet qu'avec un régime bien *équilibré.*

L'unité d'insuline ne correspond donc pas, même chez l'animal, à un titrage répondant à des effets constants. De plus, on ne saurait être autorisé à **homologuer l'action de l'insuline chez l'animal normal ou pathologique, et chez l'homme diabétique**; l'unité d'insuline, en tant que mode de titrage, nous paraît donc devoir être *rejetée.*

Comment envisager la titration et la posologie de l'insuline ? — Il faut à notre avis distinguer en ce qui concerne la titration et la posologie de l'insuline :

1° L'activité du produit ;

2° Sa posologie chez l'homme.

Vouloir réunir ces deux conditions en une seule, aboutit à une erreur thérapeutique.

Il faut que le médecin puisse avoir entre les mains une insuline active; cette activité reconnue, il devra ensuite en établir la posologie.

Nous avons proposé (1), il y a près d'un an, de substituer à l'unité d'insuline son *dosage pondéral.* Puisqu'on peut obtenir aujourd'hui le médicament à l'état de poudre suffisamment purifiée, il y aurait tout intérêt à prescrire l'insuline comme on prescrit tous les médicaments. Pourquoi substituer à la méthode de dosage habituelle une méthode spéciale qui ne présente aucune garantie d'exactitude particulière ? Lorsqu'on ne pouvait obtenir l'insuline que sous forme d'extraits liquides, il était tout naturel qu'on cherche à vérifier son efficacité par des méthodes particulières ; mais celles-ci perdent actuellement tout leur intérêt puisque, d'une part, elles sont loin d'être exactes, et que d'autre part elles substituent à une méthode de posologie courante et qui a fait ses preuves, une méthode fort peu rigoureuse.

L'insuline obtenue sous forme de poudre purifiée paraît la forme de choix ; elle doit être préférée aux solutions d'insuline additionnées d'antiseptiques divers, et à plus forte raison aux simples extraits pancréatiques. Elle offre l'avantage de pouvoir être rigoureusement pesée ; elle se conserve bien et l'emploi des antiseptiques est ainsi évité; elle peut être injectée sans danger, après dissolution au moment du besoin, dans un liquide isotonique et d'un P_H voisin de celui du sang; cette dissolution, lorsque l'insuline est de bonne qualité, se fait *instantanément* et *complètement.* Une solubilité difficile ou imparfaite est une preuve évidente de l'impureté du produit. Les caractères physiques de cette poudre, d'une part, le poids minime de substance qui doit produire un effet physiologique déterminé, d'autre part, constituent déjà des garanties de pureté. De plus, cette forme se prête bien au contrôle chimique. Cette insuline devra répondre à certaines exigences de pureté et d'activité physiologique.

1° **Activité du produit.** — On cherchera ici non pas à homologuer l'action de l'insuline chez l'animal à celle chez le diabétique, mais simplement à éprouver l'activité du produit : *test d'activité.*

Nous chercherons cette activité en opérant chez l'animal, mais *cet essai ne nous indiquera qu'une seule chose* : c'est si la poudre d'insuline a des propriétés d'activité suffisantes pour pouvoir être employée chez l'homme avec chances de succès.

Nous rejetons le *lapin* comme animal de contrôle, cet animal pouvant présenter sous de nombreuses influences des différences marquées dans le taux du sucre sanguin. Le *chien* est un animal résistant qui peut recevoir des doses minimes ou importantes d'insuline et qui se prête

(1) DESGREZ, BIERRY et RATHERY, *Bullet. de l'Acad. de médec.*, 17 avril 1923 ; *Paris médical*, sept. 1923 ; *C. R. Acad. des sc.*, juin et oct. 1923 ; *C. R. Soc. biologie*, juillet 1923 ; *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 23 déc. 1923; *C. R. Soc. biologie*, 12 janvier 1924, et *Bulletin Académie de médecine*, 25 mars 1924.

plus aisément à des prélèvements de sang artériel. On sait, depuis les recherches de Claude Bernard, que ce dernier présente au point de vue glycémique une constance de composition qui manque aux divers sangs veineux.

Nous proposons donc l'essai suivant. La poudre d'insuline, injectée à deux chiens de 10 à 12 kilogrammes, à jeun depuis vingt-quatre heures, devra, à la dose de 0gr,005 par kilogramme d'animal, déterminer dans les deux heures qui suivent l'injection une baisse de la glycémie artérielle (sang pris à l'artère ou au cœur) comprise dans une marge de 40 à 50 p. 100. De nombreux essais nous ont montré qu'une insuline purifiée présentant cette activité pouvait être injectée à l'homme sans inconvénient et qu'elle amenait, à des doses variant de 0gr,05 à 0gr,20, des effets très nets. Dans le coma notamment, nous avons pu plusieurs fois faire cesser la complication en injectant des doses répétées de 0gr,10 (0gr,60 dans les douze heures) ; on sait que dans le coma diabétique il faut user de doses considérables : Allen parle de 100, 150, 300 unités et plus dans ses observations.

Il est bien certain qu'on peut préparer des poudres d'insuline *beaucoup plus actives*, nous en avons nous-mêmes maintes fois obtenu ; mais nous pensons qu'une activité égale à celle indiquée plus haut est un *minimum* qu'on peut admettre et que semblable poudre peut être considérée comme suffisamment active au point de vue thérapeutique. Il est bien certain que si la poudre d'insuline est plus active, on indiquera la dose suffisante pour produire chez le chien la baisse de la glycémie indiquée plus haut comme test d'activité.

2° Posologie chez l'homme. — La posologie de l'insuline consiste à indiquer la dose d'insuline à employer chez un diabétique.

Nous estimons qu'il faut résolument abandonner un mode de titrage prétendant à homologuer d'une façon proportionnelle les effets chez l'animal et chez l'homme; le pouvoir hypoglycémique chez le chien ne permettant simplement que de *préjuger* de l'activité du produit sans qu'on puisse établir *aucune proportionnalité* avec ses effets chez l'homme. Chaque diabétique répond à sa façon à l'injection d'insuline ; il existe pour *chaque* sujet une *dose d'insuline optima* qu'il faut atteindre et qu'il est inutile de dépasser. Cette dose est à chercher chez chaque malade. On se basera à la fois sur le dosage du sucre du sang, celui de l'urine et enfin celui des corps cétoniques (acétone et acide diacétique) et acide cétogène (acide β-oxybutyrique).

On donnera au malade des quantités déterminées en poids du produit, quantités essentiellement variables suivant les sujets ; on prescrira ces doses en les élevant progressivement jusqu'à effet utile et en multipliant les injections (deux par jour, au moins, au début du traitement dans le diabète consomptif). En cas de coma, il faudra non seulement augmenter le nombre des injections, mais débuter d'emblée par de fortes doses.

Nous estimons qu'un titrage de l'insuline non plus en unités, mais en poids, *présente de réels avantages;* il permet une homologation avec la posologie des autres médicaments et il évite de donner à l'unité une importance biologique et thérapeutique qu'elle ne saurait avoir et qui peut prêter à des erreurs d'administration.

L'ÉQUILIBRE ALIMENTAIRE ET LA NUTRITION OSSEUSE

PAR

le Pr Georges MOURIQUAND et Paul MICHEL (de Lyon).

Dans une série de notes (1) nous avons essayé de préciser quels sont, pour une nutrition osseuse donnée, les adjuvants et les antagonistes. Nous avons notamment montré qu'à ce point de vue il y avait entre les espèces des différences considérables qui interdisent de se hâter de conclure de l'une à l'autre (*C. R. Acad. des sciences*, 1923).

Après avoir étudié comparativement à celle de l'homme la nutrition osseuse du pigeon, du chat, du lapin, du rat blanc et du cobaye, nous avons récemment localisé nos recherches à cette dernière parce qu'elle donne de grandes facilités expérimentales.

Comme d'autres auteurs (Smith, Holst et Fröhlich, Weill et Mouriquand) et nous-mêmes l'avons montré, la nutrition osseuse du cobaye est d'une extrême sensibilité à l'avitaminose C. Elle réagit à cette carence presque toujours sous la forme d'un syndrome ostéo-hémorragique caractérisé par de la diminution de la résistance osseuse, l'état vacuolaire des épiphyses et des hémorragies musculaires plus ou moins abondantes. Ce syndrome ostéo-hémorragique n'est peut-être pas absolument spécifique de l'avitaminose C, car il s'observe dans certains cas où celle-ci ne paraît pas sûrement en jeu.

Quoi qu'il en soit, son apparition indique avec certitude un trouble grave de la nutrition osseuse

(1) Voy. en particulier *Presse médicale*, 11 août 1923, n° 64.

qui nous est un guide sûr pour apprécier l'action adjuvante ou antagoniste de tel ou tel aliment ou médicament vis-à-vis de celle-ci.

Nous rappelons pour mémoire qu'un régime (type orge et foin), complètement privé de substance antiscorbutique, détermine l'apparition de ce syndrome vers le seizième jour, avec mort vers le trentième. Nous avons d'autre part montré qu'il est facile de retarder son apparition jusque vers le 70e ou 80e jour (avec mort du 100e au 250e jour) en ajoutant à ce régime 10 centimètres cubes de jus de citron stérilisé une heure et demie à 120°. Par contre, l'apparition de ce dernier type de scorbut peut être précipité (12e jour au lieu du 80e) par l'adjonction au régime d'extrait thyroïdien. Nous ne reviendrons pas sur ces faits au sujet desquels nous nous sommes longuement expliqués (*C. R. Soc. de biologie*, 20 décembre 1922, 15 janvier 1923, et *Revue française d'endocrinologie*, n° 2, 1923).

Des recherches antérieures nous avaient également montré l'action nocive de grosses doses d'huile de foie de morue sur la nutrition osseuse du cobaye dans des conditions que nous avons précisées (*C. R. Académie des sciences*, 22 janvier 1923; *Journal de médecine de Lyon*, février 1923). C'est sur ce point qu'ont porté nos récentes recherches, qui nous ont permis de relever quelques faits nouveaux et d'envisager le problème dans sa généralité.

Il n'est pas dans notre intention de rechercher ici quelles sont la ou les substances qui, dans ce complexe qu'est l'huile de foie de morue, sont, à fortes doses, nocives pour la nutrition osseuse du cobaye (1). Il nous suffira de constater que cette substance est pour cet animal nettement ostéodystrophique. Ce fait étant acquis, il restera à établir dans quelles circonstances, par quel moyen cette action pathogène peut être écartée, atténuée ou accentuée.

On pourra saisir ainsi sur le vif le conflit entre divers facteurs alimentaires ou médicamenteux pour ou contre la nutrition osseuse.

Nos conclusions ne sont strictement applicables qu'à la nutrition osseuse du cobaye, mais elles nous semblent pouvoir être un point de départ pour l'étude de la nutrition osseuse de l'homme et surtout de l'enfant.

Nos nouvelles recherches ont tout d'abord confirmé les faits suivants précédemment signalés par nous.

Par un régime réduit à trois aliments (orge, foin et jus de citron cru, 10 centimètres cubes) il est possible d'assurer au cobaye pour ainsi dire indéfiniment une nutrition générale et osseuse normale. Si l'on supprime le foin de ce régime, on le prive en grande partie, comme Mac Collum l'a montré, de sels minéraux, d'amino-acides et de liposoluble, tous éléments indispensables (2). Il en résulte pour la moitié des cobayes environ, vers le centième jour en moyenne, une altération progressive de l'état général avec mort plus ou moins rapide. L'autre moitié survit, mais avec une nutrition générale assez précaire. Or l'autopsie nous a toujours montré dans ces cas l'intégrité du système osseux.

Si au régime équilibré des trois aliments on ajoute une forte dose d'huile de foie de morue (2cc,5 par jour), on n'observe, même après cent quarante jours d'expérience, aucun signe de souffrance générale ni osseuse.

Par contre, chez les cobayes dont le foin a été supprimé, la sensibilité osseuse apparaît dès le quatorzième jour et l'autopsie d'un cobaye sacrifié montre dès le trente-cinquième jour des lésions ostéo-hémorragiques ou simplement osseuses très nettes.

On guérit d'ailleurs à coup sûr ces lésions en ajoutant au régime déficient le foin qui lui a été enlevé.

Tout se passe donc dans ces cas comme si le foin (avec les substances essentielles qu'il apporte) s'opposait à l'action pathogène de l'huile de foie de morue, au point de guérir les lésions en pleine activité provoquées par elle.

Dans ces cas, 10 centimètres cubes de jus de citron cru, qui sont, en présence du foin (orge + foin + jus de citron cru), et même en son absence (orge + jus de citron cru), capables de prévenir les altérations osseuses, ne le sont plus dès que, le foin étant supprimé, l'huile de foie de morue est adjointe au régime. Celle-ci semble interdire au jus de citron cru son action ostéotrophique en présence de cette déficience alimentaire.

On peut se demander si, le régime étant déséquilibré par absence de foin, il est encore possible de lutter contre le pouvoir ostéodystrophique de l'huile de foie de morue. Nous avons essayé d'étudier à ce point de vue l'action des fortes doses d'antiscorbutique (jus de citron) d'une part, et de l'autre l'action des médicaments généralement considérés comme ostéotrophiques.

1° Si, avec l'huile, au lieu du régime orge + 10 centimètres cubes jus de citron cru (sans pouvoir protecteur), on donne le régime orge + 40 centimètres cubes jus de citron cru (qui apporte, entre

(1) Il n'est pas non plus question de mettre en doute son pouvoir antirachitique qui paraît incontestable cliniquement et surtout expérimentalement (rat blanc).

(2) La cellulose n'est pas en jeu, comme des recherches de contrôle nous l'ont montré.

autres substances, une forte dose d'antiscorbutique), on observe que les signes de sensibilité osseuse sont absents ou notablement retardés et qu'ils tendent, dans ce dernier cas, à rétrocéder spontanément. En ce qui concerne les lésions osseuses ou ostéo-hémorragiques, elles sont rares, même à échéance lointaine (à partir du quatre-vingtième jour au lieu du trente-cinquième avec 10 centimètres cubes).

Il apparaît donc dans ces cas que de très fortes doses de jus de citron cru, sans avoir le haut pouvoir adjuvant du foin, jouent habituellement un rôle protecteur assez efficace vis-à-vis de l'action nocive de l'huile de foie de morue.

2° Ici se pose problème de l'action des médicaments généralement considérés comme ostéotrophiques. Il est naturellement impossible de conclure du cobaye à l'homme, mais il reste néanmoins intéressant de comparer leur action à celle des jus frais (jus de citron à fortes doses), qui apparaît aussi nettement favorable chez cet animal que chez l'homme.

Si au régime équilibré orge + foin + jus de citron cru 10 centimètres cubes + huile de foie de morue 2cc,5, on ajoute soit : solution de bi-phosphate de chaux du Codex 2cc,5, soit sirop iodo-tannique phosphaté 2cc,5 ; soit l'un des paquets avec :

Carbonate de chaux	0gr,05
Phosphate tricalcique	0gr,03
Chlorure de sodium	0gr,01

on n'obtient aucune altération osseuse. Le foin reste protecteur et l'expérience montre au moins que les médicaments ne gênent pas son action.

Lorsque le foin est supprimé, le pouvoir protecteur, s'il existe, ne peut être attribué qu'aux médicaments eux-mêmes. Or ceux-ci semblent échouer complètement. La sensibilité osseuse apparaît entre le vingtième et le vingt-septième jour et la mort survient entre le quarante-troisième et le soixante-quatrième avec des lésions ostéo-hémorragiques au moins égales à celles constatées en l'absence de tout médicament. Bien plus, les quelques tentatives de guérison que nous avons entreprises soit par l'addition de foin, soit par de fortes doses de jus de citron cru (40 centimètres cubes), ont presque toujours échoué, alors qu'en l'absence de médicament, et surtout avec le foin, la guérison se produit à peu près à coup sûr.

Dans les circonstances précisées ci-dessus, les remèdes ostéotrophiques classiques ne paraissent avoir par eux-mêmes aucun pouvoir de défense de la nutrition osseuse, pouvoir si nettement marqué pour le foin (facteur d'équilibre alimentaire) et incontestable aussi en ce qui concerne les fortes doses de jus frais (citron).

***

On peut également apprécier le pouvoir adjuvant ou antagoniste vis-à-vis de la nutrition osseuse des diverses substances alimentaires ou médicamenteuses en procédant aux expériences suivantes :

Au lieu de partir du régime équilibré (orge + foin + jus de citron cru 10 centimètres cubes), on peut partir du régime orge + foin + jus de citron stérilisé une heure et demie à 120°, 10 centimètres cubes, qui, partiellement carencé en vitamine C, entraîne le syndrome scorbutique chronique. Celui-ci, nous le savons, apparaît du soixante-dixième au quatre-vingtième jour. L'adjonction de 2cc,5 d'huile de foie de morue à ce régime précipite l'apparition des phénomènes qui débutent le plus habituellement du trente-cinquième au quarantième jour. Le pouvoir pathogène de l'huile de foie de morue éclate donc alors dans toute sa netteté. Ces cas présentent même à nos yeux un véritable intérêt doctrinal, car ils semblent démontrer que le syndrome ostéo-hémorragique observé est exactement du type scorbutique, fait qui peut être contesté dans les cas où, le régime étant suffisamment riche en vitamine C, ce syndrome apparaît néanmoins.

Si de ce régime, facteur d'avitaminose C chronique, on supprime le foin, on voit, sous l'action de l'huile de foie de morue, apparaître les phénomènes osseux avec une rapidité bien plus grande (du quatorzième au dix-huitième jour), comme si la suppression du foin sec — pourtant de nulle valeur antiscorbutique par lui-même — précipitait les phénomènes ostéo-hémorragiques. Ces recherches confirment les résultats d'une expérience antérieure, au cours de laquelle nous avons pu établir (*C. R. Soc. de biologie*, Réunion de Lyon, 15 janvier 1923) qu'un aliment par lui-même scorbutigène, comme le foin sec (cette fois en l'absence d'huile de foie de morue), pouvait retarder l'apparition des troubles scorbutiques. Il permet en effet, grâce à l'équilibre alimentaire relatif qu'il entraîne, aux faibles doses de substance antiscorbutique contenues dans le jus de citron stérilisé, de jouer.

Ce rôle complémentaire du foin (apportant nous avons déjà dit quels aliments indispensables) apparaît, si possible, avec plus de netteté encore dans les expériences suivantes.

Si l'on met les animaux au régime orge + foin

+ jus de citron stérilisé 40 centimètres cubes + huile de foie de morue 2cc,5, aucune altération osseuse nette ne se développe, l'expérience étant poursuivie jusqu'au cent quarantième jour. Par contre, si on supprime le foin de ce régime, les lésions se manifestent généralement entre le quatorzième et le dix-huitième jour, c'est-à-dire très précocement. Ce qu'il y a de plus intéressant à souligner, c'est que de telles lésions, provoquées par ce régime déséquilibré, guérissent rapidement (en dix ou quinze jours), si le régime est à nouveau complété par du foin. Celui-ci, dont une fois encore le pouvoir antiscorbutique a été reconnu nul par des expériences parallèles de contrôle, a le pouvoir d'aider à guérir rapidement des troubles ostéo-hémorragiques du type scorbutique, sans doute en équilibrant le régime et en permettant à la substance antiscorbutique restante dans les 40 centimètres cubes de jus de citron stérilisé d'exercer au maximum son action contre les effets pathogènes de l'huile de foie de morue (1).

***

Il nous reste à envisager une dernière expérience qui est la suivante :

Si l'on donne à des cobayes mis au régime varié du chenil (son, avoine, foin, feuilles de chou, feuilles de carottes, betteraves) 2cc,5 par jour d'huile de foie de morue, on assiste avec quelque étonnement à l'installation assez précoce (du trente-cinquième au quarantième jour) de signes marquant la souffrance osseuse. Les cobayes sacrifiés montrent dès le quarantième jour des lésions osseuses ou ostéo-hémorragiques typiques et modérées.

Comment expliquer de pareils faits? Dans ce cas, le régime est à ce point varié qu'il permet (l'huile de foie de morue étant écartée) l'équilibre et la croissance de tous les cobayes avec une nutrition osseuse normale. La quantité de son de céréales et de foin absorbée paraît suffisante. Reste peut-être l'insuffisance de l'aliment frais (chou) en présence du pouvoir pathogène de l'huile. Mais nous entrons ici dans le domaine d'hypothèses que nous chercherons à vérifier ultérieurement.

***

Si nous sortons de la complexité des faits expérimentaux, pour les considérer d'un point de vue synthétique, ces nouvelles recherches — complétant des constatations antérieures — nous orientent vers les notions suivantes, dont la pathologie humaine pourra peut-être un jour faire son profit.

La nutrition osseuse — ou tout au moins certaines nutritions osseuses, car toutes ne sont pas comparables (celle de l'enfant semble dans une certaine mesure pouvoir être rapprochée à ce point de vue de celle du cobaye) — est maintenue dans son état normal par un régime équilibré, dans lequel entrent, outre les calories indispensables, les amino-acides, les sels minéraux et les trois vitamines nécessaires.

Si cet équilibre alimentaire est rompu, plusieurs cas, d'après nos expériences, peuvent se présenter.

Si la déficience est complexe (pluri-carence) et porte sur les amino-acides, les sels, le liposoluble, la nutrition générale est tardivement atteinte et la nutrition osseuse ne l'est que peu ou pas, à la condition que soient maintenues des doses suffisantes d'antiscorbutiques. Mais si l'on ajoute à ce régime déficient un facteur ostéodystrophique de moyenne activité (2), l'équilibre nutritif du squelette est rompu et des signes de lésions osseuses apparaissent. Ils disparaissent si, la cause pathogène étant maintenue, on équilibre à nouveau le régime, en lui rendant les substances indispensables dont on l'a privé.

L'importance de l'équilibre alimentaire dans le maintien de la nutrition osseuse apparaît aussi dans les cas où l'on fait porter la déficience sur la substance antiscorbutique (avitaminose C). Lorsque cette déficience est complète, les troubles osseux apparaissent rapidement, dès le quinzième jour. Lorsqu'elle est partielle, mais importante, les troubles osseux sont d'autant plus précoces que le régime est par ailleurs déséquilibré.

Lorsque l'avitaminose est atténuée, les troubles osseux n'apparaissent que si le régime est par ailleurs déséquilibré. L'équilibre étant rétabli et la légère avitaminose persistant, les troubles osseux guérissent.

Ces cas présentent un grand intérêt, car ils montrent qu'une assez faible dose de vitamine C suffit, lorsque par ailleurs le régime contient tous les éléments nécessaires pour maintenir la nutrition osseuse, même en présence d'une cause dystrophique. Mais il faut pourtant que cette dose ne soit pas trop faible.

L'équilibre alimentaire étant rompu, est-il

(1) Nous rappelons que nous avons précédemment établi que 40 centimètres cubes de jus de citron stérilisé suffisent à protéger la nutrition du cobaye mis à l'orge, même en l'absence de foin.

(2) Ces considérations ne sont pas exactement valables pour un facteur ostéodystrophique de grande activité comme l'extrait thyroïdien.

possible par une médication adéquate de protéger la nutrition osseuse contre la cause pathogène? Nos expériences répondent nettement à cette question. De très fortes doses de jus de citron protègent dans une large mesure cette nutrition, sans toutefois empêcher à coup sûr l'apparition des lésions tardives.

En ce qui concerne les médicaments dont le rôle ostéotrophique est partout vanté, ils n'ont joué dans nos cas aucun rôle protecteur. Leur action a paru nettement subordonnée à l'équilibre alimentaire.

Pratiquement, si l'on veut dans une certaine mesure tenir compte de ces faits expérimentaux, on se souviendra que l'obstacle le plus certain au facteur ostéodystrophique consiste en un régime bien équilibré et très riche en jus frais. Sans cette base diététique, toute médication osseuse semble être parfaitement illusoire, et même, comme nous l'avons précédemment montré pour l'huile de foie de morue, dangereuse.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le bismuth dans le traitement de la lèpre.

La plupart des médicaments qui ont successivement été employés dans le traitement de la syphilis ont été également essayés contre la lèpre.

Le bismuth, dernier venu dans la thérapeutique antispécifique, a été étudié dans 7 cas de lèpre par MATTA (Cagliari) (*Giorn. ital. d. malat. ven.*, 1923) ; l'auteur a utilisé le trépol dans 3 cas de lèpre nodulaire, 2 cas de lèpre anesthésique, 2 cas de lèpre mixte : 30 injections intramusculaires de 2 centimètres cubes furent faites, une tous les trois jours.

Dans les formes nodulaires, il s'est produit, après la septième ou la huitième injection, une amélioration marquée qui s'est arrêtée après la dix-huitième ou la vingtième et n'a plus fait aucun progrès ; lorsqu'on interrompait les injections, les lésions revenaient à leur état primitif.

On a fait l'examen histologique comparatif de deux lépromes, l'un excisé avant le traitement, l'autre après ; on a constaté chez ce dernier que les cellules lépreuses étaient moins nombreuses et que les éléments du tissu conjonctif étaient plus denses.

Le bismuth, qui passa dans les urines dix-sept heures après la première injection, fut encore retrouvé trente jours après la trentième.

Matta pense que le bismuth n'a pas une action spécifique dans le traitement de la maladie de Hansen.

P. BLAMOUTIER.

Le diabète traumatique en médecine légale.

Tous les auteurs admettent l'origine traumatique de certains diabètes, mais il est souvent difficile de préciser le rôle et surtout le mode d'action du trauma dans l'apparition de la glycosurie. Le plus souvent le diabète traumatique se montre après une contusion, une fracture des os du crâne par lésion irritative du plancher du quatrième ventricule. Les traumatismes spinaux viennent ensuite dans l'ordre de fréquence étiologique. Des diverses statistiques qui ont été publiées il ressort que le traumatisme n'est à l'origine du diabète que dans 1 à 5 p. 100 des cas. Ce diabète traumatique est donc une affection rare, en regard des cas de diabète spontané ; dans quelques observations, la prédisposition du sujet atteint n'est pas niable, mais le plus souvent il est impossible de relever chez le blessé le moindre indice en faveur d'une prédisposition possible.

VERDIER (*Toulouse médical*, 15 février 1924) a eu l'occasion d'observer récemment 2 cas particulièrement instructifs de diabète traumatique, précoce et tardif.

Son premier malade tombe à la renverse sur un sol cimenté ; la tête, les épaules, les fesses présentent des ecchymoses ; on constate aussitôt des signes de commotion cérébrale avec délire. Les urines examinées les jours suivants ne contiennent pas de sucre ; mais une glycosurie abondante est constatée le vingtième jour après la chute. L'enquête sur les antécédents du malade, des examens médicaux antérieurs à l'accident permettent d'affirmer une relation de causalité entre le diabète et le traumatisme.

Le deuxième malade tomba d'une hauteur de $2^{m},50$ en heurtant violemment le sol sur tout le côté gauche du corps ; il resta, à la suite de cette chute, pendant quelque temps étourdi, mais ne perdit pas connaissance. Avant l'accident, il n'avait pas de sucre dans les urines ; un mois après la chute, aucune glycosurie ne fut constatée, mais, sept mois plus tard, les urines contenaient du sucre. Force est donc de conclure à une relation très nette entre la glycosurie et le traumatisme. Mais il s'agit là d'un diabète post-traumatique tardif.

Ces cas sont intéressants à connaître surtout au point de vue médico-légal ; mais, avant de conclure à l'origine traumatique d'un diabète, il y a lieu de faire une enquête très approfondie sur les antécédents du sujet et sur les conditions de l'accident.

P. BLAMOUTIER.

Les névralgies radiculaires épidémiques.

Il est fréquent de voir des malades présentant des phénomènes douloureux dont les caractères sont ceux des névralgies radiculaires bien individualisées par Dejerine et ses élèves : la plupart du temps la syphilis en est la cause.

VERGER (*La Médecine*, février 1924) a constaté que depuis la guerre ces névralgies radiculaires étaient beaucoup plus fréquentes et que, dans la plupart des cas, le traitement spécifique, ordinairement efficace, n'amenait plus aucune amélioration, particulièrement dans les localisations aux membres supérieurs ou cervico-céphaliques. Le début de ces formes est assez brutal, l'intensité des douleurs est rapidement maximale ; il persiste ordinairement pendant des semaines des sensations paresthésiques plus ou moins désagréables, notamment au niveau des doigts.

Ces névralgies radiculaires ne sont pas améliorées par le traitement spécifique ; seul l'extrait thébaïque administré à doses progressivement croissantes, suivant la méthode de Trousseau, amène un soulagement appréciable.

L'auteur pense qu'il s'agit là d'affections épidémiques : la dissémination des cas dans l'espace, sans qu'aucun lien de contagion directe puisse être mis en évidence entre des cas successifs ou contemporains, montre une ressemblance épidémiologique frappante avec le zona.

Les caractères symptomatiques et évolutifs rappellent trait pour trait ceux des névralgies post-zostériennes : s'agit-il de zonas sans éruption? Tant que l'agent infectieux du zona ne sera pas connu, cette opinion ne pourra être qu'une hypothèse. Mais il n'en reste pas moins que l'existence de névralgies épidémiques dans une période où des virus neurotropes prennent une place importante en neurologie, méritait d'être signalée à l'attention des médecins.

P. BLAMOUTIER.

Inoculation expérimentale du rhinosclérome par voie sous-durale.

C.-I. URECHIA et N. POPOLITZA ont réussi à transmettre le rhinosclérome à des lapins. Après avoir soigneusement lavé la cavité nasale du malade, ils ont prélevé un morceau de tissu infiltré qu'ils ont broyé dans un mortier stérile et injecté sous la dure-mère à leurs sujets. Un des lapins est mort au bout de douze jours, l'autre a été sacrifié un mois après. Des coupes du cerveau furent faites et examinées. Les méninges présentaient des infiltrations pénétrant dans le cerveau, le long des vaisseaux perpendiculaires, et constituées en grande majorité par des plasmatocytes ; les cellules plasmatiques dans lesquelles on trouvait des diplobacilles encapsulés offraient souvent des figures de karyokinèse et de la dégénérescence vacuolaire ou granuleuse. Dans le cerveau s'était produite une encéphalite nodulaire infiltrée. Les coupes faites montraient des gommes constituées par des cellules de Mikulicz, au centre, et par un tissu de sclérose fibroplastique, et des vaisseaux infiltrés surtout dans les nodules et leur voisinage. Dans les gommes au début, l'infiltration est moins dense et moins bien limitée que dans les gommes déjà formées. Entre les vaisseaux, on trouve une infiltration avec des cellules plasmatiques et quelques lymphocytes. Les nodules présentaient tous les caractères du rhinosclérome humain, les uns constitués par des cellules plasmatiques, de rares lymphocytes et des cellules épithélioïdes, avec dégénérescence vacuolaire fréquente et absence de cellules de Mikulicz ; d'autres nodules formés par des cellules de Mikulicz au centre entourées de cellules plasmatiques, de lymphocytes et de vaisseaux infiltrés. Dans d'autres, les cellules de Mikulicz détruites étaient réduites à une masse de protoplasme d'où les microbes sont absents. Les cellules nerveuses étaient très altérées. Certaines d'entre elles présentaient une masse amorphe, prenant l'éosine, mais d'une affinité tinctoriale inférieure à celle du nucléole. Dans certaines régions, les auteurs ont rencontré de nombreuses cellules éosinophiles poly ou mononucléaires. Les cellules avec granulations hyalines acido ou basophiles étaient rares ; le tissu des vaisseaux était en général proliféré. Les microbes, rencontrés un peu partout, ne prenaient pas le Gram. Dans les cellules de Mikulicz, surtout les cellules très altérées, ils sont souvent absents. Les auteurs concluent que le rhinosclérome est donc transmissible au lapin ; mais il reste encore à savoir si les cultures du microbe de Fritsh inoculées par la même voie produiraient le même résultat. La discussion sur le rôle de ce bacille dans le rhinosclérome serait ainsi élucidée.

E. TERRIS.

Ulcères simples du jéjunum et de l'iléon.

Il est incontestable qu'il peut se développer sur le tractus intestinal grêle (comme sur le gros intestin d'ailleurs) de vrais ulcères simples, c'est-à-dire n'ayant aucun lien de parenté avec les ulcérations plus banales de la dysenterie, de la tuberculose, de l'urémie, ni avec les ulcérations diastasiques des cancers intestinaux.

PATERSON BROWN, dans l'*Edimburgh medical Journal* (t. XXXI, n° 1, janvier 1924), en apporte deux observations nouvelles.

S'agit-il de syphilis? C'est possible, mais non constant. S'agit-il d'ulcères infectieux dus à des races de streptocoques spéciales (streptocoques d'ulcères gastriques : Rosenow)? S'agit-il d'anomalies anatomiques de la muqueuse créant un *locus minoris resistentiæ* ? L'auteur fait remarquer qu'au point de vue clinique, le diagnostic n'est jamais fait. Et l'intervention commandée par les symptômes de perforation consiste soit dans la résection de l'anse, soit dans l'oblitération simple de l'ulcère perforé.

Le pronostic en est grave et les deux malades sont morts peu après l'opération.

ROBERT SOUPAULT.

Paralysie faciale otitique.

VIRGILI (*Riforma medica*, n° 37, Naples, 1923) signale un cas de paralysie faciale au cours d'une otite moyenne purulente aiguë sans perforation de la membrane du tympan. La paralysie complète, avec abolition du goût dans les deux tiers antérieurs de la langue du côté atteint, apparut peu de jours après le début de l'otite. Une large paracentèse amena la guérison de l'otite en un mois. Quant à la paralysie qui commença à régresser le surlendemain de la paracentèse, elle guérit en quarante jours. Une telle complication s'explique par la déhiscence du canal de Fallope, permettant au pus de comprimer le facial et d'entraîner une légère périnévrite par voisinage.

CARREGA.

Signe de Tansini.

NINO DELLA MANO (*Il Policlinico*, 15 janvier 1924) rapporte 14 observations dans lesquelles il étudie la valeur de ce signe pour le diagnostic des métastases intestinales au cours du cancer du pylore. La tuméfaction de l'abdomen, qui existait dans 80 à 85 p. 100 des cancers pyloriques, est, en réalité, un signe de large diffusion néoplasique dans la cavité abdominale. Mais ce signe ne saurait être considéré comme un indice de métastases uniquement intestinales, du fait que, dans 42 p. 100 des cas où il existait, l'intestin était envahi. Le signe de Tansini est donc intéressant parce qu'il permet de formuler un pronostic et des indications opératoires. De plus, si l'opération est décidée, il permettra d'en prévoir les difficultés dans une certaine mesure.

CARREGA.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE, HOPITAL BEAUJON

HERPÈS

PAR

le Dr Ch. ACHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Je vous ai parlé précédemment (1) de cette forme d'herpès qui s'observe dans le zona et qu'on appelle aussi herpès zoster.

Les herpès qui ne se rattachent pas au zona en diffèrent peu néanmoins, quant aux éléments éruptifs : ce sont aussi de petites vésicules qui apparaissent sur une base érythémateuse, légèrement surélevée, et qui se groupent en bouquets.

Cette lésion cutanée résulte d'une transsudation de plasma dans l'épiderme ; il se forme un œdème intercellulaire ; les cellules malpighiennes, atteintes de dégénérescence fibrineuse, nécrosées, globuleuses, ne subissent que peu ou pas la ballonnisation de Unna et flottent dans le liquide. Au-dessous, l'on observe une infiltration de polynucléaires qui affluent dans la vésicule et la transforment en pustule.

Ce processus diffère de la vésiculation de l'eczéma, dont le liquide est aussi un œdème intercellulaire, mais dont les cellules s'étirent en un réseau qui se rompt et laisse une cavité où s'amasse la sérosité.

Il diffère encore davantage de la vésiculation de la variole et de la vaccine, qui est due à une formation de liquide intracellulaire, c'est-à-dire à une vésiculation parenchymateuse, résultant de la fusion de cellules gonflées de liquide.

La plupart des herpès sont précédés de quelques sensations : prurit, fourmillements, élancements, quelquefois douleurs de brûlure ou de névralgie. Puis apparaissent des placards congestifs surélevés, et sur les saillies papuleuses se forment de petites vésicules perlées, larges comme des têtes d'épingle, en nombre variable de deux ou trois à plusieurs dizaines, et qui peuvent confluer en phlyctènes polycycliques. La sérosité qu'elles renferment est d'abord simplement louche, puis devient opaque et purulente. La pustule se dessèche ensuite en formant une croûte jaune ou brune et, au bout de huit à dix jours en moyenne, la croûte tombe, le plus souvent sans laisser de cicatrice, à la différence du zona. Toutefois, ce caractère distinctif auquel Sicard (2) attache une grande importance, n'est pas absolu, car le zona, notamment à la face, ne laisse pas toujours et partout de cicatrices indébiles. Quelquefois, les ganglions lymphatiques sont tuméfiés légèrement.

L'herpès se développe non seulement sur la peau, mais sur les muqueuses dermoïdes. Sur celles-ci, la dessiccation n'étant pas possible, la vésicule se rompt et laisse une érosion arrondie ou polycyclique qui se couvre ordinairement d'un exsudat couenneux.

Vous avez observé, il y a peu de temps, salle Louis, no 28, un exemple typique d'angine herpétique avec herpès labial, chez une jeune domestique de vingt-trois ans. Elle est entrée le 2 décembre, se plaignant de mal de gorge et de douleurs dans les jambes depuis trois jours, avec de la fièvre et de la courbature ; puis des « boutons de fièvre » étaient apparus au pourtour de la bouche.

Quand nous l'avons vue, la fièvre était déjà tombée, la température était de 36°,4 et le pouls de 80. On voyait autour de la bouche et sur l'aile droite du nez une éruption d'herpès recouverte de croûtes noirâtres. La langue était saburrale, la gorge rouge, et l'on voyait sur les deux amygdales quelques petits points blancs arrondis. Rapidement, l'angine guérit ainsi que les douleurs, qui avaient été surtout accusées aux genoux.

Vous avez également observé l'herpès chez un certain nombre de malades atteintes de grippe et vous avez pu voir que cet herpès labial apparaissait parfois presque dès le début de la maladie, ou bien à la fin. Il était particulièrement marqué chez une jeune femme au no 5 de la Crèche. Vous l'avez aussi noté chez une jeune infirmière, entrée pour une hémoptysie abondante, modérément fébrile et très vraisemblablement tuberculeuse, mais chez qui cette éruption permet de penser que l'hémorragie est survenue à l'occasion d'une petite infection, probablement grippale, car la malade se sentait fatiguée et courbaturée depuis plusieurs jours.

Le siège des herpès est des plus variés. Il n'obéit le plus souvent, contrairement au zona, ni à la règle de l'unilatéralité, ni à celle de la distribution radiculaire.

L'herpès de la face se montre surtout au pourtour des lèvres (*herpes labialis*) et des narines, particulièrement à la jonction de la peau et de la muqueuse labiale. Il peut envahir les joues, les paupières, les oreilles. Aux yeux, quand il atteint la conjonctive, il forme une variété de conjonctivite phlycténulaire. Dans la bouche (*herpes buccalis*), il coexiste généralement avec un herpès abondant des lèvres et de la face. L'herpès guttural ou pharyngé est une variété d'angine herpétique, débutant souvent d'une façon brusque, avec une fièvre vive et des douleurs, une tuméfaction des amygdales ; souvent il coexiste avec

(1) Voy. *Paris médical*, 23 fév. et 8 mars 1924.

(2) J.-A. SICARD, Cicatrice cutanée post-éruptive. Signe diagnostique du zona vrai d'avec les herpès zostériformes (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 nov. 1919, p. 1000).

l'herpès labial, simultanément ou successivement. Il est rare qu'on puisse, dans la gorge, constater la présence des vésicules, car celles-ci se rompent facilement et laissent de petites ulcérations, des érosions polycycliques qui se recouvrent quelquefois d'un enduit diphtéroïde (1).

Au tronc et sur les membres, l'herpès est rare. On le voit parfois sur le mamelon chez la femme.

Par contre, il est fréquent aux organes génitaux dans les deux sexes (*herpes pudendi*).

Chez l'homme, on le voit surtout au prépuce (*herpes præputialis*), particulièrement dans la rainure balano-préputiale ; il se montre aussi sur le gland, sur la peau de la verge. Le plus souvent, l'éruption est discrète, s'entoure d'un liséré rouge ou rosé et donne une sérosité abondante, ce qui faisait dire à Leloir que « l'herpès pleure ». Sur le fourreau de la verge, les vésicules se dessèchent ; mais sur le gland et le prépuce, ellés s'ulcèrent, et il en résulte des érosions très superficielles, rondes ou microcycliques, dont la surface est rouge ou diphtéroïde. Quand ces érosions ont été cautérisées ou traitées par des topiques irritants, leur base s'indure, ce qui peut entraîner des erreurs de diagnostic en faisant croire à des chancres syphilitiques. L'infection de ces vésicules peut entraîner une tuméfaction ganglionnaire un peu douloureuse et par exception le phimosis inflammatoire.

L'herpès peut siéger dans l'urètre et donner lieu à un écoulement qui pourrait en imposer pour une blennorragie. J'ai été consulté, il y a une vingtaine d'années, par un membre du Parlement qui me demandait instamment un traitement énergique pour faire disparaître un écoulement urétral tout récent et d'autant plus malencontreux que cet homme devait entreprendre une campagne électorale peu compatible avec les précautions de régime et de repos conseillées dans la blennorragie. Comme il y avait de l'herpès génital et que le malade y était sujet, je pensai qu'il s'agissait d'un simple herpès urétral et je recommandai instamment au malade de s'abstenir de tout traitement local énergique et de toute injection. Il guérit, en effet, en peu de jours.

Chez la femme, l'herpès génital évolue avec plus de lenteur, parce que l'humidité de la région gêne la cicatrisation. Il siège sur la face interne des grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris, rarement sur les muqueuses du vagin et du col utérin. Quelquefois il s'étend à la marge de l'anus, au sillon interfessier, à la face interne des cuisses. L'éruption peut être confluente et former des ulcérations allongées, couenneuses, avec une tuméfaction douloureuse qui gêne les mouvements, la défécation, la miction. Souvent, l'herpès génital chez la femme provoque de l'adénite douloureuse et une sécrétion leucorrhéique plus ou moins abondante. Celle-ci peut, d'ailleurs, être due en partie à une gonococcie associée. Parfois l'herpès, à cause de l'induration de sa base, à la suite d'irritations thérapeutiques ou d'infections secondaires, simule des plaques muqueuses.

L'herpès n'est pas rare chez la femme, au cours, et surtout vers la fin de la grossesse (*herpes gestationis*).

Les herpès génitaux, d'une façon générale, peuvent devenir la porte d'entrée d'infections banales ou spécifiques, particulièrement de chancrelle et de syphilis. Il en résulte des éruptions de chancres mous et de chancres indurés. Plus rarement, des manifestations syphilitiques secondaires s'observent à la suite des herpès des lèvres et de la bouche.

L'éruption d'herpès s'accompagne assez souvent d'autres troubles.

Je vous ai signalé déjà les sensations de gêne, de douleur même, qui souvent le précèdent. Or, dans certains cas, ces douleurs acquièrent une assez grande intensité ; c'est ce qui caractérise principalement certains herpès génitaux que Mauriac appelait *herpès névralgiques*. Le malade éprouve, dans la région ano-génitale, des douleurs continues, avec des redoublements paroxystiques ; ces douleurs irradient parfois le long du sciatique d'un seul ou des deux côtés ; en même temps, il ressent une courbature lombaire ; quelquefois il s'y joint une hyperesthésie des régions génito-urinaire et anale. Des épreintes vésicales, quelquefois rectales, peuvent survenir. Enfin l'éruption vésiculeuse apparaît au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures. L'affection évolue parfois en poussées successives. Dans d'autres cas plus légers, le sujet n'éprouve, en fait de troubles nerveux, qu'un peu de prurit, de rachialgie et de névralgie.

Vous voyez que, par certains côtés, l'herpès vulgaire se rapproche du zona, puisqu'à l'éruption vésiculaire peuvent se joindre aussi des accidents nerveux assez intenses.

De même encore, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle souvent une réaction méningée, comparable à celle du zona.

Ravaut et Darré, en 1904, l'ont trouvée dans 21 cas sur 26 d'herpès génitaux ; elle consiste en lymphocytes et un peu d'excès d'albumine, jusqu'à $0^{gr},50$ par litre, et peut durer quelques semaines.

(1) Marfan distingue de l'angine herpétique l'*angine pustuleuse*. A.-B. MARFAN, L'angine pustuleux) *Arch. des mal. des enfants*, févr. 1924, p. 65).

Il arrive assez rarement que ces troubles nerveux ressemblent cliniquement à ceux d'une méningite au début : Philibert (1) en a récemment publié un cas, chez une femme de trente-deux ans qui présenta d'abord un herpès buccal, puis un herpès génital abondant, accompagné de fièvre, de céphalalgie, de raideur de la nuque et du rachis, de signe de Kernig. Le liquide céphalo-rachidien contenait 13 lymphocytes par millimètre cube, mais aucun microbe visible ni cultivable.

S'il y a, comme vous le voyez, certaine ressemblance entre l'herpès et le zona, en ce qui concerne les réactions cutanées et les réactions nerveuses, la clinique, pourtant, montre d'importantes différences.

Je vous ai dit que le zona ne récidive pas et que cette règle souffre bien peu d'exceptions. Tout au contraire, l'herpès est très sujet à récidive. C'est un fait qui s'observe surtout dans la jeunesse.

Certaines femmes ont des poussées d'herpès labial, buccal ou génital à chaque période menstruelle (herpès indiscret de Fournier), et il y a vraiment un *herpès cataménial*, comme des angines cataméniales et un érysipèle cataménial.

On décrit un *herpès récidivant de la face*, chez l'enfant ou l'adolescent, survenant plusieurs fois par an et envahissant la joue.

Fournier avait observé l'*herpès récidivant de la bouche* chez de vieux syphilitiques.

On observe encore un *herpès récidivant de la fesse*.

Mais l'*herpès génital* ou progénital est le plus fréquent des herpès récidivants et celui dont les manifestations nerveuses sont les plus vives.

Bien plus rare est l'*herpès récidivant des mains et des doigts*, qui s'accompagne quelquefois de troubles sensitifs et vaso-moteurs et même d'atrophie musculaire, ce qui l'a fait classer comme une éruption zostériforme.

Une autre différence importante sépare le zona de l'herpès banal. Le zona, dans sa topographie, affecte une zone de distribution nerveuse : il répond à des territoires de distribution radiculaire. Il n'en est pas de même de l'herpès, qui se dissémine en des territoires d'innervation multiples et qui ne se confine pas non plus à un seul côté du corps.

A ces caractères distinctifs on a fait, il est vrai, des objections. S'il est exact que le zona, dans la très grande majorité des cas, est unilatéral, il y a bien des herpès qui restent également unilatéraux : il s'agit alors surtout d'éruptions discrètes, d'un léger herpès des lèvres, par exemple, qui se traduit par un petit groupe de vésicules d'un côté de l'orifice buccal. Ce qui fait, en pareil cas, l'unilatéralité de la lésion, c'est sa faible étendue et non ses rapports avec l'innervation. Il est vrai qu'en clinique, cet argument pathogénique serait sans grande valeur pour faire un diagnostic différentiel ; mais, en pratique, ces herpès légers, discrets, qui, d'ailleurs, ne s'accompagnent pas de réaction nerveuse de quelque intensité, qui surviennent le plus souvent à l'occasion d'un état infectieux plus ou moins important, ne font guère songer au zona et ne sont pas une cause sérieuse de confusion.

On a fait maintes fois remarquer que, si l'éruption du zona forme bien une demi-ceinture et non une ceinture complète, elle déborde pourtant très fréquemment la ligne médiane en avant ou en arrière, un groupe de vésicules empiétant sur cette ligne médiane, ou même un petit groupe indépendant apparaissant au delà de la ligne médiane, mais très près de celle-ci. Ce fait s'explique parce que, au cours du développement, les aires de distribution radiculaires ne s'arrêtent pas strictement à la ligne médiane et peuvent chevaucher légèrement les unes sur les autres. On ne saurait considérer ces dépassements au delà de la ligne médiane comme une preuve que l'atteinte radiculaire soit bilatérale.

On a fait encore observer qu'il y a parfois dans le zona des *vésicules aberrantes*, non seulement au delà de la ligne médiane, du côté opposé à l'éruption principale, mais loin du territoire du zona, en divers points du corps. Par exemple, un zona cervical gauche s'accompagne de vésicules aberrantes à droite et à gauche de la ligne médiane, sur les parties antérieure et postérieure du tronc. Tennesson, qui les a décrites, leur attribuait beaucoup d'importance, puisqu'il les avait trouvées 9 fois sur 10. Selon lui, elles apparaissent par poussées successives, en plusieurs jours, et sont toujours en très petit nombre, de sorte qu'elles passent facilement inaperçues quand on ne les recherche pas d'une façon méthodique (2).

Il convient d'ajouter que ces vésicules aberrantes sont, en général, moins volumineuses, ne s'ulcèrent pas et ne laissent pas de cicatrices, enfin qu'elles ne s'accompagnent pas de douleurs dans la région où elles ont leur siège, comme c'est la règle pour le territoire du zona. D'autre part, la fréquence de ces vésicules aberrantes paraît avoir été singulièrement exagérée. Darier estime que, si l'on en sépare les vésicules de folliculites banales ou d'impétigo miliaire coexistant avec le zona, elles ne s'observent que rarement.

(1) A. PHILIBERT, La méningite herpétique (*Progr. méd.*, 5 déc. 1923, p. 631).

(2) TENNESSON, Traité clin. de dermatol., 1893. — J. MOLINIÉ, Des vésicules aberrantes dans le zona. Thèse de Paris, 1895.

En tout cas, lorsqu'on les trouve, il y a un zona qui n'est pas douteux, de sorte que leur présence, si elle peut avoir un intérêt pour la pathogénie de l'éruption et la conception de la nature de la maladie, ne saurait prêter à aucune confusion entre le zona et le simple herpès.

Les circonstances étiologiques dans lesquelles survient l'herpès ne sont pas non plus toujours les mêmes que celles qu'on observe à l'origine du zona, de sorte que, dans bien des cas, elles concourent aussi à éviter toute confusion clinique.

Tandis que le zona s'observe principalement chez l'adulte et le vieillard, l'herpès affectionne plutôt le jeune âge et l'âge mûr, et même les herpès récidivants ont une tendance à s'atténuer avec le progrès des ans.

Les irritations locales, cutanées et muqueuses, ont une influence non douteuse sur l'apparition de l'herpès. Dans les herpès génitaux, le coït joue fréquemment le rôle d'une circonstance occasionnelle ; l'existence d'une blennorrhée favorise aussi leur apparition et leur retour ; Diday et Doyon notaient chez l'homme une relation entre l'herpès récidivant et les affections vénériennes actuellss ou antérieures. De même, on a signalé pour l'herpès buccal et l'herpès de la face l'influence des caries dentaires, des rhino-pharyngites, des sinusites, des otites.

Le traumatisme paraît aussi jouer un rôle, en ouvrant une porte d'entrée à l'infection : par exemple, les opérations dentaires pour l'herpès buccal, la défloration chez la femme pour l'herpès vulvaire.

Au cours des infections, l'herpès survient avec une grande fréquence. C'est dans la pneumonie surtout qu'on le voit communément : G. Sée l'avait trouvé 145 fois sur 182 cas, et, de fait, vous ne voyez guère dans nos salles de pneumonie sans herpès labial.

C'est à cause de cette fréquence qu'on avait considéré, il y a une quarantaine d'années, la pneumonie comme un herpès du poumon. C'est souvent à la période d'état ou seulement à la défervescence que survient l'éruption, qui reste habituellement discrète, formant un ou deux boutons ou un petit groupe vésiculeux. On donnait autrefois à ces herpès secondaires les noms d'herpès symptomatiques ou critiques.

Dans la méningite cérébro-spinale, l'herpès est aussi très commun.

Il n'en est pas de même dans l'encéphalite léthargique, malgré l'analogie qu'on a trouvée aux virus de ces deux affections et qui est telle qu'on les a même identifiées, comme je vous le dirai dans une autre leçon. Netter (1) n'évalue la fréquence de l'herpès dans l'encéphalite qu'à 1 sur 180 cas et même MacNalty à 1 sur 223 seulement. J'en ai vu pourtant plusieurs exemples.

Dans d'autres infections encore, on rencontre l'herpès, mais avec une moindre fréquence, de sorte que sa coexistence avec elles gêne plutôt parfois le diagnostic qu'il ne le facilite. En effet, quand vous voyez chez un malade atteint de fièvre, de point de côté, de dyspnée, survenir de l'herpès, alors même que vous ne trouvez pas de signes physiques dans le thorax, vous n'hésitez pas, connaissant la fréquence de l'herpès dans la pneumonie, à tenir pour très probable l'existence d'un foyer d'hépatisation pulmonaire. Dans la grippe, l'herpès non plus n'est pas rare. Mais quand vous soupçonnez, en présence d'un état général fébrile et mal défini une fièvre typhoïde, vous êtes plutôt porté, si l'herpès apparaît, à songer à autre chose qu'à cette maladie. Pourtant, l'herpès peut se montrer dans la période initiale de la fièvre typhoïde, et j'en ai personnellement observé plusieurs cas. Nous avons même vu à la clinique, en septembre 1922, une jeune fille de dix-neuf ans, entrée pour une fièvre typhoïde au début avec un herpès génital, et faire, à l'occasion d'une rechute, une nouvelle poussée d'herpès. De même, en présence d'une amygdalite avec exsudat blanc, la constatation d'un herpès labial vous fera songer bien plutôt à une angine herpétique qu'à une diphtérie ; pourtant la diphtérie peut s'accompagner aussi d'herpès et j'ai vu des cas de ce genre où le diagnostic clinique fut d'abord hésitant.

Des herpès secondaires aux infections, on peut rapprocher ceux qu'a observés Darier à la suite de vaccinations antityphoïdiques et qui revêtaient une apparence systématique et zostériforme.

Dans un certain nombre de cas, on voit l'herpès survenir avec une plus ou moins grande abondance chez des malades qui ont de la fièvre, de la courbature, mais ne présentent aucun autre symptôme d'infection caractérisée. La maladie dure généralement peu et guérit sans encombre. C'est à de tels cas que peut être appliqué le nom de *fièvre herpétique*, employé par Lancereaux. Il s'agit vraisemblablement d'une infection qui reste indéterminée et s'accompagne d'herpès.

Nous en avons observé, il y a quelques mois, un exemple chez un jeune homme de la salle Barth, qui, depuis deux jours, avait de la fièvre et de la céphalalgie lorsqu'il vit apparaître une éruption à

(1) A. NETTER, Herpès dans l'encéphalite léthargique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 juillet 1921, p. 1135).

la face. Sa température atteignait 39° ; une éruption d'herpès, en bouquets, s'était développée au pourtour de la bouche, sur les lèvres, le menton, les ailes du nez, et l'on voyait aussi de petites érosions de la muqueuse à la face interne des joues, sur la langue, la voûte palatine et l'amygdale gauche. Aucun autre accident morbide ne fut remarqué, la température tomba très vite et, au bout de huit jours, le malade quitta l'hôpital.

Vous venez aussi d'en voir un cas chez une jeune femme de chambre de dix-sept ans, entrée le 12 février salle Louis, n° 7. Le 6, à son réveil, elle avait ressenti des picotements dans la bouche et la lèvre inférieure ; puis, le 8, des brûlures de la langue avec de la salivation et de la gêne de la mastication, et des « boutons de fièvre », étaient apparus aux lèvres, en même temps que la céphalalgie et une grande fatigue survenaient. Quand nous avons vu la malade, elle portait aux deux lèvres de petites croûtes mélicériques, caractéristiques de l'herpès. En examinant la bouche, on trouvait sur la face inférieure de la langue, près du bord gauche, deux exulcérations lenticulaires et d'autres petites sur la moitié droite du voile du palais, près du rebord gingival. La température atteignait 38°,6 ; elle décrut progressivement et dix jours après le début, sans aucun autre trouble, la guérison était complète.

Enfin il est encore un groupe de faits dans lesquels l'herpès survient au cours de lésions du système nerveux, par exemple au cours du tabes, aux membres inférieurs notamment, c'est-à-dire dans des territoires soumis aux parties altérées du système nerveux. Ces éruptions, qui peuvent s'accompagner de douleurs et se répartir sur des territoires d'innervation bien définis, mais sans présenter toutefois la régularité topographique du zona, ni rester toujours unilatérales, ont reçu le nom d'éruptions zostériformes pour les distinguer, suivant la conception de Landouzy, du zona vrai qu'il tenait pour une maladie infectieuse et spécifique. Il est certain que ces cas sont, en quelque sorte, intermédiaires au zona et à l'herpès, mais qu'ils se rattachent bien plutôt aux herpès qu'au zona, certains herpès, comme les herpès génitaux, s'accompagnant de troubles nerveux et se manifestant même sur des territoires de distribution nerveuse.

Ces éruptions zostériformes, dont on a quelque peu, semble-t-il, exagéré la fréquence en y rangeant les cas sur lesquels on n'osait se prononcer, peuvent, d'ailleurs, récidiver.

J'en rapprocherai les faits que j'ai observés avec Laubry (1) à la suite de la rachianesthésie. Chez trois malades que nous avions traités par l'injection de cocaïne ou d'eucaïne dans le rachis pour des affections douloureuses, nous avons vu survenir de l'herpès de la face.

Le premier malade, atteint de sciatique, avait reçu un centigramme de cocaïne et avait senti un peu de douleur au genou gauche, au moment de l'introduction de l'aiguille qui, d'ailleurs, n'avait pas ramené de liquide céphalo-rachidien ; il fut très soulagé par l'injection, mais, au bout d'une heure et demie, il fut pris de céphalée vive, puis, le lendemain, d'un peu de fièvre (38°,1), avec 100 pulsations et, au bout de trois jours, d'une éruption d'herpès typique, sur le rebord cutanéo-muqueux des deux lèvres, sur leur face interne, les gencives et la voûte palatine. Le lendemain, l'herpès s'étendit à la luette, à la face antérieure et aux piliers du voile du palais, ainsi qu'à la région frontale droite.

Le second malade, atteint de colique de plomb, reçut 1 centigramme de cocaïne et ressentit peu après de la céphalalgie, avec un soulagement marqué de la douleur abdominale et une température de 38°,4. Après deux jours, survinrent des sensations de brûlure et d'élancements à la face, au pourtour des lèvres et des narines, et une éruption d'herpès apparut dans les deux sillons nasogéniens, à la face antérieure et sur le bord muqueux des deux lèvres, et dans la fossette mentonnière. Puis, le lendemain, deux petites vésicules se formèrent encore sous la pointe de la langue, de chaque côté de la ligne médiane.

La troisième observation est celle d'un homme atteint de sciatique, traitée par l'injection rachidienne d'un centigramme d'eucaïne : deux heures après, survint une céphalée intense, avec une élévation de température à 40° ; le lendemain, le malade eut quelques vomissements bilieux ; le surlendemain, il se sentait très soulagé et ne souffrait presque plus de sa sciatique, mais sur les faces muqueuse et cutanée de la lèvre inférieure, le menton et la gencive inférieure apparurent des vésicules d'herpès. Par la suite, ce même malade reçut trois nouvelles injections d'eucaïne et la troisième, trois semaines après la première, fut encore suivie d'une élévation de température à 39°,6 et de céphalée, mais sans éruption nouvelle.

Notez qu'il s'agissait, dans ces trois cas, d'herpès typique, avec vésicules en bouquets sur des plaques érythémato-papuleuses, que cet herpès était précédé de phénomènes nerveux et de fièvre,

(1) Ch. Achard et Ch. Laubry, Herpès de la face consécutif à l'injection intravertébrale de cocaïne (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 28 nov. 1901). — Un fait analogue avait été observé par E. Pulle L'iniezione alla Bier nella sciatica (*Rif. med.*, 22 févr. 1901, p. 519).

mais qu'il n'avait pas la topographie unilatérale du zona. L'éruption n'apparaissait qu'un peu plus ou un peu moins de quarante-huit heures après l'injection, c'est-à-dire bien plus tardivement que les phénomènes nerveux, qui survenaient presque immédiatement. Il y a donc lieu de penser que c'est l'action toxique de la substance injectée sur les éléments nerveux qui a été la condition préalable de l'éruption cutanée : fait à retenir pour l'explication pathogénique des herpès en général, et même de l'éruption du zona.

Un fait du même genre a été rapporté par Pautrier et Clément-Simon (1). A la suite d'une rachistovaïnisation chez une femme, survinrent des phénomènes méningés avec réaction leucocytaire puriforme, puis un zona facial, ou du moins une éruption d'herpès en deux groupes : l'un sur la pommette droite, l'autre sur la lèvre supérieure, mais débordant un peu à gauche.

Enfin (2), j'ai vu aussi la simple ponction lombaire sans injection médicamenteuse, suivie chez une malade, cinq jours plus tard, de l'apparition, quelques vertèbres au-dessous, d'un groupe papulo-vésiculeux unilatéral, en bandelette de 10 centimètres de long, oblique en bas et en dehors, à partir du niveau de l'extrémité inférieure du sacrum, et restant distante de 6 centimètres de la rainure interfessière, ce qui vous montre, à mon sens, que l'herpès peut résulter de l'irritation d'une racine postérieure.

Ces cas d'herpès, où l'intervention du système nerveux n'est pas douteuse, mais qui ne sauraient évidemment passer avec certitude pour des cas de vrai zona, peuvent être rangés, si l'on veut, dans les éruptions zostériformes, mais vous conviendrez qu'on ne distingue pas bien la limite qui les sépare des simples herpès.

Vous voyez que l'examen des conditions étiologiques dans lesquelles surviennent les herpès nous montre que ces herpès sont souvent secondaires à des états infectieux ou toxiques et, de plus, qu'ils apparaissent parfois à la suite d'irritation, soit des régions cutanées ou muqueuses où ils se forment, soit des éléments nerveux qui régissent l'innervation radiculaire de ces régions périphériques.

Ce sont là des notions qu'il convient de retenir, car nous devrons y faire appel quand nous étudierons la pathogénie des herpès et du zona.

Je viens de vous indiquer dans cette leçon les caractères respectifs des herpès et du zona. Je vous en ai signalé les analogies et les différences et, pour conclure, je vous ai fait sentir qu'en pratique, on n'hésite guère, le plus souvent, à faire la distinction.

Mais le diagnostic des herpès ne consiste pas seulement à les distinguer du zona. D'autres éruptions vésiculeuses prêtent quelquefois à la confusion.

Certains impétigos limités pourraient ressembler à l'herpès, mais les grosses croûtes mélicériques de l'impétigo sont assez caractéristiques. La varicelle, même réduite à un petit nombre de vésico-pustules, se distingue par l'absence du groupement en bouquets et par celle de zones érythémato-papuleuses servant de base aux vésicules. Dans les eczémas limités, les vésicules sont plus petites et moins saillantes. Sur les muqueuses, les aphtes forment des ulcérations isolées et non groupées comme celles de l'herpès.

Plus difficile est le diagnostic des herpès génitaux avec des ulcérations vénériennes, surtout quand il s'agit d'herpès intempestivement traités par des topiques irritants, comme je vous l'ai dit plus haut. Ce qui complique parfois encore le diagnostic, c'est que certaines affections vénériennes, comme la gonococcie, peuvent faciliter l'herpès ; c'est aussi que l'herpès facilite les infections vénériennes et peut être le point d'inoculation de chancres mous ou de chancres syphilitiques. L'herpès, non compliqué de ces infections surajoutées, se distinguera de la chancrelle par l'absence de bacille de Ducrey et l'absence d'auto-inoculabilité, et du chancre syphilitique par l'absence d'induration forte et profonde et par celle du tréponème.

Le traitement de l'herpès doit être fort simple. « Moins on y touche et mieux il va, » disait Fournier. Il convient surtout de protéger l'éruption contre les irritations et les infections. Comme topique, on emploie l'alcool iodé à 1 p. 10, l'eau d'Alibour, la liqueur de Labarraque, les poudres inertes. On conseille d'éviter les pansements aqueux, les pommades. Les herpès génitaux doivent être surtout ménagés : on se contente de les laver à l'eau bouillie, d'y appliquer une poudre inerte, de les protéger contre les frottements et les irritations.

La douleur réclame quelquefois l'usage de médicaments sédatifs.

L'autosérothérapie, la radiothérapie ont donné quelques résultats contre les formes tenaces et récidivantes.

On pourra, pour diminuer les récidives, conseiller, après guérison, des topiques antiseptiques dans un véhicule d'huile ou de glycérine, pour éviter les petites infections qui sont sans doute l'origine de certaines récidives.

(1) L.-M. PAUTRIER et CLÉMENT SIMON, Réaction méningée puriforme aseptique, consécutive à une rachistovaïnisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 nov. 1907, p. 1295).

(2) CH. ACHARD, Zona de la fesse consécutif à la ponction lombaire (*Bull. Soc. méd. hôpit. Paris*, 29 nov. 1907, p. 1330);

MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES AVEC DISSOCIATION CYTO-BACTÉRIOLOGIQUE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR MM.

G. PAISSEAU, Médecin de l'hôpital Tenon. **ALAJOUANINE** Interne médaille d'or des hôpitaux. et **DUCHON** Interne des hôpitaux.

L'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des méningites aiguës a fait apparaître des relations constantes entre la pénétration des germes dans ce liquide et la réaction cytologique qui en est la conséquence. Le parallélisme n'est pas toujours absolu, suivant les cas, les phases de la méningite et les germes en cause, entre les deux phénomènes : très souvent, des germes en petit nombre provoquent une très abondante réaction cellulaire ; plus rarement, la pullulation microbienne, au contraire, l'emporte, relativement, sur la leucocytose, mais ces variations se font dans des limites trop étroites pour mettre en défaut les relations de cause à effet qui associent l'invasion microbienne à la réaction cytologique.

On peut parfois, il est vrai, constater, surtout en ce qui concerne le pneumocoque, la présence de ce pathogène dans un liquide céphalo-rachidien dépourvu de cellules, au cours de ce qu'on appelle les réactions méningées, méningites séreuses, pneumococcies méningées curables; mais il s'agit alors d'un envahissement microbien si discret qu'il n'est révélé que par les ensemencements et peut paraître insuffisant pour provoquer une réaction cytologique notable. Ces faits n'infirment donc pas la règle.

Il en est autrement dans certaines observations, beaucoup plus exceptionnelles, d'infection pneumococcique où l'agression microbienne semble, en raison même de son intensité, ne plus provoquer la réaction habituelle : les germes envahissent le liquide céphalo-rachidien en quantité prodigieuse, sans être accompagnés d'aucun élément figuré : dans les cas les plus typiques, le liquide fourmille littéralement de pneumocoques, au point de prendre les apparences d'une culture pure, sans qu'il soit possible de retrouver de leucocytes. Il y a, à la fois, dissociation cyto-bactériologique et envahissement massif du liquide par le pneumocoque.

Les faits de ce genre ne sont pas toujours aussi tranchés : parfois la réaction cellulaire est seulement très discrète, quoique toujours hors de proportion avec l'envahissement microbien ; d'autres fois, la réaction cellulaire est également discrète, mais les microbes ne sont pas non plus très nombreux. Il suffit, pour que l'on soit autorisé à ranger une méningite dans le cadre de ces dissociations, que l'équilibre soit manifestement rompu entre la présence des germes et le degré de la leucocytose. Ces anomalies ne sont d'ailleurs ni exceptionnelles ni spéciales au pneumocoque ; on les a observées avec des germes divers : staphylocoque, streptocoque, Pfeiffer, Eberth, colibacille. Mais c'est surtout au cours des infections à pneumocoque qu'ils ont été, tout d'abord, depuis l'observation de Menetrier et Aubertin (1), et le plus souvent signalés : Ribadeau-Dumas et Debré (2) leur ont consacré une étude ; Achard (3), à propos de deux observations personnelles, en relevait, récemment, 14 cas ; Bickel (4) est aussi revenu sur ce sujet.

Ces faits si déconcertants soulèvent d'intéressants problèmes de pathogénie; les explications proposées sont nombreuses et souvent contradictoires. Nous voudrions montrer que la pathogénie peut difficilement être considérée comme univoque et qu'un certain nombre de ces théories semble devoir s'adapter à certains groupes de ces faits, eux-mêmes disparates.

Aucune de ces théories, il est vrai, ne peut être considérée comme démontrée ; toutefois, nous avons eu l'occasion d'observer trois exemples de ces dissociations qui nous ont paru apporter quelques arguments dans cette discussion.

Trois théories pathogéniques nous paraissent devoir être retenues.

Un certain nombre d'auteurs, avec Lafforgue, Bickel, tendent à admettre une cause purement locale, conformément à l'explication proposée par Widal (5). Pour cet auteur, il s'agirait, soit d'un phénomène de sédimentation, les leucocytes se décantant, en quelque sorte, dans le cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien, tandis que les microbes surnagent, soit d'une coagulation de la fibrine se déposant à la surface cérébrale, en englobant dans sa trame, comme dans un coup de filet, la plupart des leucocytes.

Cette hypothèse s'accorderait avec l'action fibrinogène du pneumocoque et expliquerait que ce germe soit le plus habituellement en cause dans ces faits. Mais elle fait mal comprendre la pullulation si spéciale des germes et ne cadre pas avec certaines constatations anatomiques qui montrent l'absence, au niveau des méninges spinales, de tout exsudat leucocytique et fibrineux. Enfin, nous avons récemment observé, à deux reprises, une dissociation concomitante de

la réaction cyto-bactériologique du liquide céphalo-rachidien et d'un exsudat pleural montrant avec évidence qu'il ne s'agissait pas d'un processus d'ordre local.

Cette théorie ne s'accorde donc pas à la généralité des faits ; elle est néanmoins susceptible de s'appliquer à certains cas particuliers.

Il en est ainsi lorsque l'anomalie du syndrome liquidien semble purement accidentelle et transitoire. Lafforgue (6) en a rapporté un exemple typique : chez un malade ponctionné en deux séances, à trois heures d'intervalle, le premier liquide était très fibrineux, très riche en polynucléaires presque tous entraînés dans le coagulum et contenait une abondante pullulation de pneumocoques, mais le second liquide était à peu près complètement dépourvu de fibrine et de cellules. Il est plausible d'admettre que des facteurs inconnus (traumatisme de la ponction, épanchement sanguin) ont créé des conditions favorables à la précipitation et à la rétraction de la fibrine. Dans un cas analogue mais inverse de Dopter, c'est au début que le liquide est dépourvu d'éléments figurés, mais il contient des pneumocoques décelés par les ensemencements, tandis qu'à la seconde ponction, le syndrome liquidien normal avec polynucléose s'est installé. Cet auteur admet la théorie sédimentaire, bien que ces faits de méningites à réaction cytologique tardive soient plus fréquents et d'une catégorie peut-être différente.

Cette théorie est encore l'explication la plus vraisemblable que l'on puisse admettre des cas où, l'autopsie montrant l'existence, sur les méninges spinales, d'un abondant exsudat fibrino-leucocytique, il est difficile d'envisager une raison plausible de l'absence de ces cellules et de la fibrine dans le liquide. C'est ce qui a été relaté par un certain nombre d'auteurs.

Chez un malade de Menetrier et Aubertin, la ponction, faite le cinquième jour d'une méningite primitive, donne un liquide clair avec de très rares polynucléaires, mais de nombreux diplocoques. L'autopsie montra cependant, avec une méningite purulente de la convexité, un manchon autour de la moelle, formé de pus vert, épais, très riche en fibrine, riche en polynucléaires et en cocci.

Dans le cas de Triboulet et Ribadeau-Dumas (7), le liquide contient de nombreux pneumocoques et de très rares cellules, lymphocytes et monos sans polynucléaires ; le lendemain, les germes sont beaucoup plus abondants et les polys prédominants. L'évolution se fait en trois jours et l'autopsie montre un dépôt purulent très épais sur la convexité des hémisphères, avec des traînées purulentes médullaires. L'examen histologique permet de constater la présence d'amas leucocytiques avec de nombreux microbes et un réseau fibrineux très épais. On retrouve le même exsudat médullaire dans une observation de Monier-Vinard et Donzelot (8).

En somme, la théorie du coup de filet fibrineux et de la sédimentation peut être considérée comme vraisemblable lorsque la dissociation cyto-bactériologique est un phénomène transitoire, ou lorsque les examens anatomiques permettent de constater une réaction suppurative des méninges rachidiennes.

Cependant, ces faits ne sont pas les plus fréquents ; les plus typiques et les plus habituels semblent mieux se concilier avec l'explication proposée par MM. Achard et Ramond (9).

Ces auteurs pensent que la pullulation microbienne dans le liquide céphalo-rachidien est la conséquence de l'absence de la réaction cellulaire, due elle-même à une sidération des défenses organiques.

Les observations les plus caractéristiques donnent bien, en effet, l'impression d'un fléchissement grave des réactions de défense ; elles se distinguent, en effet, au point de vue clinique, par une évolution le plus souvent suraiguë, parfois même foudroyante, et, au point de vue liquidien, par une pullulation excessive des micro-organismes, un envahissement véritablement massif du liquide qui prend un aspect trouble dû à la masse des germes en suspension dont l'abondance fait contraste avec la rareté extrême des éléments figurés dont on trouve, non sans difficulté, quelques unités sur les culots de centrifugation.

Nous en avons observé deux exemples tout à fait caractéristiques.

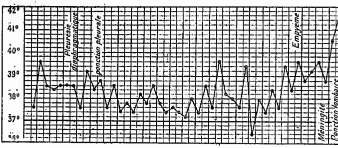
La première de ces observations (10) concerne un malade au quatorzième jour d'une pneumonie franche qui ébauche sa défervescence lorsque la température remonte brusquement au-dessus de 40° ; le malade est dans un état d'agitation extrême, avec pressentiments sinistres ; dans l'après-midi du lendemain, brusquement, il se produit des nausées et des vomissements accompagnés d'une céphalée intense, d'un violent délire ; du mâchonnement, la raideur de la nuque, le Kernig complètent le syndrome méningé. La ponction lombaire donne un liquide louche; paraissant hypertendu ; la réaction cytologique est importante, à polynucléaires plus ou moins altérés et mononucléaires ; le culot contient, en outre, une extraordinaire abondance de diplocoques lancéolés, encapsulés, Gram-positifs. Une ponction pleurale amène, le même jour, un liquide purulent avec les mêmes germes en aussi grande abondance.

Le lendemain, l'état s'est encore aggravé et le malade meurt dans la soirée. Les germes isolés du liquide

céphalo-rachidien, du pus pleural, du poumon, sont identifiés par M. Cotoni, ce sont des pneumocoques du type I, solubles dans la bile, de virulence assez atténuée pour la souris et le lapin.

Chez une autre malade, la méningite a été aussi nette au point de vue clinique et le syndrome liquidien encore plus caractéristique :

Il s'agit d'une pleurésie diaphragmatique où la ponction montre, au début, un liquide séro-fibrineux, citrin et albumineux, contenant de très rares polynucléaires altérés et un nombre considérable de diplocoques encapsulés ; la suppuration de cette pleurésie s'accompagne de violents accès fébriles intermittents qui nécessitent l'empyème pratiqué sous anesthésie locale par le professeur Gosset. Le surlendemain, la malade est prise d'une



Méningite suraiguë avec dissociation cytobactériologique.

violente agitation avec vive angoisse, puis délire verbal. Dans la nuit, la température atteint 40°,3 ; le lendemain, le délire s'accentue encore, c'est une jargonaphasie incessante, les signes méningés restent cependant très atténués, la température atteint 41°,4 ; la mort survient vingt-quatre heures après le début des accidents. La ponction lombaire a donné un liquide à ondes moirées, fourmillant de pneumocoques, sans éléments figurés (quelques unités sur toute une préparation de culot centrifugé), les mêmes caractères, en somme, que ceux du liquide pleural retiré au début de la maladie.

Ces deux cas sont typiques, au point de vue clinique, par leur évolution foudroyante entraînant la mort en trente-six et vingt-quatre heures. Au point de vue du liquide, le premier cas montre une invasion microbienne massive avec réaction cytologique discrète ; le second est un exemple d'envahissement massif avec dissociation cyto-bactériologique complète.

Ces deux faits s'apparentent au plus grand nombre des observations publiées.

Dans le cas de Guillain et Vincent (11), la mort survient en vingt heures avec un violent délire ; il y a envahissement microbien massif avec dissociation ; l'autopsie montre une infiltration des méninges encéphalique et spinale sans exsudat leucocytique ni fibrineux. Dans le cas de Castaigne et Debré, l'évolution dure neuf jours ; un délire violent précède les signes méningés ; le liquide est clair ; la leucocytose, très discrète au début, ne s'est pas développée deux jours avant la mort ; à l'autopsie, pas d'exsudat méningé, pas de sédimentation dans les parties déclives.

Une deuxième observation de ces auteurs concerne un syndrome liquidien analogue, consécutif à l'ouverture d'un abcès dans les cavités arachnoïdiennes.

Le malade de Achard et Ramond succombe en trente-six heures ; le liquide, louche, opalin, avec ondes moirées, est une culture de pneumocoques sans éléments figurés ; à l'autopsie, il y a un exsudat méningé sur la convexité, mais les méninges rachidiennes sont d'un aspect normal avec une infiltration leucocytique.

Dans le cas de Bickel, il s'agit d'une méningite primitive, mortelle en trente-six heures, la dissociation cyto-bactériologique est complète.

On retrouve les mêmes caractères du liquide dans les observations de Guillemot et Ribadeau-Dumas, de Netter et Debré (12), de Gros et Bauer (13), avec, à l'autopsie, un très léger exsudat sur les méninges spinales.

La plupart de ces auteurs admettent la pathogénie invoquée par Achard et Ramond en faveur de laquelle on peut invoquer, tout d'abord, les caractères cliniques de ces méningites, notamment leur évolution le plus souvent suraiguë, ensuite le syndrome liquidien avec cet envahissement massif si particulier, phénomène insolite, enfin les constatations anatomiques montrant une infiltration méningée sans l'exsudat qui tapisse habituellement les méninges spinales.

Les deux observations que nous avons résumées apportent, en faveur de cette interprétation, un nouvel argument tiré de cet envahissement microbien massif non seulement du liquide céphalo-rachidien mais d'un autre liquide organique, l'exsudat pleural, ce qui démontre, sinon la sidération des défenses organiques, du moins l'intervention d'un processus d'ordre général et non local.

Toutefois, ce mécanisme ne semble pas applicable aux cas où la méningite se termine par guérison. C'est pour ces cas que Castaigne et Debré (14) ont émis l'hypothèse que les germes pourraient envahir le liquide sans réaction cellulaire habituelle en raison de leur virulence atténuée.

On a rapporté un certain nombre de ces méningites curables :

Dévé (15) a observé, au quatrième jour d'une pneumonie, un syndrome méningé avec liquide limpide, sans culot, ne renfermant que de rares lymphocytes, mais des amas de pneumocoques, et qui guérit

Lesieur, Froment et Garin (16), au cours d'une hémiplégie post-pneumonique, retirent un liquide limpide, sans culot, ayant l'aspect d'une culture pure de pneumocoques ; le malade guérit.

Ducastaing (17), au cours d'un état méningé qui guérit en cinq jours, recueille un liquide céphalo-rachidien clair, dans lequel les polynucléaires sont très peu nombreux, mais le pneumocoque en grande quantité.

Dans tous ces cas, il peut paraître légitime, si l'on oppose la pullulation des germes à la bénignité des accidents qu'ils provoquent, de mettre en doute leur virulence, et l'explication proposée semble au moins vraisemblable. Toutefois, la démonstration échappe, en raison des résultats discordants fournis par l'étude de la virulence du pneumocoque.

En effet, si les pneumocoques isolés du liquide de ces méningites suraiguës peut se montrer doué d'une virulence normale ou exaltée, cette règle souffre bien des exceptions : Guillemot et Ribadeau-Dumas (18), Menetrier et Aubertin, Méry et Parturier (19) isolent, au cours de méningites mortelles, des germes peu virulents ou même non virulents. Inversement, Lesieur, Froment et Garin, Lafforgue constatent la virulence expérimentale des pneumocoques de méningites terminées par guérison.

D'ailleurs, Nobécourt, Paraf et Bonnet ont montré que le pneumocoque isolé de pneumonies mortelles peut être dépourvu de virulence, tandis que des pneumocoques saprophytiques se montraient des plus virulents pour la souris.

De même, nous avons vu, chez un de nos malades, le germe isolé, au début, d'un liquide pleural par M. Rouché, présenter les caractères d'un pneumocoque atypique et insoluble dans la bile, en conséquence peu virulent, tandis que le liquide céphalo-rachidien retiré au cours de l'épisode méningé terminal fournissait un pneumocoque du type I, soluble dans la bile et doué d'une extrême virulence pour les animaux.

Ces faits qui ne sont pas isolés, montrent que les explications tirées de la virulence des germes ne reposent, malgré leur vraisemblance, et tout au moins en ce qui concerne le pneumocoque, sur aucune démonstration expérimentale.

On doit, d'ailleurs, remarquer que ces méningites curables ne s'accompagnent pas toujours d'un envahissement aussi massif du liquide céphalo-rachidien ; un certain nombre de ces cas à évolution bénigne présentent un liquide sans réaction cytologique, mais ne contenant qu'une petite quantité de pneumocoques.

Une de nos observations rentre dans cette catégorie (20) :

Un jeune homme de vingt et un ans, atteint de pneumonie franche, est pris brusquement au dixième jour de sa maladie, en même temps qu'apparaît un second foyer, d'une violente agitation délirante, bientôt suivie de torpeur, puis de coma. La ponction lombaire donne, à ce moment, un liquide clair contenant de très rares cellules non altérées (lymphocytes et polynucléaires) et des pneumocoques assez nombreux, 1 à 2 par champ d'immersion. Les signes méningés sont peu marqués, léger Kernig sans raideur de la nuque.

Les jours suivants, le malade sort progressivement du coma, en même temps que s'installent les signes d'une atteinte de la moelle : vives douleurs et paresthésies des membres inférieurs, vaste escarre sacrée qui se cicatrise peu à peu, en même temps que les accidents évoluent vers la guérison.

Cette méningite est remarquable, en même temps que par sa symptomalogie particulière, à prédominance des signes d'encéphalo-myélite sur les phénomènes méningitiques proprement dits, par son évolution rapide et spontanée vers la guérison, par le syndrome liquidien particulier caractérisé par l'absence de réaction cellulaire notable avec présence de pneumocoques, mais en quantité modérée, sans envahissement massif. Cette formule est donc à la fois différente de celle des méningites à liquide clair avec dissociation complète et de celle des méningites purulentes de type classique.

Au double point de vue clinique et cyto-bactériologique, les cas de ce genre se rapprochent surtout des observations rapportées sous le nom de réactions méningées, de pneumococcies curables par Hutinel et Voisin, Lafforgue. Il s'agit de faits comparables, par leur évolution vers la guérison spontanée, par l'absence de réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, mais qui s'en écartent dans une certaine mesure par l'absence de pneumocoques à l'examen direct, la présence de ces germes en quantité beaucoup plus faible dans le liquide, ne pouvant être révélée que par les inoculations ou les cultures.

Ces formes curables pourraient donc être considérées comme des états intermédiaires aux méningites avec dissociation et à ce que l'on désigne communément sous le nom de réactions méningées. On retrouve d'ailleurs des faits de passage analogues entre ces mêmes méningites avec dissociation et les méningites purulentes de type classique, dans ces observations, dont nous avons rapporté un exemple, d'envahissement microbien massif du liquide céphalo-rachidien avec réaction cytologique notable ou même subnormale. Les cas les plus typiques de ces méningites foudroyantes avec dissociation complète apparaissent ainsi beaucoup moins isolés et anormaux en pathologie des méninges qu'il ne semble au premier abord.

On conçoit que, dans ces conditions, des faits apparaissant sous des formes cliniques si variées et répondant à des syndromes liquidiens si divers, allant par transitions de la méningite purulente à la simple réaction méningée, ne répondent pas nécessairement à une pathogénie univoque.

Rien ne s'oppose donc à ce que les diverses théories qui semblent fournir à certains groupes de faits une explication vraisemblable puissent être simultanément acceptées, cette réserve devant être faite qu'aucune de ces explications pathogéniques n'a fourni de démonstration formelle (1).

ARYTHMIE COMPLÈTE A FORME PAROXYSTIQUE

EN RAPPORT AVEC DES PHÉNOMÈNES D'HÉMOCLASIE DIGESTIVE

D'ORIGINE ENDOCRINIENNE

PAR MM.

MAGNIEL et SARAJEA

Nous avons eu l'occasion, à la clinique thérapeutique du professeur Vaquez à la Pitié, d'observer une femme qui se plaignait de dysfonctionnement ovarien et de crises de tachycardie paroxystique. Les crises survenant, au dire de cette malade, au cours ou à la fin des repas, nous eûmes l'idée de faire l'épreuve du choc hémoclasique et nous constatâmes qu'elle était nettement positive. Voici l'observation :

M[me] P..., quarante-deux ans, dont l'hérédité alcoolique et syphilitique est avérée, présente un passé pathologique chargé : dans son enfance, elle a eu la rougeole et la scarlatine ; elle s'est fait soigner, depuis l'âge de dix-sept ans, pour de l'ozène. Réglée à dix-huit ans, mariée à vingt ans, elle aurait mené deux grossesses à terme. Entre vingt-cinq et trente ans s'échelonnent trois fausses couches de six semaines, trois et quatre mois. A trente et un ans, elle est soignée à Laënnec pour tuberculose pulmonaire et l'année suivante, en Algérie, pour paludisme : elle est immobilisée au lit pendant trois mois avec hépato et splénomégalie. A quarante ans survient sa ménopause et, peu après, le corps thyroïde se développe, les globes oculaires deviennent saillants. A quarante-deux ans débutent les accès post-prandiaux de tachycardie paroxystique.

A l'examen, on est frappé par l'éclat et la fixité du regard, l'exophtalmie bilatérale, l'hypertrophie molle et indolore du corps thyroïde, intéressant surtout le lobe droit. La tachycardie continue et modérée à 90, le tremblement menu et involontaire des extrémités, l'instabilité psychique confirment l'impression d'une femme atteinte de maladie de Basedow.

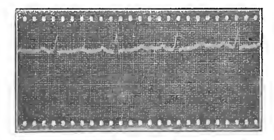
L'examen ophtalmoscopique (D[r] Bailliart) montre un fond d'œil normal, mais une coloration anormalement accentuée des artères et surtout des veines ; la pression artérielle locale est normale, mais la pression veineuse est exagérée.

L'auscultation de la région précordiale révèle l'existence d'une lésion aortique et d'un clangor pulmonaire que confirme l'examen radioscopique du D[r] Bordet. La tension artérielle mesurée à l'appareil de Vaquez est de 15-7. Les examens de laboratoire fournissent les renseignements suivants : réaction de Bordet-Wasserman négative, albuminurie et urobilinurie, diminution du nombre des hématies.

L'amaigrissement paraît en rapport avec les troubles graves de la digestion : chaque jour, en effet, environ une demi-heure après chaque repas et surtout le repas de midi (souvent au début même de ce repas), débute subitement, par une sensation de déclic, une crise de tachycardie paroxystique. Dès que surviennent des vomissements et une débâcle diarrhéique, en général au bout de trois quarts d'heure, la crise cesse d'une façon aussi brutale qu'elle avait débuté. Nous connaissions, depuis les travaux de Vaquez, la fréquence des accès tachycardiques chez les sujets atteints d'hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde, mais nous nous demandâmes s'il n'existait pas entre la crise et la digestion une relation de cause à effet. Nous eûmes donc recours à l'épreuve de l'hémoclasie digestive et nous prîmes, avant et après l'accès, des tracés électrocardiographiques.

(1) **Bibliographie.** — 1. MENETRIER et AUBERTIN *Société anatomique*, avril 1902, p. 373. — 2. RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ, *Presse médicale*, 16 janvier 1909, p. 42. — 3. ACHARD, *Journal des praticiens*, 20 août 1921, p. 546. — 4. BICKEL, *Annales de médecine*, février 1922, p. 168. — 5. WIDAL, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 nov. 1908, p. 512. — 6. LAFFORGUE, *XII[e] Congrès de médecine*, 1911, p. 159. — 7. TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et MÉNARD, *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1908, p. 519. — 8. MONIER-VINARD et DONZELOT, *Soc. méd. des hôp.*, 21 février 1913, p. 468. — 9. ACHARD et RAMOND, *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1908, p. 545. — 10. PAISSEAU et DUCHON, *Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1923, p. 819. — 11. GUILLAIN et VINCENT, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1910, p. 37. — 12. NETTER et DEBRÉ, La méningite cérébro-spinale, Paris, 1911, p. 150. — 13. GROS et BAUER, *Soc. de neurol.*, 3 avril 1913, p. 574. — 14. CASTAIGNE et DEBRÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 20 novembre 1908, p. 514. — 15. DÉVÉ, *Normandie médicale*, 1[er] mars 1909. — 16. LESIEUR, FROMENT et GARIN, *Soc. méd. des hôp.*, 19 nov. 1909, p. 570. — 17. DUCASTAING, *Revue neurol.*, 30 mars 1913, p. 361. — 18. GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS, *Soc. méd. des hôp.*, 16 nov. 1908, p. 510. — 19. MÉRY et PARTURIER, *Soc. méd. des hôp.*, 13 nov. 1908, p. 576. — 20. PAISSEAU et ALAJOUANINE, *Soc. méd. des hôp.*, 30 nov. 1923, p. 1625.

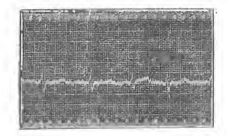
Ils révélèrent, en dehors des crises, l'existence d'un rythme régulier continu : 100 à la minute ; les sommets P, R, T apparaissaient avec une netteté absolue dans les trois dérivations, surtout en D II, et



Tracé recueilli pendant l'accalmie D1 : rythme régulier, 100 à la minute. Netteté des soulèvements P, R, T. (fig. 1).

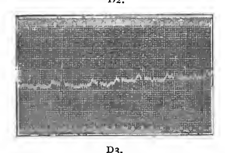
la ligne iso-électrique ne présentait aucun accident.

Pendant les accès, au contraire, l'électrocardiogramme révéla une inscription moins régulière des battements cardiaques et sur un rythme qui variait entre 120 et 200 pulsations à la minute. Dans les trois dérivations, l'activité des oreillettes se manifestait par du fibrillo-flutter qui, complété par l'irrégularité des contractions ventriculaires, donnait au tracé (8 novembre 1922)



D1.

D2.

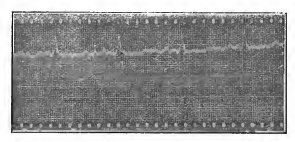


D3.

Tracé recueilli pendant la crise du 8 novembre 1922. Fibrillo-flutter (D1, D2, D3) (fig. 2).

l'aspect typique de tachycardie paroxystique irrégulière.

Le 18 novembre 1922, après une crise provoquée, le trouble de la contraction auriculaire se manifesta surtout sous forme de flutter, d'une succession plus régulière, d'un aspect plus net et



Tracé recueilli pendant la crise du 18 novembre 1922. Flutter : rythme moins irrégulier que dans la figure 2, moins de fibrillation. D3 (fig. 3).

dégagé de la fibrillation antérieure ; le rythme ventriculaire apparaissait plus lent et plus régulier (autour de 100 à la minute). Parallèlement, nous avions eu recours à l'épreuve de l'hémoclasie digestive et nous constatâmes une leucopénie inférieure à la moitié du chiffre initial et une chute de la pression artérielle de 3 centimètres de Hg.

Heures	Gl. bl.	T. A.
Avant le repas	6 200	15-8
A 9 h. 45, repas : 500 grammes de lait, gâteaux.		
A 10 heures	6 400	13-5-6,5
A 10 h. 15	5 800	13-6,5
A 10 h. 30	3 000	13-7
A 10 h. 45	2 500	11-6
La crise se déclenche.		
A 11 heures	2 400	11-6
A 11 h. 15	3 200	14-7
A 11 h. 30	5 000	15-7

Plusieurs fois, nous eûmes l'occasion de reproduire la crise post-prandiale et nous constatâmes toujours que le tracé électrique révélait une arythmie complète à forme paroxystique et que l'épreuve de l'hémoclasie était positive.

Positive aussi nous apparut l'épreuve de Gœtsch :

Avant l'épreuve	Pouls à 100	T. A. 14-7
A 9 h. 45 injection de 1 c. c. d'adrénaline à 1 p. 1 000.		
A 9 h. 50	Pouls à 100	T. A. 15-7,5
A 9 h. 55	— 105	— 14,5-7,5
A 10 heures	— 105	— 15-7,5
A 10 h. 05	— 110	— 15-6,5
A 10 h. 10	— 110	— 15-6,5
A 10 h. 15	— 120	— 15-6,5
A 10 h. 20	— 120	— 14-6
A 10 h. 30	— 130	— 15-7
La malade ressent un profond malaise avec étourdissement et sensation vertigineuse.		
A 10 h. 35	Pouls à 120	T. A. 15-7
A 10 h. 40	— 116	— 15-7
A 10 h. 45	— 116	— 15-7
A 10 h. 50	— 108	— 15-7

De cet ensemble de faits cliniques et de recherches de laboratoire paraissent se dégager les considérations suivantes :

Tout d'abord des réserves s'imposent sur l'intégrité et le fonctionnement de la cellule hépatique de notre malade, non seulement en raison de ses tares héréditaires et acquises, mais surtout en raison des phénomènes de choc hémoclasique contemporains de chaque accès paroxystique de tachycardie. Cette femme a été soignée, depuis son enfance, pour de l'ozène, affection que certains auteurs considèrent comme une manifestation d'hérédité tuberculeuse ou syphilitique dont l'éclosion, fréquente au moment de la puberté, relèverait d'un déséquilibre endocrinien. Or, chez elle, la fonction ovarienne paraît avoir été profondément troublée puisque, réglée à dix-huit ans d'une façon irrégulière et douloureuse, elle aurait eu sa ménopause prématurément à quarante ans. A la cessation de la fonction ovarienne se serait rapidement substituée la dysthyroïdie, et c'est précisément aussi à cette date qu'auraient débuté les crises de tachycardie paroxystique que nous sommes parvenus à reproduire, à notre gré, d'une façon quasi expérimentale, en même temps que nous produisions un choc hémoclasique. En raison de l'irrégularité des contractions ventriculaires que présentait le tracé électrique, de la présence de flutter ou de fibrillation, on peut affirmer qu'il s'agissait d'un cas d'arythmie complète à forme paroxystique.

Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation, car nous ne croyons pas qu'elle constitue un fait isolé et parce qu'elle soulève un point important de discussion pathogénique. Depuis longtemps, en effet, on oppose la théorie neurogène à la théorie myogène : le rythme normal du cœur paraît résulter de l'antagonisme entre le pneumogastrique et le sympathique, et la crise tachycardique relever d'une inhibition transitoire du vague que la compression et l'irritation parviennent à faire cesser. On a admis, d'autre part, qu'un état humoral vicié par des produits endocriniens déviés (comme chez les basedowiens ou les basedow-ovariens) serait extrêmement favorable à l'apparition d'accès tachycardiques : il s'agirait d'une sorte de sensibilisation du système cardio-régulateur prédisposé, sous la plus minime influence, à être déréglé. Ne serait-il donc possible d'envisager une théorie humorale dans laquelle les troubles des humeurs (d'origine digestive ou pluriglandulaire) auraient un retentissement subit et transitoire sur le pneumogastrique et ne serait-ce pas la raison pour laquelle l'ipéca donne, dans certains cas, des résultats sédatifs si favorables?

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES LES PHLÉBITES

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Parmi les affections inflammatoires qui demandent un traitement particulier des muscles et des articulations du membre atteint, il n'en est pas de plus importante que la *phlébite*. Je connais une jeune femme qui fut affligée, après un accouchement avec enfant mort, d'une phlébite des quatre membres ; après la guérison de sa phlébite, elle se trouva avec des membres supérieurs complètement enraidis en extension ; j'ai dû l'endormir deux fois pour arriver à lui rendre sa mobilité. J'ai actuellement dans mon service une pauvre femme que j'ai ramenée de Bagnoles et qui présente, comme reliquat d'une phlébite double, une ankylose des deux genoux et des deux tibio-tarsiennes ; j'espère lui rendre toute sa mobilité.

La phlébite d'un membre exige impérieusement une immobilité absolue de ce membre et une immobilité prolongée. Or, cette immobilité a une influence néfaste sur tout le membre, en particulier sur les articulations qui s'enraidissent et sur les muscles qui s'atrophient. Et ce n'est pas seulement l'immobilité qui agit, mais aussi la lésion inflammatoire du système veineux ; la phlébite s'accompagne fréquemment, sinon toujours, de périphlébite, et celle-ci atteint les nerfs voisins, y compris le sympathique périvasculaire et peut-être même directement les muscles ; d'où un enraidissement marqué et une atrophie musculaire profonde et remarquablement tenace. Aussi faut-il, *dès que cela est possible*, avoir recours à la mobilisation des jointures et aux exercices susceptibles de réparer le muscle.

Et d'abord, quand faut-il commencer cette thérapeutique active ? Quand est-elle permise, sans danger pour la thrombose, pour le caillot en d'autres termes? L'accord actuellement semble fait : quatre semaines environ après la chute de la température, on peut, sans danger, commencer la mobilisation. Mais le problème n'est pas toujours aussi simple ; si, en général, la température tombe rapidement à 37° ou aux environs de 37°, il est des cas où cette température, après être descendue au-dessous de 38°, continue, pendant des semaines, à osciller entre 37° et 38° ; il y a, le matin 37°,2 ou 37°,3, et le soir 37°,7 ou 37°,8. Aussi est-il plus rationnel d'employer la formule

suivante : quatre semaines après le moment où la température, qui s'est abaissée, a définitivement cessé de monter, on peut commencer la mobilisation.

Comment faut-il pratiquer cette thérapeutique active? A mon avis, avant de mettre le convalescent par terre et de lui permettre de marcher, il faut mettre son système musculaire et ses articulations en mesure de le faire. Il faut, en d'autres termes et pendant une dizaine de jours, mobiliser doucement et progressivement les articulations du membre, sans rien forcer ; il faut, sous la direction d'une personne compétente, recommander au malade d'actionner doucement et progressivement les divers groupes musculaires du membre pour leur donner de la vitalité. Alors seulement on peut permettre le lever et commencer vraiment la thérapeutique active qui devra s'adresser à *toutes les jointures* et à *tous les muscles*.

A toutes les jointures : il faut qu'un masseur *compétent* ou le médecin lui-même mobilise tous les jours toutes les articulations du membre pour arriver à leur rendre toute leur souplesse et toute leur mobilité; il faut savoir, en particulier, que si l'on veut que le malade marche bien, et non comme un plantigrade — ce qui se voit souvent après les phlébites, — il faut que le pied, au niveau de la tibio-tarsienne, se fléchisse nettement au delà de l'angle droit : il faut que la malade fasse des exercices de soulèvement du corps sur la pointe du pied et apprenne à marcher normalement, en terminant chaque pas sur la pointe du pied ; tout cela doit être progressif, mais tout cela est nécessaire.

A tous les muscles : il faut faire travailler, en dehors de la marche, tous les groupes musculaires du membre, en les faisant contracter et en s'opposant à cette contraction ; on peut ainsi, en se rappelant simplement ses notions de physiologie, obtenir une contraction active, avec résistance, de tous les groupes musculaires du membre.

Je considère cette mécanothérapie comme indispensable, et le praticien qui la négligera aura beau envoyer son malade à Bagnoles de l'Orne, il n'aura que des déboires. Au contraire, la mécanothérapie intensive, aidée de la cure hydro-minérale, donnera des résultats surprenants.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La rupture spontanée de l'aorte.

ALBERTO FURNO (*Archivio di patologia e clinica medica*, février 1924) croit opportun de publier un cas de rupture spontanée de l'aorte qu'il a observé, parce que ce cas, qui fixera quelques points cliniques, a d'autre part présenté des lésions histologiques d'un intérêt non douteux. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Il existe une rupture réellement spontanée, indépendante de tout traumatisme et de tout effort.

2° La rupture spontanée de l'aorte présente, dans une certaine mesure, un aspect clinique bien défini et bien reconnaissable qui permet de la différencier des autres syndromes cardiaques ou artériels (angor, rupture des sigmoïdes aortiques, thrombose des artères coronaires, ruptures des cordages du cœur). L'auteur insiste sur la partie clinique et sur les signes différentiels.

3° Ces ruptures surviennent en présence de causes prédisposantes (lésions des parois vasculaires) et de causes déterminantes (hypertension artérielle le plus souvent liée à des altérations rénales).

4° Parmi les lésions aortiques capables de prédisposer la paroi à une rupture, outre l'artériosclérose qui n'est certainement pas une des causes les plus importantes et les plus fréquentes, on doit tenir compte de l'atrophie consécutive à la destruction de l'élément élastique et musculaire de la tunique moyenne par mésaortite toxique, le plus souvent due à la nicotine.

CARREGA.

Les effets de l'arsénobenzol sur le foie.

Depuis quelque temps, l'attention a été attirée sur les fâcheux effets que pouvait avoir sur le foie le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol. On a signalé des cas d'intoxication par ce médicament comparables aux intoxications par chloroforme, éther, trinitrotoluol et phosphore. H. MAC CORMAC et E.-C. DODDS (*Brit. Med. Journ.*, 22 déc. 1923) ont observé les effets de l'arsénobenzol sur 56 malades. Ils ont constaté, par des réactions chimiques diverses, que 52 d'entre eux n'avaient aucune lésion du foie. Ces examens ont été faits plus ou moins longtemps après le début du traitement, l'un quatre ans et huit mois après, d'autres sur des malades en cours de traitement. Il semble donc, d'après les auteurs, que les dangers d'intoxication par l'arsénobenzol soient beaucoup moins grands qu'on ne l'a dit. Pour la jaunisse, qui peut apparaître pendant le traitement de la syphilis, mais qui se produit aussi chez des sujets non syphilitiques après une injection d'arsenic, comme encore chez des syphilitiques non traités par l'arsénobenzol, les auteurs croient décidément qu'il faut l'attribuer à la maladie plus qu'au remède employé. En effet, il arrive que, chez des malades atteints de jaunisse, la réaction de Wassermann, après avoir été négative, redevienne positive. Ces deux phénomènes doivent donc dépendre également de la présence des spirochètes, particulièrement actifs dans les tissus du foie.

E. TERRIS.

Séquelles des sciatiques par injection intra-fessière quinique chez les paludéens.

Dès 1917, des cas de sciatique consécutive à une injection malencontreuse de quinine faite dans la fesse au contact du nerf chez les paludéens contaminés à l'armée d'Orient, étaient signalés.

H. ROGER (*Revue médicale de France et des Colonies*, décembre 1923) publie la statistique des cas de ce genre qu'il a pu observer. Il en a recueilli 90 observations.

Ces malades, vus deux à quatre mois après la piqûre, rentraient dans l'un des cadres suivants :

1° Syndrome destructeur à prédominance paralytique (injection faite par malheur dans la gaine du nerf) ;

2° Syndrome irritatif à prédominance algique (injection pratiquée au voisinage du nerf).

3° Syndrome paralytique pelvi-trochantérien (boiterie ressemblant à celle de la luxation congénitale de la hanche avec atrophie fessière ; attitude hanchée dans la station debout, rotation externe du membre dans le décubitus horizontal). Ce syndrome doit être attribué à l'atteinte des filets nerveux, branches collatérales postérieures du plexus sacré.

Les cas envisagés deux à trois ans après l'incident initial peuvent se classer de la façon suivante :

1° *Cas légers* : le syndrome irritatif atténué n'a duré que quelques semaines ; la douleur a fini par disparaître ;

2° *Cas moyens* : syndromes paralytiques pelvi-trochantériens. Pendant longtemps, impotence partielle réelle par suite de la claudication ;

3° *Cas graves* : la douleur a persisté pendant des mois ou des années, aveo un type souvent causalgique ; la paralysie est devenue définitive, nécessitant un appareil maintenant le pied, tout comme dans les sections du sciatique.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de cas de sciatique dite paludéenne ne sont que des accidents thérapeutiques.

Ceux-ci ont été consécutifs à des injections faites en un point fessier trop inférieur : le mieux est de ne jamais pratiquer d'injection intrafessière au-dessous d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du pli fessier.

P. BLAMOUTIER.

Les suites immédiates et éloignées d'une série de 55 cas de neurotomie rétrogassérienne.

La neurotomie rétrogassérienne est une excellente opération qui guérit radicalement et définitivement la névralgie faciale, quelles que soient sa gravité et sa ténacité. Mais elle est encore rarement pratiquée, surtout parce qu'elle exige des connaissances et des aptitudes chirurgicales très particulières. Aussi compte-t-on le nombre d'interventions de ce genre faites jusqu'ici.

DE BEULE (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 24 novembre 1923) publie sa statistique : elle comporte 55 neurotomies rétro-gassériennes (52 névralgies essentielles, 3 névralgies symptomatiques de tumeurs intracraniennes).

Quarante-neuf malades avaient déjà subi des interventions variées, injections d'alcool notamment. L'auteur estime en effet que la neurotomie ne doit être pratiquée qu'après essai de tous les autres modes de traitement. L'opération a toujours été exécutée en un temps sous anesthésie générale.

Deux malades ont succombé très peu de temps après l'opération (infection par l'opérateur dans un cas, accident opératoire dans l'autre).

Dans un tiers des cas environ, il y a eu après l'intervention des paralysies oculaires qui ont persisté quelquefois pendant plusieurs mois. La paralysie faciale est exceptionnelle. Des troubles trophiques oculaires ont été observés 9 fois : chez 4 malades, ils ont entraîné la perte de l'œil.

Un assez grand nombre d'opérés ayant de l'anesthésie totale au début sont devenus plus tard hypoesthésiques ; chez d'autres, les zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie se sont notablement rétrécies : il se fait donc au bout d'un certain temps des suppléances voisines.

L'auteur termine son intéressante communication par divers conseils relatifs à la technique opératoire.

P. BLAMOUTIER.

Impétigo et néphrite impétigineuse.

L'impétigo paraît être, la plupart du temps, d'origine streptococcique. C'est ce germe qui est ordinairement cause des complications observées au cours de son évolution : lymphangites et adénites surtout ; mais il est rare de voir les germes impétigineux forcer la barrière lymphatique et causer des complications viscérales : parmi celles-ci, la néphrite est tout à fait exceptionnelle.

JACQUES CARLES (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 janvier 1924) rapporte l'histoire de trois malades qui, à la suite d'impétigo, présentèrent une néphrite. De leurs observations, ils tirent les conclusions suivantes :

1° Chaque fois qu'on a à traiter des affections impétigineuses, il y a lieu d'analyser et de surveiller minutieusement l'état des urines ;

2° En présence de néphrite impétigineuse, le régime et le traitement ne sont pas choses suffisantes ; il est nécessaire, avant tout, de guérir, ou de faire disparaître, le plus rapidement possible, l'infection cutanée causale ;

3° Par son début souvent brusque, les œdèmes qui l'accompagnent, l'anurie ou l'oligurie, l'hématurie qui la signalent, sa forte albuminurie avec cylindrurie, la néphrite impétigineuse est à rapprocher de la néphrite scarlatineuse.

P. BLAMOUTIER.

Compression médullaire par kystes hydatiques du corps vertébral de la 9e dorsale.

Dans la dernière réunion annuelle internationale de la Société de neurologie, MM. Bériel, Souques, Monitz ont montré que les kystes hydatiques devaient être connus comme cause de compression médullaire ; à cette occasion plusieurs observations en ont été rapportées.

RAMÉRY (*Société des sciences médicales de Tunis*, in *Tunis médical*, décembre 1923) en signale un nouveau cas. Son malade, un militaire de vingt-huit ans, est hospitalisé pour une paralysie spasmodique avec exaltation considérable des réflexes de défense, dissociation syringomyélique de la sensibilité remontant presque jusqu'à l'ombilic et une légère dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Il meurt, après infection vésicale, avec une escarre sacrée, cinq mois après le début apparent des troubles de la marche. A l'autopsie, on trouva des kystes hydatiques multiples du corps verté-

bral de la neuvième vertèbre dorsale. Le kyste le plus volumineux, de la grosseur d'une noisette, avait perforé la dure-mère et détruit toute la moitié gauche de la moelle au niveau des D_{12} et L_1.

Il faut toujours penser à cette étiologie quand on se trouve en présence d'une compression médullaire, car l'intervention chirurgicale faite à temps peut amener la guérison.

P. BLAMOUTIER.

Origine de la bilirubine.

Reprenant l'étude expérimentale sur le siège de l'origine de la bilirubine, RICE RICH (*Bull. of the Johns Hopkins Hosp.*, octobre 1923) montre que l'hémoglobine introduite dans le torrent circulatoire d'un chien privé de foie, durant une période de cinq heures et demie, n'est pas transformée en bilirubine. La production de la bilirubine se fait d'une manière très rapide quand on injtecte à un chien, non dépourvu de foie, une certaine quantité d'hémoglobine. Rich conclut alors que le foie paraît nécessaire à la transformation de cette hémoglobine en bilirubine. Les autres expériences, dont quelques-unes sont basées sur la circulation purement thoracique sans intervention de la circulation hépatique, ne sont pas concluantes, car l'exclusion du foie n'est pas complète. L'auteur développe une technique pour l'exclusion du foie sans ablation et rappelle les discussions antérieures; la bilirubine serait d'origine hépatique, parce qu'on la trouve dans les cellules des carcinomes primitifs du foie, mais la circulation sanguine peut y jouer un rôle. Depuis Wertheimer et les expériences de Whipple et Hoper, il semblerait que les éléments constitutifs sont tirés du sang et que la cellule hépatique sert à leur constitution en bilirubine. Pour Virchow, la présence de cette hématoïdine dans les extravasations sanguines serait une preuve expérimentale de l'origine sanguine et non hépatique de la bilirubine. Les deux formations voisines semblent avoir la même origine (l'hémoglobine). Menkowski et Maunyn reprirent en 1886 un certain nombre d'expériences sur les oiseaux (raison anatomique expérimentale) en excluant le foie de la circulation générale et constatèrent ainsi que l'hémoglobine injectée ne donnait pas lieu à de la bilirubine : rôle certain du foie. Plus tard, Mac Nee interprète ces expériences de manière différente, la présence des cellules de Kupffer suffit à elle seule pour phagocyter des globules rouges dont l'hémoglobine est réduite à l'état de pigment ferrique et de fer libre, base de l'origi e de la bilirubine. En 1913, Whipple et Hooker, modifiant leur technique, se rallient à l'idée que c'est l'endothélium des vaisseaux, et que la rate ne rentre nullement dans sa constitution. La bilirubine se retrouve en dehors de toute circulation hépatique. Les diverses expériences de Rich ne permettent pas d'exclure le foie ; celui-ci joue un rôle prépondérant dans la production de la bilirubine.

E. TERRIS.

Traitement de la lèpre.

On a tenté récemment de traiter la lèpre soit par l'antimoine colloïdal et le stibényl, soit par un mélange de chaulmoogra et d'éther administré par voie intraveineuse. T. BARRETT HEGGS (*Brit. Med. Journ.*, 29 déc. 1923) a expérimenté ces deux traitements sur 15 lépreux, tous sévèrement atteints. La maladie était de forme nodulaire, maculeuse et anesthésique. Le traitement par l'antimoine et le stibényl se faisait par injection intramusculaire de 1 centimètre cube au début jusqu'à 5 centimètres cubes maximum. La dose totale variait de 9 centimètres cubes à 146 centimètres cubes, la moyenne étant de 51 centimètres cubes. Dans quelques cas, le traitement produisit une si forte fièvre qu'il dut être suspendu. Pour les autres, la température s'éleva pendant deux jours de 1 à 2 degrés, avec en général un peu d'inflammation locale des masses nodulaires. Les améliorations se produisirent au bout de quelque temps : retour de la sensibilité, disparition partielle des rides, pousse des cheveux. Au bout de trois mois, la maladie redevenant stationnaire, le traitement fut interrompu. Dans certains cas, on essaya le traitement par l'huile de chaulmoogra et l'éther par injection intraveineuse de 5 centimètres cubes, montant ensuite jusqu'à 30 centimètres cubes. La réaction immédiate est très sensible, et produit en particulier une sensation pénible de suffocation. Les inflammations locales et les améliorations furent les mêmes qu'avec le premier traitement. De même, au bout de trois mois, ce deuxième traitement parut aussi avoir épuisé son effet. Dans quelques observations, le retour de la sensibilité fut seulement temporaire. Un malade présenta, au cours du traitement, une nouvelle poussée de nodules. Dans un cas, le meilleur, les nodules avaient partiellement disparu et le malade a pu reprendre ses occupations.

E. TERRIS.

Pyélographie.

La pyélographie est indispensable dans des cas de douleurs abdominales vagues ayant l'apparence de coliques néphrétiques (hydronéphroses, tumeurs du rein), ainsi que pour localiser et différencier les ombres montrées par une radiographie (calculs du rein, de la rate ou des voies biliaires, phlébolithes, glandes tuberculeuses calcifiées, etc.). WALTER W. GALBRAITH (*Glasgow Med. Journ.*, janvier 1924) en indique clairement les dangers, facilement évitables, et les avantages. Les dangers peuvent résulter de la solution opaque, autrefois le collargol, qui pouvait amener des embolies ; aujourd'hui, le bromure de sodium produit parfois de l'œdème des tissus. L'auteur préfère employer l'iodure de sodium. La pression trop forte dans la cavité rénale, ainsi que l'emploi d'un cathéter trop gros, peuvent amener des lésions. Galbraith conseille de ne pas employer de cathéter au-dessus du n° 5, et de ne jamais « forcer » en introduisant le liquide. En veillant à une asepsie rigoureuse et en évitant l'opération dans les cas de cystite aiguë, on écarte toute possibilité d'infection. La technique est simple : introduction du cathéter au moyen du cystoscope et, après lavage de la vessie, première radiographie avant l'introduction du liquide opaque, deuxième après, généralement peu douloureuse. Galbraith recommande l'emploi de la pyélographie dans quelques cas particuliers : en cas de coliques néphrétiques quand la radiographie ne montre pas d'ombre, ou même en montre une qui peut n'être pas cause de la douleur ; en cas de calcul rénal, pour le localiser exactement et en faciliter l'extraction. Enfin, dans les cas d'opération grave sur un des reins, Galbraith examine d'abord par la pyélographie le rein opposé pour s'assurer de son bon fonctionnement.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU FOIE DU PANCRÉAS ET DE LA RATE EN 1924

PAR

le Dr Etienne CHABROL
Médecin des hôpitaux de Paris.

Fidèle au plan d'exposition que nous avons adopté dans nos revues annuelles de 1922 et 1923, nous essayerons de mettre au point un certain nombre de questions intéressant la pathologie du foie, du pancréas et de la rate, sans chercher à dresser le catalogue des publications isolées de ces tout derniers mois.

L'exploration fonctionnelle du foie.

Tous les observateurs s'accordent à reconnaître les difficultés du problème.

Dans une thèse inspirée par Noël Fiessinger, Henry Walter (1) traduit les déceptions du clinicien qui, ayant mis en œuvre les différents procédés d'exploration du foie, a le regret de constater qu'il n'existe entre leurs résultats aucun parallélisme.

L'asynergie fonctionnelle du foie s'observe chez tous les sujets présentant une insuffisance hépatique modérée (ictère catarrhal, cirrhoses avec ascite, infections à retentissement hépatique : pneumonie, tuberculose, fièvre typhoïde). On peut passer en revue leur *fonction uréogénique* (coefficient de Maillard et coefficient de Derrien-Clogne), la *fonction glycopexique* au moyen de l'épreuve de la glycosurie ou de la lévulosurie alimentaire (épreuve du miel de Filinski) (2), la *fonction de glyco-conjugaison* par la glycuronurie provoquée au camphre de Roger et Chiray, la *fonction hémocrasique* par le temps de saignement, le temps de coagulation et la rétraction du caillot, suivant la méthode de Weil, Bocage et Isch-Wahl, la *fonction biliaire* par la stalagmométrie et la réaction de Hay pour les sels, la recherche des pigments dans les urines, le dosage approximatif de l'urobiline (Goiffon, Descomps et Brousse) (3) ; chez la plupart des sujets, lorsqu'on met en œuvre ces différentes méthodes d'exploration, on ne tarde pas à se convaincre que chaque état morbide imprime au fonctionnement hépatique un cachet particulier, très variable et aussi très mobile. « La même maladie à la même époque de son évolution donne chez des malades différents une note hépatique différente. « La même maladie chez le même malade, à des époques différentes de son évolution, montre un fonctionnement hépatique dissemblable. »

(1) Noel Fiessinger et Henry Walter, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 10 avril 1914, p. 524.
(2) Filinski, *Presse médicale*, 29 septembre 1923.
(3) Goiffon, Descomps et Brousse, *C. R. Soc. biologie*, 23 février 1924.

Avec Henri Bénard et Biancani nous avons également noté cette discordance, en étudiant la **fonction d'arrêt du foie** vis-à-vis de trois substances administrées par le tube digestif et faciles à retrouver dans les urines : l'indol, le salicylate de soude, la phénolsulfonephtaléine; à titre de contrôle, cette dernière était également injectée par voie sous-cutanée, pour faire la part du facteur cardio-vasculaire et du facteur rénal. Bien que cette étude ait porté sur une soixantaine de malades, nous avons cru jusqu'ici devoir en réserver les conclusions.

Tous ces faits concernent les petites insuffisances hépatiques. Cependant il ne faudrait pas croire que dans les altérations massives et profondes de la glande toutes les fonctions soient en même temps touchées. La **fonction biliaire étudiée par tubage duodénal** n'est point nécessairement troublée dans les cirrhoses veineuses atrophiques, comme en témoignent les recherches que nous avons poursuivies avec Henri Bénard et Gambillard (4) sur l'élimination intestinale des pigments et des sels. Quelquefois même, alors que l'on s'attendrait à constater de l'acholie, on peut observer au cours des cirrhoses une polycholie vraiment paradoxale.

L'épreuve de la phtaléine tétrachlorée, dont nous avons déjà parlé dans notre revue de 1923, a donné des résultats intéressants à MM. Gilbert et Coury (5), qui dosent le colorant dans le sérum après une injection intraveineuse, au taux de 5 milligrammes par kilogramme de poids. Ces résultats peuvent être répartis en quatre groupes :

1° Sujets ne présentant aucune affection hépatique : élimination normale.

2° Sujets présentant des lésions du foie sans aucun trouble fonctionnel : élimination normale ou peu modifiée.

3° Sujets atteints d'affections hépatiques avec ictère et troubles fonctionnels : rétention notable et prolongée de la phtaléine.

4° Sujets atteints d'affections hépatiques avec troubles fonctionnels sans ictère : rétention moins marquée mais plus prolongée que dans les cas du groupe précédent. Les auteurs concluent qu'en dehors de l'ictère, la rétention de la phtaléine prend une signification d'autant plus fâcheuse qu'elle est élevée et surtout durable.

L'épreuve de la congestion hépatique provoquée a été également préconisée par Chiray, Lebègue, Lomon et Clogne (6). Un repas surabondant provoque la congestion de la glande que l'on peut mesurer à l'examen radioscopique, avant et après l'épreuve, par la comparaison des orthodiagrammes du foie. D'autre part, les auteurs ont noté

(4) Etienne Chabrol, Henri Bénard et Gambillard, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1922.
(5) A. Gilbert et A. Coury, *C. R. Soc. de Biologie*, 1923.
(6) Chiray, Lebègue, Lomon et Clogne, *Presse médicale*, no 61, p. 678, 1er août 1923, et no 79, 3 octobre 1923.

qu'à la suite d'un repas surabondant il se produisait une diminution des diverses substances dissoutes dans l'urine, ce qui corrobore l'idée d'un blocage hépatique. Lorsqu'on compare les analyses du jour témoin, normal, à celles du jour de l'épreuve, on voit que pendant la période de digestion du repas excessif (douze ou seize heures), la diurèse horaire est plus basse pour l'ammoniaque, diminuée d'un quart pour l'urée, de moitié pour les chlorures, des deux tiers pour les phosphates. L'acide glycuronique urinaire tombe même à zéro pendant toute la durée de l'épreuve de surcharge alimentaire.

Les relations du foie et de l'intestin en pathologie.

Un vaste sujet qui revient périodiquement à l'ordre du jour, depuis que Hanot lui a consacré en 1896 un mémoire très justement classique. (*Arch. gén. de méd.*). Ce n'est point dans l'étude du foie dysentérique et du foie appendiculaire, pas plus que dans la description des métastases hépatiques consécutives aux cancers recto-sigmoïdiens, que cette question trouve son véritable intérêt. Elle touche à un problème d'ordre plus général que tout clinicien est susceptible de rencontrer chaque jour en pratique : quelles sont les relations des états cholémiques et des troubles gastro-intestinaux et dans quelle mesure ces derniers tiennent-ils sous leur dépendance l'apparition des angio-cholécystites ?

Gilbert et Lereboullet avaient longuement étudié ce problème en donnant **leur description clinique de la cholémie familiale.** Les dyspeptiques qui présentent de l'hyperchlorhydrie, les sujets atteints de constipation, d'entérite muco-membraneuse, les malades exposés aux poussées appendiculaires ont souvent un teint mat ou jaunet qui remonte à l'enfance ; ils offrent toute une gamme de pigmentations qui se précisent au niveau du visage pour constituer le masque cholémique. Leur sérum renferme une quantité anormale de bilirubine qui varie entre 1 p. 10 000 et 1 p. 25 000 (normalement : un gramme pour 36 500).

Ce sont d'autre part des nerveux, prédisposés à la mélancolie, aux migraines; de temps à autre leur tempérament hépatique s'accuse sous la forme de poussées de subictère, d'une tuméfaction douloureuse du foie, de flux bilieux diarrhéiques, de crises de vomissements. Il semble bien que l'infection gastro-intestinale constitue un lien entre ces différentes manifestations, écrivent Gilbert et Lereboullet ; ces malades sont atteints d'une *diathèse d'auto-infection d'origine digestive.* Ainsi s'expliquent les poussées d'angio-cholécystite auxquelles ils sont exposés ; ainsi prennent naissance les crises d'albuminurie, les manifestations rhumatismales, les complications pleuro-pulmonaires que peuvent accompagner des accès fébriles.

Nous retrouvons cette description d'ensemble avec quelques variantes dans les nombreux travaux qui ont été consacrés dans ces dernières années aux relations du foie et de l'intestin en pathologie.

Sans doute la maladie n'est point toujours familiale. D'autre part, **les troubles intestinaux semblent parfois précéder les manifestations hépatiques.** Lœper (1) insiste sur ce point en décrivant la variété biliaire de la dilatation du cæcum; Pierre Duval et Jean-Charles Roux (2) soulignent également la fréquence de la cholémie chez les malades qui présentent de la stase stercorale du cæcum et du côlon ascendant.

Lorsque ces sujets accusent une sensibilité plus ou moins vive dans la région sous-hépatique, on est naturellement conduit à *discuter l'existence d'une cholécystite*, diagnostic toujours fort délicat pour celui qui, songeant à l'histoire de l'intervention chirurgicale dans l'appendicite, se remémore, devant un cadre colique douloureux, l'accusation célèbre de Dieulafoy : « Ce sont des balafrés de Plombières et de Châtel-Guyon. »

Cependant on ne peut oublier que Dieulafoy lui-même a décrit comme une association possible « l'appendiculo-cholécystite ». Gaston Durand et Binet (3), reprenant cette étude, ont proposé le terme de « typhlo-cholécystites ».

Baraduc et Aine (4), Brulé et Garban (5), Savignac et Mathieu de Fossey (6) ont eux aussi attiré l'attention sur la fréquence et l'importance du retentissement intestinal dans la pathologie hépatique ou vésiculaire. Et c'est ainsi que, par un retour très légitime aux conceptions du passé, les troubles de l'appareil digestif ont pris une part de plus en plus grande dans l'étiologie des affections du foie.

Tout le monde s'accorde à reconnaître l'origine commune de ces différents accidents ; ils relèvent de l'**action des toxines intestinales et de l'intervention du colibacille**, « le grand envahisseur des voies biliaires » (Gilbert).

Est-ce par la voie portale ou par la circulation générale que les microbes sont amenés de l'intestin au foie? il serait téméraire de vouloir trancher la question et surtout d'être exclusif. Rappelons toutefois que Bar et Cathala ont depuis longtemps rapproché la cholécystite des femmes enceintes des accidents pyélonéphritiques et vésicaux qui sont si fréquents au cours de la grossesse, et que d'autre part, ont fait dépendre ces différentes manifestations d'une même infection colibacillaire, partie de l'intestin suivant

(1) LŒPER, Leçons de pathologie digestive, 1re série, Masson et Cie, 1911, p. 51.

(2) DUVAL et J.-CH. ROUX, *Arch. des maladies app. digestif*, mai 1910, juin 1914, décembre 1920.

(3) GASTON DURAND et BINET, *Le Monde médical*, 1er juin 1922.

(4) AINE, Syndromes bilio-coliques et cures thermales (*Soc. d'hydrologie de Paris*, 19 février 1923).

(5) BRULÉ et GARBAN, *Presse médicale*, 3 mai 1923, n° 13.

(6) SAVIGNAC et MATHIEU DE FOSSEY, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 18 mai 1923.

la voie sanguine. Dans cette conception, le « syndrome entéro-rénal » se trouve avoir pour pendant un « syndrome entéro-hépatique ».

Notons encore que l'infection à distance des voies biliaires se réalisera d'autant mieux que la muqueuse du cæcum sera plus largement lésée (P. Duval et J.-C. Roux). Le fait clinique est bien en accord avec certaines expériences de Lœper, Binet et Marchal, qui ont constaté chez le chien normal la parfaite innocuité vis-à-vis des voies biliaires des cultures de colibacilles introduites dans l'intestin.

Dans ce problème pathogénique, il y a lieu de faire intervenir également la débilité congénitale du foie ; « il est bien certain que tous les intestinaux ne sont pas égaux devant les complications possibles » (Brulé et Garban).

Sans vouloir exposer dans ce court aperçu le traitement général qu'il convient de prescrire à ces malades intestinaux, qui sont en même temps des hépatiques et aussi des nerveux, nous nous bornerons à indiquer comme publication récente la **cure de jeûne** préconisée par Lœper et Binet (1) pour remédier aux angio-cholécystites chroniques : chaque semaine, trois jours de régime mixte, trois jours de régime végétarien, un jour de jeûne (200 centimètres cubes d'eau sucrée toutes les deux heures). Cette cure, facilement acceptée par les malades, pourrait être instituée pendant de longs mois. Rappelons également que Bensaude et Vicente (2) ont proposé de combattre la constipation par l'action péristaltique de la *bile introduite en lavement.*

Les hépatites amibiennes.

Le cadre de l'amibiase hépatique s'est considérablement élargi dans ces dernières années, depuis que nous avons vu se multiplier les observations de dysenterie autochtone. Alors qu'en 1914 Landouzy et Debré (3) réunissaient à grand'peine 5 abcès du foie sur les 14 cas d'amibiase contractée en France, qui avaient été soigneusement catalogués depuis l'observation princeps de Dopter (1904) ; on ne compte plus à l'heure actuelle les hépatites dysentériques qui ont une origine autochtone.

En 1919, Ravaut et Charpin (4) ont donné à cet égard une statistique particulièrement éloquente.

L'étude des hépatites amibiennes a fait dernièrement l'objet d'un important travail de Françon et Jean Hutinel (5) qui, tout en relatant leurs observations personnelles, ont réuni sur cette question une documentation des plus étendues.

Nul ne doit ignorer aujourd'hui que les collections suppurées du foie ne résument pas à elles seules toute l'histoire des hépatites amibiennes. On peut encore décrire à leurs côtés l'hépatite amibienne aiguë abortive, l'hépatite amibienne chronique, les cirrhoses amibiennes.

1° **L'hépatite amibienne aiguë abortive** traduit les heureux effets thérapeutiques du médicament merveilleux qu'est le chlorhydrate d'émétine. Comme l'a montré Rogers, cet agent spécifique est capable de guérir à lui seul l'abcès du foie traité à son début. Dans des cas fort rares, mais certains, contrôlés par la ponction exploratrice, l'émétine a même déterminé une guérison définitive de l'abcès collecté. Sur l'inspiration du professeur Chauffard, Françon a réuni dans sa thèse une dizaine de ces observations très suggestives, où l'on voit tous les signes bruyants rétrocéder sans intervention chirurgicale, sans vomique libératrice, sous la seule action de la cure spécifique. L'hépatite aiguë abortive est appelée à devenir la forme à évolution normale de l'hépatite amibienne, le jour où cette complication de la dysenterie sera diagnostiquée d'une façon précoce.

2° **L'hépatite amibienne chronique** répond aux formes frustes ou prolongées, qui évoluent par poussées successives pendant des mois ou des années, sans aboutir jamais à la suppuration. Le « défaut de tendance à la suppuration » constitue le caractère essentiel de cette forme, que Paisseau (6) et Hutinel, Ravaut et Charpin (7) ont individualisée. Au demeurant, nous retrouvons dans ce type clinique les traits habituels des hépatites chroniques suppurées : le début bruyant, les phénomènes subfébriles, le point de côté hépatique avec son irradiation phrénique, les signes de réaction pleuro-pulmonaire de la base droite. La durée de la maladie peut se prolonger entre un et douze ans. Bien que la suppuration fasse défaut, cette forme d'hépatite n'est point sans gravité. car l'état général finit par péricliter à la longue ; l'amaigrissement et l'anémie progressive ne tardent pas à aboutir à la cachexie avec insuffisance du foie. Ici encore, les effets presque constants et souvent immédiats du traitement par l'émétine suffisent à mettre hors de doute l'origine amibienne des accidents.

3° Les **cirrhoses amibiennes du foie** sont beaucoup plus rares que les précédentes. Rogers en a cependant signalé aux Indes et en Egypte d'assez nombreux exemples. De leur côté, Achard et Foix (8) ont publié les observations de deux coloniaux dont le foie ficelé, atteint de cirrhose hypertrophique, renfermait des amibes au centre de nodules gommeux. Tous ces faits méritent de prendre place dans un chapitre d'attente, que vient illustrer encore la notion des abcès fibreux dysentériques dont Kelsch et Kiener ont les premiers donné la description .

En terminant cet exposé, rappelons que, durant la cure d'émétine, il convient de *ne pas dépasser une*

(1) Lœper et Binet, *Progrès médical*, 1923.

(2) Voy. *Journal médical français*, juin 1922.

(3) Landouzy et Debré, *Presse médicale*, 25 mars 1914, p. 229.

(4) Charpin, Thèse de Paris, 1919.

(5) Françon et Jean Hutinel, Les hépatites amibiennes, 1923. Gauthier-Villars, éditeurs.

(6) Paisseau, *Paris médical*, 2 avril 1921, p. 277.

(7) Ravaut et Charpin, *Journal médical français*, août 1919, p. 316.

(8) Achard et Foix *Archives de méd. expérim.*, t. XXVI, juillet 1914.

dose globale d'un gramme par mois au maximum (1), et qu'il importe de procéder par phases successives et espacées. La posologie de chaque injection doit être fixée entre une dose minimum de 4 centigrammes et une dose maximum de 8 centigrammes. Ravaut renforce l'action de l'émétine par l'emploi du novarsénobenzol.

L'ascite les œdèmes des cirrhotiques.

Les idées du professeur Gilbert sur le rôle de l'hypertension portale dans la pathogénie des ascites et sur l'origine mécanique des œdèmes des cirrhotiques, viennent de trouver une très intéressante confirmation dans la thèse de Jean Lévesque (2).

L'ascite des cirrhoses est un transsudat, où l'on trouve réunis les trois caractères suivants : absence de fibrine, albuminose au-dessous de 12 grammes, cytologie faite uniquement de placards endothéliaux. Lévesque ne pense point que la répétition des ponctions suffise à modifier cette formule et à créer la lymphocytose. Cette dernière semble due, dans la majorité des cas, à l'apparition de la périhépatite et surtout de la périsplénite; elle doit faire toujours soupçonner la syphilis. Cependant, si l'existence de la péritonite syphilitique est indubitable, il est rare qu'elle soit isolée; presque toujours on note parallèlement une cirrhose. L'ascite est alors mixte: mécanique et inflammatoire ; albuminose moyenne (20 à 35 grammes), ayant tendance à diminuer au cours des ponctions: cytologie mixte où les placards voisinent avec les lymphocytes.

Il n'existe pas, au cours des anasarques cardiaques ou rénales, d'ascite cliniquement appréciable, offrant les trois caractères distinctifs des transsudats; le liquide est le plus souvent partiellement inflammatoire: la cytologie en est mixte (placards et lymphocytose), la coagulation spontanée et rapide, l'albuminose moyenne (25 à 35 grammes).

La cytologie de la péritonite tuberculeuse offre, comme particularités, l'abondance des éléments, l'absence des placards endothéliaux, la presque exclusivité de la lymphocytose.

Lévesque expose d'autre part les méthodiques recherches qu'il a poursuivies avec Lemierre sur l'insuffisance hépatique et l'anémie séreuse aiguë des cirrhotiques ponctionnés. Il montre que dans l'anémie séreuse chronique, il ne peut s'agir de déshydratation progressive et insiste tout particulièrement sur les inconvénients de la spoliation du sel dans le régime déchloruré des ascitiques.

Au chapitre des œdèmes des cirrhotiques, on peut rattacher l'étude que Maurice Villaret, Saint-Girons et Mouritch (3) viennent de poursuivre sur la *tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses du foie*.

(1) Voy. *Journal médical français*, mai 1921.

(2) LÉVESQUE, Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites. Librairie A. Lemerre.

(3) VILLARET, SAINT GIRONS et MOURITCH, *Soc. de biologie*, 8 mars 1924.

La pression veineuse est constamment abaissée dans les cirrhoses veineuses avec ou sans ascite, non seulement par rapport à la pression veineuse normale, mais encore par rapport à la tension artérielle maxima. Elle baisse encore après la paracentèse, tandis que la tension artérielle maxima se relève ; l'abaissement est particulièrement marqué lorsqu'on mesure la tension veineuse aux membres inférieurs, car, du fait de la ponction d'ascite, la circulation cave inférieure se trouve alors momentanément libérée.

Les classifications actuelles des cirrhoses.

Dans ces dernières années, de très nombreuses publications ont été consacrées à l'histogenèse et aux classifications des cirrhoses du foie. Toutes s'accordent à critiquer les divisions classiques.

1° **La classification anatomique** opposait l'une à l'autre la cirrhose biliaire et la cirrhose veineuse, la cirrhose insulaire et la cirrhose annulaire. Mais est-il bien légitime, comme le font remarquer Fiessinger et Wolf (4), de classer dans des cadres distincts ces deux caractères différentiels, alors que l'expérimentation et l'histologie pathologique tendent à démontrer qu'il s'agit d'un même processus pris à deux étapes différentes de son évolution ? La maladie de Banti n'apporte pas non plus un caractère anatomique spécial. Mennet (5) insiste sur ce point en s'appuyant sur 3 cas personnels et 33 recueillis dans la littérature. Il en est de même pour la maladie de Wilson, comme le mentionne Schminke (6).

Ce n'est point davantage sur l'*histogenèse des lésions* que l'on peut étayer les classifications anatomiques.

Certains auteurs, reprenant la théorie interstitielle des classiques, accordent une part prédominante au système réticulo-endothélial du foie. Eppinger (7) et Helly (8), notamment, dans un rapport au Congrès d'Iéna de 1921, font jouer un rôle considérable au macrophage du foie que représente la cellule de Kupfer et établissent par son intermédiaire un lien incontestable entre l'ictère chronique splénomégalique, les anémies pernicieuses, les cirrhoses pigmentaires et la maladie de Hanot.

D'autres, voyant surtout la précession des lésions parenchymateuses, s'attachent à décrire les différentes étapes de l'atrophie du foie. Les rapports de Herxheimer (9) et de Umber (10), au Congrès de Mannheim de 1922, signalent, aux côtés de l'atrophie aiguë, l'atrophie subaiguë et chronique. Cette dernière, dont la cause est généralement toxique, s'accompagnerait secondairement de sclérose. Toute une série de travaux cliniques ou expérimentaux développent

(4) NOEL FIESSINGER et MAURICE WOLF, *Presse médicale*, 17 mars 1923, n° 22.

(5) MENNET, *Vichow's Archiv*, 1920, t. CCXXVII, p. 3.

(6) SCHMINKE, *Zeitschrift f. d. gesammte Neurol. u. Psych.*, 1920, t. LVII, p. 352.

(7) EPPINGER, *Wien. klin. Woch.*, 1922, n° 15, p. 333.

(8) HELLY, *Congrès d'Iéna*, 1921.

(9) HERXHEIMER, *Berl. klin. Woch.*, 1920, n° 16.

(10) UMBER, *Rapport au Congrès de Mannheim*, 1922.

cette notion que Noël Fiessinger avait déjà longuement exposée dans sa thèse de 1908. Précession de la lésion parenchymateuse, processus lympho-conjonctif de remplacement, cirrhose cicatricielle : toutes ces données. histologiques ressortent des expériences de Ogata (1), Stewart (2) et Fischer (3), tandis que les publications de Kretz, Mac Callum (4), Kelly, remettent en lumière les hyperplasies parenchymateuses des cirrhoses, les processus d'hypertrophie compensatrice, auxquels l'école française a consacré de si nombreux travaux.

Il n'est point jusqu'au *rôle du terrain*, le terrain hépatique, qui ne revienne à l'ordre du jour, avec la tendance sclérosante dont nous parle Chvosteck (5), pour expliquer les cirrhoses syphilitiques et tuberculeuses des jeunes sujets, ainsi que la maladie de Wilson.

2° **L'étiologie des cirrhoses** apporte-t-elle un critérium suffisant pour étayer une classification nouvelle? Il ne le semble pas, étant donnée la multiplicité des causes qui peuvent frapper dans le même laps de temps le parenchyme hépatique : mieux que toute autre, l'association si fréquente de l'alcoolisme et de la syphilis en témoigne ; nous avons longuement développé ce chapitre dans notre revue annuelle de 1922 ; il trouve un complément dans les publications de Maurice Villaret, Henri Bénard et Blum (6), de Chauffard, Brodin et Jacques Debray (7).

3° **Lorsqu'on fait appel aux classifications cliniques**, on est conduit à décrire des cirrhoses avec ascite et des cirrhoses avec ictère; mais il faut bien le reconnaître, avec Noël Fiessinger et Wolf, le groupe des cirrhoses avec ictère ne se résume plus comme autrefois dans la description de la maladie de Hanot ; cette dernière diminue chaque jour de fréquence au point d'apparaître comme exceptionnelle, tandis que la jaunisse se révèle de plus en plus sur le fond même de la cirrhose veineuse avec ascite, réalisant ainsi le groupe des cirrhoses mixtes de Dieulafoy.

Tout récemment, Fiessinger et Brodin (8) insistaient sur la pathogénie de cet ictère qui survient si souvent en même temps que l'ascite lors des poussées évolutives de la cirrhose veineuse. Ces deux symptômes, parallèles dans leur évolution, relèveraient d'un même facteur, la distension de travées hépatiques de Remack, frappées brusquement de dégénérescence graisseuse dans le cadre étroit et inextensible du tissu conjonctif qui les encercle. La compression des canalicules biliaires et des capillaires sanguins du lobule en résulterait, commandant à la fois et l'ictère et l'ascite par hypertension portale.

Comme conclusion de ces travaux modernes, nous devons donc reconnaître que « toute classification symptomatique, anatomique ou étiologique reste fragile, imprécise ou discutable » (Fiessinger et Wolf).

Et cependant, si défectueuses qu'elles soient, les vieilles dénominations des cirrhoses expriment bien tout le sens que les cliniciens leur ont depuis longtemps prêté. Si l'on sous-entend que dans toute « cirrhose » il existe une dégénérescence ou une hypertrophie compensatrice qui règle le pronostic, inversement si l'on veut bien reconnaître, sans préjuger de l'histogenèse, que dans toute « hépatite » il existe une réaction interstitielle, rien ne s'oppose à conserver les divisions anciennes qui ont, entre autres mérites, celui d'être connues de plusieurs générations médicales. Grâce à elles, nous voyons apparaître tour à tour, consacrées par l'usage :

L'**hépatite des tuberculeux et des alcooliques**, hépatite aiguë, subaiguë ou chronique, dont la dégénérescence cellulaire commande l'évolution, laissant à l'arrière-plan la réaction interstitielle et les troubles circulatoires qui peuvent en découler ;

Les **cirrhoses veineuses atrophiques ou hypertrophiques**, avec ou sans ascite, que l'ictère peut compliquer dans certaines formes comme un épisode très souvent redoutable, faisant discuter une poussée d'angiocholite ou d'hépatite ou laissant entrevoir un processus hémolytique, auquel le macrophage de Kupfer n'est peut-être pas étranger. Inversement, nous savons que ces cirrhoses veineuses ne sont pas inconciliables avec l'hypertrophie compensatrice et qu'elles ont connu des rémissions prolongées, voire même des guérisons sous le seul effet de l'opothérapie, alors qu'attribuées exclusivement à l'alcoolisme, elles n'étaient pas encore soumises au traitement mercuriel.

Le **syndrome de Banti** se rattache au chapitre des cirrhoses veineuses avec ou sans ascite. Il est suffisamment défini par son évolution, sinon par sa pathogénie, sans qu'il soit nécessaire de lui donner un autre cadre ; mieux que tout autre, il peut trouver dans l'hypertrophie anormale de la rate un argument précieux en faveur d'une origine spécifique.

Les **cirrhoses veineuses avec pigmentation**, qu'elles soient paludéennes, syphilitiques ou familiales, ne sont pas très éloignées de ces cirrhoses veineuses avec ictère où l'on peut entrevoir un processus hémolytique. Elles se présenteront sous les traits du diabète bronzé des classiques, lorsque l'hyperglycémie habituelle des cirrhoses atteindra durant leur évolution un degré anormalement élevé.

Quant aux **cirrhoses biliaires**, elles continueront à évoquer dans notre esprit le *syndrome de Hanot*, avec

(1) OGATA, *Journ. of med. research*, Boston, 1919, t. XI, p. 1.

(2) STEWART, *British med. Journal*, 1920, t. XI, p. 3120.

(3) FISCHER, Mannheim, 1922.

(4) MAC CALLUM, A text book of Pathology. Philadelphia, 1919.

(5) CHVOSTECK, *Wiener klin. Woch.*, 1922, t. XXXV, n° 17 et n° 18.

(6) VILLARET, BÉNARD et BLUM, *Arch. maladies app. digestif*, 1922, t. XII, n° 5.

(7) CHAUFFARD, BRODIN et JACQUES DEBRAY, *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1922, 28 juillet.

(8) FIESSINGER et BRODIN, *Presse médicale*, 1924, n° 12, p. 121.

sa triade : gros foie, grosse rate, ictère par polycholie. Certes, ce syndrome devient de plus en plus rare, peut-être parce qu'un traitement plus énergique permet d'enrayer aux premières étapes de la syphilis, l'hépatite interstitielle latente, jadis méconnue, dont l'ictère du salvarsan nous a souligné la fréquence dans ces dernières années. En ce qui concerne la *cirrhose biliaire calculeuse*, la cirrhose des ictères par rétention que l'angiocholite expliquait autrefois en grande part, constatons qu'elle aussi tend à rétrocéder devant une meilleure compréhension de l'intervention chirurgicale.

Le tubage duodénal en pathologie hépatique.

Le tubage duodénal est toujours en honneur, comme en témoignent la monographie de Chiray et Lebon (1), ainsi que la thèse de Libert (2) inspirée par le professeur Carnot. Nous avons résumé ici même, l'an dernier (3), les recherches que nous avions poursuivies sur cette question avec Henri Bénard et Gambillard ; ce dernier les développera prochainement dans sa thèse : « Le tubage duodénal en pathologie hépatique ».

L'épreuve de Meltzer-Lyon à l'état normal. — L'épreuve de Meltzer-Lyon a suscité un nombre considérable de travaux qui condensent très heureusement les articles récents de Mac Casley (4), de Hollander (5) et de Winterstein (Zurich) (6). Le lecteur en trouvera l'analyse dans le « Mouvement médical » de Rouillard (7) et dans les communications de Chiray (8) à la Société médicale des hôpitaux.

On discute toujours sur le sens qu'il convient d'accorder à l'épreuve de Meltzer-Lyon. L'injection de sulfate de magnésie permet-elle de recueillir séparément la bile B vésiculaire et la bile C hépatique? Meltzer et Vincent-Lyon répondent affirmativement. Einhorn, au contraire, le promoteur du tubage duodénal, pense que les cholagogues ont surtout pour effet de suractiver la sécrétion du foie et d'entraîner ainsi des variations dans la teneur de la bile qui n'ont rien à voir avec l'intervention vésiculaire. Chiray, qui accepte l'interprétation de Meltzer et Lyon, schématise les résultats de leur épreuve dans le tableau suivant :

(1) CHIRAY et LEBON, Le tubage duodénal. Masson et C[ie], 1924.

(2) LIBERT, Le tubage duodénal. Thèse de Paris. J.-B. Baillière et fils, 1924.

(3) CHABROL, *Paris médical*, revue annuelle, 19 mai 1923.

(4) MAC CASLEY, *New-York med. Journ.* t. CXV, n° 12, 21 juin 1922, p. 747.

(5) HOLLANDER, *The American Journ.*, t. CLXV, n° 4, avril 1923, p. 497.

(6) WINTERSTEIN, *Schweiz. med. Wochenschrift*, t. LIV, n° 8, février 1924.

(7) ROUILLARD, *Presse médicale*, n° 2, 5 janvier 1924, p. 18.

(8) CHIRAY, *Bull. Soc. méd. hôp.*, n° 5, 14 février ; n° 8, 6 mars ; n° 12, 3 avril 1924.

Bile A, moyennement colorée :	
Pigments biliaires.....	1/10 000
Sels biliaires	175 à 185 gouttes.
Cholestérine	Traces à 0gr,60
Bile B, beaucoup plus colorée :	
Pigments biliaires.....	1/2 000 à 1/3 000
Sels biliaires	180 à 190 gouttes.
Cholestérine	0gr,75 à 2gr,40
Bile C, moins colorée que la bile A :	
Pigments biliaires.....	1/15 000
Sels biliaires	175 à 185 gouttes.
Cholestérine	Traces à 0gr,20

En pratique, l'épreuve de Meltzer-Lyon suggère un certain nombre de réserves sur lesquelles on ne saurait trop insister :

1° La succession chronologique des biles A, B et C est indispensable pour que l'épreuve ait sa valeur. Lorsque la bile C fait défaut, on est toujours en droit d'objecter que la bile A, jaune pâle, renfermant 1 gramme pour 10 000 de bilirubine et des traces de cholestérine, était tout simplement de la bile diluée par le suc gastrique et recueillie dans l'estomac par l'olive avant la traversée pylorique. La bile plus colorée (bile B) qui vient ensuite et qui, celle-là, est nettement duodénale, ne peut être attribuée à la vésicule que lorsqu'elle est encadrée par deux biles plus pâles. Il sera toujours prudent de vérifier sous le contrôle radioscopique que le tube d'Einhorn est en bonne position.

Il faut savoir aussi, et ce n'est point pour simplifier l'interprétation, qu'à la suite d'une injection intraduodénale de sulfate de magnésie, on peut observer tardivement une hypersécrétion gastrique, qui, en diluant brusquement la bile duodénale, fait croire bien à tort que l'éjaculation vésiculaire est terminée et que la bile C, plus pâle, est une bile exclusivement hépatique. Cette cause d'erreur n'est point toujours facile à reconnaître, car la réaction au tournesol de cette bile C diluée par le suc stomacal n'est point nécessairement acide.

2° On ne doit pas oublier non plus qu'en l'absence de la vésicule — et sans la moindre intervention d'un cholagogue, — la teneur en pigments de la bile hépatique peut varier du simple au double. Nous avons pu nous en convaincre en 1911 avec MM. Gilbert et Henri Bénard (9), lorsque nous avons étudié sur une vingtaine de chiens porteurs d'une fistule cholédocienne l'hyperbiligénie que provoquent les injections intraveineuses d'hémoglobine. La bile de tous ces animaux privés de leur vésicule était analysée plusieurs demi-heures avant l'injection ; on verra, dans le protocole de nos expériences, que sa coloration était loin d'être uniforme. Dans la suite, le tubage duodénal nous a permis de faire la même constatation sur trois malades cholécystectomisés. *L'épreuve de Meltzer-Lyon n'a de valeur à nos yeux que lorsqu'elle enregistre des variations*

(9) GILBERT, CHABROL et BÉNARD, *Presse médicale*, n° 11, 7 février 1912.

très importantes dans la teneur de la bile en pigments ou en cholestérine. Chez un sujet normal, nous avons vu ces éléments quintupler, passant de 1 p. 1 000 (bile A) à 1 p. 200 (bile B) et à 1 p. 1 000 (bile C). Les observations de cet ordre sont évidemment très démonstratives en faveur de l'épreuve de Meltzer-Lyon, mais il ne faudrait pas croire qu'elles sont monnaie courante.

3° Le dosage des sels biliaires ne peut être effectué par la stalagmométrie durant l'épreuve de Meltzer-Lyon. Une trace de sulfate de magnésie imprime à la tension superficielle de la bile des modifications importantes, dont l'ordre de grandeur laisse bien loin derrière lui toutes les causes d'erreur que le chlorure de sodium peut entraîner de son côté, lorsqu'on pratique sur les urines et sur la bile la réaction de Hay ou la stalagmométrie.

4° L'analyse comparative de la bile A et de la bile B, au point de vue de leur teneur en cholestérine, nous permet-elle d'individualiser la bile vésiculaire? Chiray et les Américains le pensent en écrivant qu'à l'état normal la bile B, dite vésiculaire, contient une plus forte proportion de cholestérine que la bile A, par rapport à la bilirubine : la bile B vésiculaire traduirait ainsi une dissociation cholestérino-pigmentaire.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas eu l'occasion de faire cette constatation, qui ne ressort d'ailleurs pas du tableau ci-dessus, publié par Chiray comme étant la moyenne de ce que l'on observe à l'état physiologique. Chez le sujet normal, nous avons toujours vu les pigments et la cholestérine progresser ou diminuer parallèlement dans les trois échantillons de bile.

La cholestérinocholie dans la lithiase biliaire. — Voici toute une série de faits concernant l'étude de la cholestérine des lithiasiques dans leurs voies biliaires d'excrétion.

1° Sur des biles d'autopsie, *prélevées dans la vésicule*, Mc Nee, Grigaut (1) dosent des quantités considérables de cholestérine.

2° Par le tubage duodénal, Chiray, Blum et Semelaigne (2) recueillent dans la bile des lithiasiques de minimes concrétions, « calculs en miniature » qui leur semblent constituer un élément précieux pour différencier la cholécystite de la lithiase de la cholécystite chronique inflammatoire banale.

3° Chabrol (3), Bénard et Gambillard écrivent à ce sujet : « La bile des lithiasiques ne renferme point nécessairement un excès de cholestérine, pas plus d'ailleurs qu'elle ne révèle un déficit de sels biliaires. C'est *dans la vésicule et non point dans le cholédoque que l'on observe la cholestérinocholie*, et cette distinction n'est pas sans intérêt au point de vue pathogénique. »

(1) GRIGAUT, Thèse de Paris, 1912-13.

(2) CHIRAY et SEMELAIGNE, *Presse médicale*, 12 août 1922.

(3) CHABROL, *Paris médical*, 19 mai 1923. *Journal médical*, mai 1923.

4° Dans ces derniers mois, l'épreuve de Meltzer-Lyon a montré à Chiray et Leclerc (4) que la bile B vésiculaire des malades atteints de cholécystite lithiasique ou non lithiasique renfermait une plus faible quantité de cholestérine que la bile B des sujets normaux. La même épreuve leur a permis de conclure avec les auteurs américains : lorsque les biles A et B offrent une même teneur en cholestérine et en sels biliaires, il y a lieu de soupçonner l'oblitération du canal cystique ou la suppression fonctionnelle de la vésicule. Le contrôle radioscopique est naturellement indispensable pour porter cette affirmation.

L'injection du sulfate de magnésie peut présenter en pareil cas un intérêt thérapeutique, en facilitant le déblocage de la cavité vésiculaire (Rathery et Gournay).

5° De leur côté, MM. Marcel Labbé, P. de Moor et F. Nepveux (5) exposent les faits suivants :« Chez les sujets normaux, le P de la bile A est en moyenne de 6,9, celui de la bile B de 7 et celui de la bile C de 6,9. A l'état pathologique, le P de la bile A est de 6,9, celui de la bile B est de 4,2 et celui de la bile C de 6,7.

« La cholestérine, dosée suivant Grigaut sur bile non filtrée et privée de pigments, atteint chez les sujets normaux en moyenne 0,62 p. 100 (bile A), 2,12 p. 100 (bile B) et 0,60 p. 100 (bile C). A l'état pathologique, elle se chiffre par 0,46 p. 100 (bile A), 0,20 p. 100 (bile B), 0,21 p. 100 (bile C). On constate donc une diminution du taux de la cholestérine dans la bile B. Rapproché des variations du P_H et des résultats de l'examen microscopique, ce caractère différentiel permet d'entrevoir une altération vésiculaire sans préjuger de son origine lithiasique. »

6 Enfin, Winterstein (de Zurich) (6) pense que le tubage duodénal permet surtout de faire un diagnostic par exclusion. Lorsqu'on obtient après injection de sulfate de magnésie une bile duodénale, une bile vésiculaire et une bile hépatique nettement distinctes, sans globules rouges, sans globules blancs, sans excès de cristaux biliaires, sans microbes anormaux en dehors de la flore gastrique, on peut éliminer une affection des voies biliaires; mais le même auteur a par ailleurs bien soin d'ajouter : à l'état normal, après injection de sulfate de magnésie par la sonde duodénale, l'apparition de la bile vésiculaire brun foncé fait défaut dans 50 p. 100 des cas. Ses recherches personnelles ont porté sur 78 sujets.

La pathogénie infectieuse de la lithiase biliaire.

Le professeur Hartmann vient d'apporter à la théorie infectieuse de la lithiase biliaire une double série d'arguments : c'est d'abord la **fréquence de la**

(4) CHIRAY et LECLERC, *Bull. Soc. méd. hôp.*, n° 5, 14 février 1924.

(5) MARCEL LABBÉ, DE MOOR et NEPVEUX, *C. R. Soc. de biologie*, 29 mars 1924.

(6) WINTERSTEIN (de Zurich), Voy. analyse 62, *Presse médicale*, 5 avril 1924, n° 28.

cholécystite en l'absence de toute concrétion calculeuse : « Qu'on ne dise pas que si l'on ne trouve pas de calcul dans certaines cholécystites c'est que le calcul a été évacué. Lorsqu'on lit les observations, on voit que les cholécystites sans calculs sont justement celles dont l'histoire est récente. La cholécystite est la lésion initiale, le calcul n'est qu'une formation secondaire qui, à son tour, peut réagir sur la paroi vésiculaire et modifier l'évolution de la maladie. »

C'est ensuite la **disparition de l'hypercholestérinémie au lendemain de l'intervention chirurgicale.** L'accumulation des lipoïdes dans le sang circulant ne doit pas être retenue à l'actif de la théorie humorale ; elle peut s'expliquer aussi bien avec la théorie infectieuse, puisqu'à la suite d'un meilleur drainage hépatique ou biliaire elle tend à rétrocéder parallèlement à la cholémie pigmentaire et à la cholémie saline. M. Hartmann (1) remarque d'autre part que l'expérimentation, en augmentant la quantité de la cholestérine du sang, n'est jamais parvenue à produire un calcul, pas plus d'ailleurs que de la cholestérinocholie. Les partisans de la théorie infectieuse ont, au contraire, reproduit des calculs en réalisant l'infection des voies biliaires (Gilbert, Domnici et Fournier, Mignot). Le lecteur trouvera l'historique de cette question dans l'article que nous lui avons tout récemment consacré (2).

Le rôle de la rétention hépatique à l'origine de l'hypercholestérinémie ressort également des intéressantes expériences de Sokolov (de Pétrograd) (3) : cet auteur s'est d'abord proposé de réaliser sur l'animal une hypercholestérinémie prolongée en lui injectant pendant plusieurs jours consécutifs une dose variable de cholestérine. Chez les herbivores comme le lapin, le fait est possible, à la condition de renouveler pendant trois jours la dose de $0^{gr},10$; sur le chien (carnivore), le problème est plus délicat, les organes régulateurs de la cholestérine emmagasinant le lipoïde sans le laisser s'accumuler dans la circulation.

Dans une deuxième série d'expériences, Sokolov a essayé de provoquer l'hypercholestérinémie en troublant le drainage hépato-biliaire. La stase mécanique de la bile obtenue par ligature du cholédoque y parvient facilement sur le chien, encore que les animaux ainsi opérés ne réagissent point à l'introduction de la cholestérine par voie buccale. On obtient le même résultat en lésant la cellule hépatique par le phosphore, l'arsenic, le collargol, la toxine diphtérique. Les animaux soumis à l'action de ces poisons réagissent à l'injection de cholestérine d'une façon bien plus intense que les lapins normaux. S'il est vrai, comme l'auteur semble le penser, que l'appareil régulateur de la cholestérinémie est nécessairement troublé lorsqu'il existe des lésions du parenchyme hépatique, il ne serait point sans intérêt de recourir à l'épreuve de l'hypercholestérinémie alimentaire pour déceler en clinique les rétentions latentes du foie et des voies biliaires. Sokolov a observé que, chez l'homme normal, l'usage de la cholestérine pendant trois jours consécutifs, à la dose quotidienne de 3 grammes, ne provoquait pas d'hypercholestérinémie.

La rétention, qui réalise en amont du foie l'hypercholestérinémie, favorise également en aval, dans les voies biliaires extra-hépatiques, la précipitation des calculs. P. Roux, Master et Drury (4) ont entrepris à cet égard de curieuses expériences qui ne font, somme toute, que confirmer les recherches poursuivies par Mignot en 1897, lorsque ce dernier mettait en lumière deux conditions fondamentales de la lithiase : *le rôle de l'infection atténuée et celui de la rétention biliaire.* Les auteurs américains ont constaté la formation de calculs chez les chiens dont la vésicule biliaire était supprimée et dont le cholédoque était relié à un ballon collecteur par un système de tubes en verre ou en caoutchouc traversant la paroi abdominale ; la stérilité de la bile recueillie était contrôlée quotidiennement. Dans ces conditions, il se développa 14 fois sur 22 chiens opérés des concrétions de carbonate et de bilirubinate de chaux, ayant pour siège les parois des tubes collecteurs. Ces concrétions, qui représentaient autant de noyaux pour la précipitation ultérieure de la cholestérine, nous montrent une fois de plus que toute irritation banale est susceptible de favoriser le développement des calculs lithiasiques. Ceux-ci tendent à se former lorsqu'une inflammation a diminué la motilité des canaux excréteurs, tout en permettant aux débris organiques de s'accumuler, et comme c'est surtout l'infection qui réalise en clinique le processus inflammatoire, on peut entrevoir que, par un seul facteur, la *rétention*, l'infection commande à la fois et la genèse des calculs biliaires et l'apparition de la cholestérinémie.

L'infection qui interviendrait dans la genèse des calculs serait assez particulière, à en juger par les recherches récentes de Rosenow (5) : *elle serait hématogène, ayant pour siège initial la paroi et non pas la cavité des voies biliaires* : la bile peut être parfaitement stérile, alors que la paroi est infectée ; une culture de streptocoques, qui, inoculée dans les veines d'un animal, détermine la production d'une cholécystite, ne donne rien lorsqu'on l'injecte directement dans la vésicule ; la muqueuse vésiculaire semble constituer une barrière contre l'invasion microbienne.

(1) HENRI HARTMANN, Travaux de chirurgie biliaire, p. 66 et suivantes, 1923, Masson et Cie, édit.

(2) ETIENNE CHABROL, L'infection dans la lithiase biliaire (*Journal médical français*, mai 1923).

(3) SOKOLOV, *Vratchebnoïé Délo*, Kharkov, t. VI, n° 13-15, 15 août 1923.

(4) P. ROUX, MASTER et DRURY, *The Journal of experimental medicine*, t. XXXIX, n° 1, janvier 1924.

(5) EDWARD-C. ROSENOW, *Collected papers of the Mayo clinic*, Philadelphie, 1916, t. XIII, p. 222.

Il s'agirait d'autre part d'une infection atténuée relevant d'une *variété spéciale de streptocoque* : le streptocoque provenant de cultures de cholécystites et injecté dans le système veineux d'un animal détermine le développement d'une cholécystite expérimentale bien plus fréquemment (79 p. 100) que le streptocoque provenant d'autres organes (11 p. 100). Mignot avait déjà constaté que c'était en empruntant son matériel microbien à des cholécystites calculeuses humaines qu'il obtenait le plus facilement des calculs chez les animaux.

Les kystes non parasitaires du foie et des voies biliaires.

Il s'agit là d'une affection très curieuse et très rare, dont le diagnostic est difficilement porté en pratique. Le chirurgien est appelé à intervenir pour une tumeur abdominale plus ou moins pédiculée, dont les connexions avec le foie ont fait songer au kyste hydatique. La laparotomie semble d'abord confirmer cette hypothèse, lorsque soudain la ponction fait découvrir que le prétendu kyste parasitaire renferme un liquide jaunâtre, fortement teinté par la bile et, par cela même, bien différent du liquide eau de roche du kyste hydatique.

Sous le nom de kystes non parasitaires, il faut en réalité comprendre :

1° La *maladie polykystique du foie* « en grappe de raisin », dont les grains largement disséminés se prêtent mal à une extirpation chirurgicale.

2° Les *kystes solitaires du foie proprement dits*, ayant pour siège généralement la partie antéro-inférieure de la glande hépatique.

3° Les *kystes idiopathiques du cholédoque*, beaucoup plus rares que les précédents, puisque sur 3 000 interventions intéressant les voies biliaires, Kehr n'en a jamais rencontré un seul.

On en connaît cependant près de 40 observations, qui figurent dans les mémoires de Waller, Constantini et Duboucher (d'Alger), de Hartmann, dans le « Mouvement chirurgical » de Senèque (1).

La maladie a été surtout observée dans le *sexe féminin* (32 fois sur 39) ; le plus souvent *chez les enfants* (23 malades sur 37 avaient moins de quatorze ans ; la plus âgée avait vingt-cinq ans).

Le pseudo-kyste s'est développé aux dépens de l'hépato-cholédoque, dont la portion inférieure est la seule qui ne soit pas intéressée ; cette portion se termine au niveau d'une ampoule de Vater normale ; elle est naturellemnt déviée ou même coudée ; elle communique avec la poche par une sorte d'orifice valvulaire.

A sa partie supérieure, la dilatation peut se prolonger jusque dans la profondeur du parenchyme hépatique, montrant par là que tous les intermédiaires existent entre le kyste idiopathique du cholédoque et le kyste solitaire du foie.

Exceptionnellement, la vésicule participe à la dilatation de la voie biliaire principale.

En clinique, on ne différencie jamais ces kystes non parasitaires d'une vésicule distendue, d'un kyste hydatique du foie, d'un kyste du pancréas.

« On pourrait cependant y songer, écrit le professeur Hartmann, lorsque *chez un malade jeune, du sexe féminin, on constate l'existence au-dessous du foie et se continuant avec lui d'une tumeur liquide, s'accompagnant d'ictère, de fièvre et de douleurs.* »

Notons cependant que les kystes du foie proprement dits s'observent à un âge plus avancé que les kystes de l'hépato-cholédoque. Tous peuvent d'ailleurs présenter une longue période de latence. Dans certains cas, ils passent complètement inaperçus et c'est seulement au cours d'une laparotomie ou d'une autopsie que l'on découvre leur existence (Broca cité par Hartmann).

Il importe de savoir que la ponction exploratrice doit être formellement proscrite ; cette loi est d'ailleurs applicable à tous les kystes, parasitaires ou non. La radioscopie après insufflation gastrique ou colique, le pneumopéritoine contribuent à préciser les connexions de la tumeur avec le foie, mais, bien entendu, sans laisser entrevoir sa nature. Ce n'est pas l'absence de l'éosinophilie et de la réaction de Weinberg qui permettra de rejeter l'hypothèse d'un kyste hydatique.

Le jeune âge des sujets qui sont atteints de kyste idiopathique constitue un argument sérieux en faveur de l'*origine congénitale de la maladie*. Il ne s'agit pas d'une anomalie dans l'abouchement duodénal du cholédoque; cet abouchement est normal; il y a lieu plutôt de penser avec Letulle que l'on est en présence d'une altération congénitale dans la structure du cholédoque. L'examen histologique de la paroi du kyste plaide en faveur de cette hypothèse. Letulle conclut à une « cholangiectasie congénitale », à une *dysembryoplasie* subie par le bourgeon biliaire au cours du développement de la glande hépatique. On conçoit que cette « cholangiectasie » puisse se manifester aux différents étages de l'arbre hépato-biliaire. Pour les kystes intra-hépatiques, Constantini et Duboucher ont également défendu la théorie de la prolifération épithéliale.

L'*intervention rationnelle* est la cholédocho-entérostomie ; celle-ci n'a pu être pratiquée que deux fois, par Bakes et Erick-Waller ; les deux malades ont guéri. Habituellement le chirurgien est dérouté par le contenu inattendu de la tumeur et l'absence d'un diagnostic précis; il se contente de fixer la poche à la paroi (cholédochostomie) ; la mort survient alors 21 fois sur 25. On a conseillé de pallier à cette fistule biliaire par une intervention en deux temps, la deuxième étape consistant à rétablir le cours de la bile vers l'intestin. Trois fois sur 7, les opérés ont bénéficié de cette intervention. Dans tous les cas, le gros danger est l'hémorragie post-opératoire. Dans une observation de Ebner, le malade a sur-

(1) WALLER, *Annals of Surgery*, 1917, p. 446-463. — CONSTANTINI et DUBOUCHER, *Journal de chirurgie*, janvier 1923, t. XXI. — HARTMANN, Travaux de chirurgie biliaire, 1923, p. 321. Masson et Cie. — SENÈQUE, Mouvement médical (*Presse médicale*, 14 avril 1923, p. 346).

vécu trois mois, puis est mort d'un purpura hémorragique foudroyant.

Les « travaux de chirurgie » biliaire du professeur Hartmann. (1)

Un ouvrage qui est appelé à faire date en pathologie hépatique. Reprenant la publication de ses *Travaux de chirurgie*, dont quatre volumes avaient déjà paru avant la guerre, le professeur Hartmann rapporte le fruit de son expérience en ce qui concerne la pathologie des voies biliaires.

La plus grande partie du livre est consacrée aux cholécystites et à leurs complications. Tout en tenant compte des principaux travaux qui ont été publiés sur cette question en France et à l'étranger, l'auteur et ses élèves se sont principalement appuyés sur leurs observations personnelles, apportant toujours la preuve de leurs affirmations.

Virenque étudie longuement l'anatomie macroscopique de la vésicule biliaire; Hartmann, la pathogénie et les manifestations cliniques de la lithiase et des cholécystites.

Maurice Renaud expose l'anatomie pathologique des cholécystites et l'illustre d'un atlas de 34 planches, qui, mieux que toutes les descriptions, permet d'avoir un aperçu exact des diverses lésions que l'on peut rencontrer.

Hautefort consacre un long article aux conséquences expérimentales de l'ablation de la vésicule biliaire.

Hartmann nous parle ensuite des indications et de la technique des différentes opérations que l'on peut entreprendre sur les voies biliaires. Certaines, assez curieuses, sont rarement pratiquées ; Boppe nous les fait connaître.

Les résultats de toutes ces interventions font l'objet d'un important chapitre signé Hartmann et Petit-Dutaillis. Ils concernent tout particulièrement les suites éloignées de la cholécystectomie dans la lithiase biliaire. Ce dernier auteur leur a consacré sa thèse, qui relate une statistique de 100 observations. Nous l'avons analysée ici même l'an dernier.

Le livre se termine par l'étude du cancer de l'ampoule de Vater et du kyste idiopathique du cholédoque qui fait l'objet d'un article spécial dans notre revue annuelle.

Les oblitérations non calculeuses des voies biliaires principales.

MM. Paul Mathieu (de Paris) et Villard (de Lyon) ont consacré à cette question deux importants rapports devant le XVIII[e] Congrès de chirurgie (octobre 1923).

Les oblitérations non calculeuses des voies biliaires sont très disparates quant à leur origine :

1° **Elles résultent d'abord des compressions** que déterminent les tumeurs de la tête du pancréas et les pancréatites chroniques. Le drainage biliaire donne dans le second cas des résultats excellents ; ses effets sont naturellement médiocres s'il s'agit d'un cancer.

2° **L'oblitération peut être parasitaire.** Mathieu reprend à ce propos l'histoire des kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliaires, que nous avons exposée l'an dernier d'après les publications récentes de Devé. Il pense, avec cet auteur, que le drainage du cholédoque ne suffit pas. Il faut agir parallèlement sur le kyste, qui est le point de départ des accidents.

3° **Les oblitérations congénitales** se confondent en pratique avec les dilatations kystiques de la voie principale. Nous leur consacrons dans cette revue un paragraphe spécial.

4° **Les rétrécissements non néoplasiques**, que Paul Mathieu a étudiés dans sa thèse de 1908, sont essentiellement *post-opératoires*. Ils relèvent, dans la grande majorité des cas, d'une blessure de la voie principale, au cours d'une cholécystectomie. On a incriminé la cholécystectomie rétrograde ; elle n'est point dangereuse si l'on adopte la formule éclectique de Hartmann : voie rétrograde lorsqu'on a nettement sous les yeux le confluent biliaire et ses trois canaux ; cholécystectomie en partant du fond si la région est rendue méconnaissable par des adhérences inflammatoires.

Lorsqu'il y a sténose cicatricielle, deux éventualités sont possibles : ou la voie biliaire sus-jacente est indemne et il se produit en amont de l'obstacle un ictère chronique par rétention ; ou la voie biliaire présente une fistule sus-stricturale et l'ictère fait défaut : c'est le cas habituel. Dans les deux éventualités, on observe presque toujours une péritonite sous-hépatique, pouvant aller jusqu'à la formation de grosses masses scléreuses (blocage sous-hépatique de Villard).

Les *rétrécissements inflammatoires* sont plus rares que les rétrécissements consécutifs à une opération. On a incriminé avec plus ou moins de raison la syphilis, la tuberculose, le bacille d'Eberth.

Pour remédier à ces différents accidents, de nombreuses techniques ont été proposées. L'anastomose que l'on doit préférer est évidemment celle qui se présente le mieux au point de vue de son exécution ; il faut chercher à faire une opération avec le minimum de décollements et d'hémorragies. Toutes les anastomoses bilio-intestinales exposent le malade aux mêmes inconvénients : le rétrécissement de la nouvelle bouche et, d'autre part, le danger d'une infection par angiocholite ascendante, que favorise l'absence du sphincter d'Oddi. Cette angiocholite, très insidieuse dans sa marche, se traduit par des poussées fébriles et secondairement de l'ictère.

Pour tous les détails de technique concernant la reconstitution et les anastomoses des voies biliaires, le lecteur parcourra avec fruit les articles très documentés du professeur Hartmann et de ses élèves (1).

(1) HENRI HARTMANN, *Travaux de chirurgie biliaire*, 1923.

5° **Les tumeurs de la voie principale**, exception faite pour les cancers de l'ampoule de Vater, ne donnent au point de vue chirurgical que des résultats peu encourageants.

Pour les cancers hépato-cholédociens, on ne peut guère pratiquer que des interventions palliatives, et quelle que soit celle que l'on ait choisie, simple drainage, dérivation gastro-intestinale, anastomose sur tube, les survies ne seront que de courte durée ; on compte 70 à 75 p. 100 de mortalité rapide.

Les tumeurs de l'ampoule de Vater, petites et limitées, se prêtent bien mieux à l'exérèse. La plupart des auteurs ont fait la papillectomie intraduodénale (38 cas) avec plus de 50 p. 100 de guérisons opératoires. Le gros danger est l'hémorragie, qui est relevée 9 fois sur 17, parmi les causes de la mort. Lorsque le malade ne succombe pas au traumatisme opératoire, il peut bénéficier d'une survie allant de six mois à neuf ans.

Toutes ces interventions comportent une série de précautions sur lesquelles Villard insiste longuement dans son rapport. Pour prévenir les hémorragies, si fréquentes chez les hépatiques, les frères Mayo ont recours à la transfusion du sang, toutes les fois que le temps de coagulation dépasse douze minutes; Gosset préconise l'injection post-opératoire de sérum de cheval.

L'anesthésie rachidienne convient mal à ces interventions haut situées. *Il faut choisir entre l'éther et le chloroforme.* Ce dernier conserve encore des partisans et, malgré les cris d'alarme de Tuffier et de Quénu, le professeur Hartmann lui donne ses préférences ; il pense que l'on a exagéré la crainte de l'ictère grave ; l'éventualité de cette complication exceptionnelle n'est rien en regard des complications pulmonaires que l'éther ne manque pas de provoquer chez les sujets âgés.

Les *voies d'abord* proposées sont nombreuses. Villard conseille l'incision de Mayo-Robson, dont la branche inférieure, parallèle au grand droit, permet d'explorer l'appendice lorsque l'intervention doit être détournée de son but initial. On trouvera dans les *Travaux de chirurgie biliaire* de Hartmann une étude détaillée des différentes techniques qui ont été préconisées.

Les causes de la mort dans les pancréatites aiguës.

C'est un fait bien connu de tous les chirurgiens que les pancréatites aiguës peuvent entraîner brusquement la mort, même au lendemain d'une intervention qui s'est effectuée dans les conditions les plus satisfaisantes (1).

On a mis en cause la péritonite et l'*intervention des germes microbiens*, hypothèse très discutable, puisque, sur 233 cas, Doberauer en mentionne seulement 33 où l'on ait constaté la présence des micro-organismes.

Zenker a incriminé une *syncope réflexe* que provoquerait l'irritation du plexus solaire, au contact de l'infarctus ou du foyer inflammatoire.

Bergmann et Guleke (1906) ont prétendu que la *diffusion des ferments du pancréas et en particulier de la trypsine* était à l'origine des accidents ; pour le démontrer, ils ont essayé d'immuniser des chiens contre les effets de l'injection intrapéritonéale de pancréas, en leur inoculant au préalable des doses variables de trypsine.

Doberauer développe la même conception, mais avec cette réserve que *le poison nocif dérive uniquement de l'auto-digestion des cellules pancréatiques.* Cet observateur a constaté que le pancréas sain, enlevé à un animal vivant, n'entraînait pas d'accidents lorsqu'il était introduit dans la cavité péritonéale d'un animal de même espèce ; la mort rapide se produit au contraire si l'on utilise non plus un pancréas sain, mais un pancréas altéré par des ligatures ou différents traumatismes.

Dans le même ordre d'idées, Peterson, Jobling et Eggstein (2) font intervenir l'*augmentation progressive des protéases du sérum.* Il y aurait dans le courant sanguin un afflux subit de produits albuminoïdes formés aux dépens du parenchyme pancréatique nécrosé et il en résulterait une sorte d'hémoclasie rapidement mortelle. Les mêmes observateurs constatent d'autre part la faible toxicité des exsudats abdominaux chez les malades atteints de pancréatite aiguë ; aussi n'hésitent-ils pas à développer cette conception thérapeutique assez originale : ce n'est point, disent-ils, par le drainage du péritoine que l'intervention du chirurgien peut avoir un effet salutaire dans le traitement des pancréatites aiguës ; c'est tout simplement par l'anesthésie prolongée, les anesthésiques ayant un effet inhibitoire sur l'intoxication par les protéases.

Silvestri (3) propose une autre explication de la mort subite dans les pancréatites aiguës : toutes les victimes du « drame pancréatique » ont présenté auparavant une ou plusieurs crises douloureuses que l'on a mises sur le compte de troubles gastriques ou intestinaux. Ces poussées ne correspondent-elles point à l'issue dans le péritoine d'une certaine quantité du suc pancréatique? S'il en était ainsi, on comprendrait que le malade «sensibilisé» fasse, à la faveur d'une nouvelle crise et d'une nouvelle issue de liquide un accident aigu très comparable au choc anaphylactique, hypothèse ingénieuse qui, comme les précédentes, mérite d'être étayée par toute une série de recherches biologiques. Ajoutons que le même auteur apporte à l'appui du rôle de la trypsine l'expérience suivante : sachant qu'à la suite de la splénectomie la stéapsine et l'amylase du pancréas sont peu modifiées, alors que la trypsine

(1) Voy. PARMENTIER et CHABROL, Maladies du pancréas et des glandes salivaires, *in* Nouveau Traité de médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER, t. XV, p. 134, Masson et Cie, 1923.

(2) PETERSON, JOBLING et EGGSTEIN, *The Journ. of experimental medicine*, avril 1916.

(3) SILVESTRI, *Gazetta degli ospedali*, Milan, t. XLIII, n° 104, 28 décembre 1922.

perd notablement de son action sur les albuminoïdes, il a eu l'idée de laisser le canal pancréatique se fistuliser librement dans l'abdomen des chiens splénectomisés, et, fait curieux, ces animaux, dont le pouvoir tryptique était diminué, n'auraient pas présenté de stéatonécrose.

La tuberculose de la rate.

Dans une revue d'ensemble, M. Roch (de Genève) (1) nous donne un intéressant aperçu des nombreuses modalités anatomo-cliniques que peut affecter la tuberculose de la rate.

On peut l'observer *comme un accident secondaire*, chez un tuberculeux avéré ; le fait n'est point rare, surtout chez l'enfant qui, plus facilement que l'adulte, est exposé à la caséification.

Habituellement c'est la tuberculose pulmonaire qui est en cause (F. Bezançon) : la rate n'est point augmentée de volume ; au cours de la granulie, par contre, elle peut atteindre le poids de 700 à 1 000 grammes.

Dans la *tuberculose dite primitive de la rate*, il est classique de distinguer trois formes : la forme splénique pure, la forme spléno-hépatique, la forme spléno-ganglionnaire, le foie et les ganglions représentant les organes les plus menacés par l'extension du foyer primitif. Il convient en effet de souligner, avec P. Courmont, que les bacilles de Koch provenant de la rate ont une virulence atténuée, sans grande tendance à l'extension ; toutefois, il n'est pas exceptionnel d'observer des généralisations granuliques.

La variété anatomique la plus fréquente et la mieux connue est la *forme nodulaire scléro-caséeuse*. La rate peut alors atteindre les dimensions considérables de 3 780 grammes (Rendu et Widal), de 4 250 grammes (Cominotti). C'est dans cette forme que l'on observe de la cyanose et de la polyglobulie. L'évolution peut être de longue durée : huit ans, voire même quinze années chez le malade de Rendu et Widal qui fut emporté par une poussée granulique.

La *forme granulique* est rare ; il en est de même de la *forme nécrotique* et *hémorragique* qui a été observée chez l'homme par Achard et Castaigne, Quénu et Baudet, Léon Kindberg et May. Sa reproduction expérimentale a été réalisée sur le cobaye par Achard et P. Emile-Weil.

La *forme fibreuse* est au contraire assez fréquente. La réaction conjonctive peut être assez prononcée pour que l'on ait affaire à une véritable cirrhose hypertrophique, étouffant presque complètement les lésions spécifiques, comme chez le malade de Roch et Askanazy.

Devant l'échec du traitement médical de la tuberculose de la rate, on a préconisé la *splénectomie*. Cette dernière donne des résultats brillants et souvent inespérés ; aussi Roch conseille-t-il de l'entreprendre aussi rapidement que possible, sans attendre la période cachectique et l'envahissement secondaire du foie.

(1) Roch, *Revue de médecine*, Paris, t. X, n° 3, mars 1923.

La splénomégalie familiale du type Gaucher.

En regard de l'ictère chronique splénomégalique, dont le caractère familial ressort sans conteste d'un assez grand nombre d'observations, il y a lieu d'accorder une place en nosologie à la splénomégalie chronique, que Gaucher a décrite dans sa thèse de 1882, sous le nom d'épithélioma primitif de la rate. La maladie de Gaucher peut être, elle aussi, familiale. Harvier et Lebée (2) en ont publié tout dernièrement une observation fort instructive, qu'ils ont rapprochée de sept autres faits très comparables, recueillis dans la littérature étrangère. Le lecteur trouvera dans cette communication l'index bibliographique des maladies de Gaucher dont la nature a été vérifiée par l'examen histologique : sept de ces observations se présentent avec un caractère familial ; dix concernent des cas isolés, rapportés entre autres par Gaucher (1882), Picou et Ramond (1896), Le Fort (1903), Guyot (1920). Entre tous ces faits, l'analyse histologique révèle comme trait d'union la même infiltration de la rate par de larges cellules plates, lamelleuses, anguleuses, à noyau unique ou multiple, à protoplasma homogène, fixant mal les colorants. Ces grandes cellules ont-elles une origine endothéliale ou réticulée? La discussion porte encore sur ce point. Ce que l'on peut affirmer aujourd'hui, c'est que le processus ne reste pas localisé à la rate, mais qu'il peut également envahir le foie, les ganglions, la moelle osseuse.

La maladie débute habituellement *dans l'enfance* ou dans l'adolescence ; elle offre une prédilection marquée pour le sexe féminin (21 fois sur 29).

Les *hémorragies* existent dans presque tous les cas : ce sont, par ordre de fréquence, les épistaxis, la gingivite hémorragique et le purpura ; toutefois l'examen du sang ne révèle aucune particularité en dehors d'une légère anémie et d'une leucopénie inconstante.

La *pigmentation de la peau* et sa teinte gris jaunâtre ont été signalées par la plupart des auteurs cependant aucun d'entre eux ne fournit de renseignements sur le degré de la cholémie pigmentaire la résistance globulaire était normale chez les deux sœurs dont Harvier et Lebée ont rapporté l'histoire.

L'évolution est chronique, moins longue toutefois que celle de l'ictère chronique splénomégalique, puisque la durée de la maladie est échelonnée entre quatre ans et vingt-sept ans. La mort résulte le plus souvent d'une infection intercurrente (tuberculose ou broncho-pneumonie).

La splénectomie est le traitement de choix : une statistique de treize interventions donne des indications très encourageantes, mais, faute de recul,

(2) Harvier et Lebée, *Bull. Soc. méd. hôp.*, séance du 19 janvier 1923, p. 87.

il est encore difficile d'indiquer par des chiffres quelle peut être la durée de la survie post-opératoire.

Le traitement des purpuras chroniques par la splénectomie.

L'essor de la chirurgie splénique se poursuit; non contente de s'attaquer à la maladie de Banti, à l'anémie pernicieuse, aux ictères chroniques splénomégaliques, la splénectomie cherche maintenant à enrayer l'évolution du purpura chronique hémorragique, cette « dyscrasie endothélio-plasmatique » que P. E.-Weil a désignée dans ces dernières années sous le nom d' « hémogénie ».

On sait, depuis les recherches déjà anciennes de Hayem, que les hématoblastes, les plaquettes sanguines, jouent un rôle de première importance dans la formation et la rétraction du caillot sanguin et, d'autre part, que le purpura hémorragique a été défini « le syndrome de l'insuffisance des plaquettes ». Il semble bien que l'une des conséquences de la splénectomie soit l'apparition dans le sang circulant d'un nombre considérable de plaquettes sanguines; nous avons pu personnellement le constater chez l'un de nos malades opéré par M. Hartmann, dont nous avons publié l'histoire en 1919 avec MM. Gilbert et Henri Bénard. Par quel mécanisme la rate intervient-elle dans l'équilibre hématoblastique du sang? Est-ce en exerçant une action inhibitrice sur la moelle osseuse (Franck), foyer d'origine des hématoplastes, ou est-ce en détruisant une quantité excessive de ces éléments (Kaznelson)? Peu importe; le fait hématologique n'en est pas moins incontestable : *la suppression de la rate entraîne une multiplication du nombre des plaquettes sanguines.*

C'est sur ce principe que repose la thérapeutique chirurgicale du purpura. Elle a été entreprise pour la première fois avec un plein succès par Kaznelson, dans un cas de purpura avec splénomégalie. En 1922, on pouvait compter jusqu'à dix de ces interventions que Steinbrinck réunissait dans un mémoire d'ensemble. En 1923, Brill et Rosenthal (1) relatent 14 succès sur 15 interventions.

Notons que l'hypertrophie de la rate n'a point toujours paru l'indication fondamentale de cette thérapeutique. Minkowski n'a pas hésité à faire splénectomiser un purpura qui n'était pas splénomégalique, et tout dernièrement encore, à la Société médicale des hôpitaux, Ricaldoni et Albo (2) ont rapporté la guérison chirurgicale de deux formes graves de purpura, où l'augmentation de volume de la rate se trouvait en défaut (2). Dans les cas heureux, il se produit une cessation immédiate des hémorragies, une crise des plaquettes dont l'augmentation peut aller de 25 000 à 1 500 000, un accroissement des hématies et de l'hémoglobine.

(1) Brill et Rosenthal, *Arch. of intern. medicine*, Chicago, 15 décembre 1923.

(2) Ricaldoni et Albo, *Bull. Soc. méd. hôp.*, séance du 4 avril 1924, p. 403.

Il va de soi qu'une semblable thérapeutique ne doit être proposée au malade qu'après l'échec des transfusions sanguines, lorsque les hémorragies deviennent dangereuses par leur abondance et leur répétition. Il faut à cet égard renouveler les réserves que nous avons formulées à propos du traitement par la splénectomie de l'ictère chronique splénomégalique et des anémies pernicieuses, et rappeler une fois de plus qu'enlever une grosse rate, c'est combattre la maladie sur le terrain de la physiologie pathologique, ce n'est point viser son étiologie.

LES KYSTES HYDATIQUES GAZEUX PRIMITIFS DU FOIE

PAR

le Dr Noël FIESSINGER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans un mémoire publié en 1907 (*Revue de chirurgie*, avril 1907), M. Dévé distinguait quatre types de kystes hydatiques gazeux :

Un premier groupe comprend les kystes hydatiques gazeux rompus dans les bronches.

Un second groupe réunit les kystes gazeux ouverts dans l'estomac ou l'intestin.

Un troisième groupe comprend les poches hépatiques gazeuses à la suite d'une ouverture externe chirurgicale, laquelle a permis l'entrée de l'air atmosphérique dans le kyste évacué, ce sont les hydropneumocystes post-opératoires du Pr A. Chauffard et G. Rouneaux.

Un dernier groupe « est constitué par les kystes gazeux fermés, primitifs en quelque sorte, ne communiquant — n'ayant à aucun moment communiqué — ni avec les cavités digestives ou respiratoires, ni avec l'extérieur » (*Loc. cit.*, p. 538-539).

Nous voudrions insister sur ce dernier type de kyste hydatique gazeux à l'occasion d'un fait que nous avons observé.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans qui entra le 17 septembre 1920, dans le service du professeur agrégé Castaigne que nous remplaçions à la Charité. Cette jeune fille entrait à l'hôpital pour des douleurs particulièrement vives qui siégeaient dans le ventre. Le début de ces douleurs n'était pas récent. Depuis quatre à cinq ans, cette malade avait de temps en temps des douleurs survenant par crises, sans aucun rapport avec les périodes digestives; ces douleurs avaient un siège épigastrique, irradiaient entre les deux épaules et reparaissaient tantôt toutes les semaines, tantôt tous les quinze jours. Comme cette malade avait cru constater du sang dans ses selles, un médecin diagnostiqua un ul-

cère de l'estomac. Depuis deux mois, ces crises douloureuses devenaient de plus en plus fréquentes et de plus en plus pénibles. Le 15 août 1920, un mois donc avant son entrée à l'hôpital, la situation devient intenable, notre malade doit prendre le lit. Un jour, elle vomit, et rejette dans un effort violent un petit caillot de sang qui semble confirmer le diagnostic posé d'ulcère de l'estomac. L'état général s'aggrave rapidement par suite d'une intolérance digestive progressive et, sans que cette malade ait présenté de la fièvre, elle est transportée d'urgence à l'hôpital de la Charité le 17 septembre 1920.

Cette malade, examinée par notre interne Janet puis par nous, est dans un mauvais état et tout interrogatoire précis se montre impossible. Elle est pâle décolorée, ses traits sont tirés, le nez est pincé, le pouls rapide et hypotendu, sa température est à 37°,4. Les douleurs abdominales particulièrement vives empêchent un examen complet. On constate cependant que le ventre est souple et sans défense musculaire dans les fosses iliaques. Par contre, dans la région épigastrique la douleur est très vive, il existe de la défense musculaire au niveau d'une tuméfaction médiane sous-xiphoïdienne. Cette tuméfaction, sur laquelle notre attention se fixe, serait ancienne. Notre malade l'aurait déjà présentée à l'âge de onze ans et le médecin de l'école où elle était l'aurait constatée à cette époque ; elle n'aurait légèrement grossi que depuis quatre ou cinq mois.

L'état général de cette malade s'aggrave rapidement. Elle a le soir de son entrée 38°,4, le lendemain matin 38°,5. Nous la revoyons avec une attention plus soutenue. La voussure épigastrique est nettement douloureuse et défendue par une contracture de la paroi. La percussion y décèle une sonorité évidente, et cette sonorité est nettement au-dessus du rebord inférieur du foie. Il s'agit donc d'une cavité sonore intra ou sus-hépatique. En faisant pencher notre malade en avant, nous constatons avec Janet que cette sonorité disparaît dans la zone déclive et dans sa plus grande partie. Cette cavité gazeuse contient du liquide, ce que vient confirmer la succussion hippocratique. L'état général est si sérieux que nous n'osons faire transporter notre malade au laboratoire de radiologie, assez éloigné du service. Nous pratiquons sur la ligne médiane, en position assise, une ponction exploratrice et nous ramenons un pus jaune vert et fétide. Nous faisons le diagnostic d'abcès sous-phrénique gazeux antérieur. L'intervention est pratiquée quelques instants après par M. Baumgartner, chirurgien de la Charité.

A l'opération, le bord inférieur du foie est abaissé ; il adhère aux organes voisins. Après ponction exploratrice, on ouvre une large poche dans le lobe droit du foie, grosse comme une tête d'adulte, d'où sort du pus et du gaz, quelques vésicules-filles flétries et une membrane hydatique typique. La poche est marsupialisée.

En quatre jours, la température est à la normale et la guérison se produit le plus rapidement du monde et sans fistule persistante.

L'examen du sang n'a été fait que deux jours après l'intervention :

Globules rouges	4 960 000
Globules blancs	7 300

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	44
Polynucléaires éosinophiles	6
Grands mononucléaires	11
Moyens mononucléaires	12
Petits mononucléaires	20
Formes de transition	3

Le pus, retiré aseptiquement à la première ponction, contenait cytologiquement des polynucléaires ; bactériologiquement, en milieux anaérobies et aérobies, un microbe à l'état pur, que nous avons pu étudier, un *Proteus vulgaris* typique

Les observations de kystes hydatiques gazeux sont assez nombreuses. On les trouve réunies dans deux thèses déjà anciennes de Paris, celle de Claës J. Enebuske (1) qui fut inspirée, en 1906, par le professeur Gilbert, et celle de Paul Adnet (2) inspirée par le professeur Dévé (de Rouen) en 1910.

Le début de cette forme curieuse de kyste hydatique sonore est des plus variables. Dans un premier cas, le diagnostic de kyste hydatique est posé, et c'est à la suite d'une ponction exploratrice ou évacuatrice qu'apparaissent les accidents de suppuration gazeuse.

Le plus souvent, le kyste hydatique est latent jusqu'à son infection. Brusquement, une douleur abdominale apparaît, rapidement accompagnée de vomissements et de douleur. La maladie débute avec la violence d'une appendicite, c'est le fait dans l'observation de Gilbert et P. Emile-Weil, de Garnier et Lecène. Dans une observation de Dévé, la malade occupée à ramasser de l'herbe, en pleine santé, « ressentit une violente douleur sous le sein droit. Cette douleur brusque fut suivie de nausées et bientôt de vomissements. La malade mit plus de trois heures pour rentrer chez elle (2 kilomètres) ;... elle était obligée de marcher courbée ; en route, elle se trouva mal ».

Ce début violent n'est pas constant. Dans une observation de Lippmann, le début rappelle celui que nous voyons chez notre malade : dimi-

(1) Claes et J. Enebuske, Contribution à l'étude clinique et bactériologique des kystes hydatiques sonores du foie, Paris, 1906.

(2) Paul Adnet, Suppuration gazeuse spontanée des kystes hydatiques du foie, Paris, 1910.

nution de l'appétit et des forces, apparition de crises douloureuses. Chez notre malade, les crises douloureuses furent si évidentes que l'on pensa à un ulcère de l'estomac, diagnostic aidé par la constatation de sang dans les garde-robes et les vomissements dont la raison nous échappait encore après guérison. Quénu décrit aussi ce début par des crises douloureuses dans un cas.

On a discuté sur la nature de ces crises douloureuses. Après avoir éliminé les explications proposées, apparition de la suppuration, colique de migration hydatique, brusque distension de la poche, Adnet admet que cette douleur subite correspond à la rupture spontanée du kyste encore stérile dans le péritoine, dont la suppuration se produit secondairement. Cette manière de voir ne peut rendre compte de tous les faits; certains kystes ne se sont certainement pas ouverts avant leur suppuration. La suppuration se produit dans un kyste fermé, et la preuve la plus convaincante nous paraît être l'énorme tension de ces kystes gazeux. Le caractère paroxystique des douleurs ne nécessite aucunement l'admission d'un accident intermittent. Une lésion permanente dans un parenchyme peut, sous l'effet de circonstances vasculaires ou autres, déterminer un syndrome paroxystique douloureux. Point n'est besoin de chercher d'explication ailleurs que dans l'infection progressive d'une poche kystique.

Quand la suppuration est constituée, les douleurs en sont la traduction la plus permanente. Elles siègent dans l'épigastre ou l'hypocondre droit; elles irradient dans le dos et l'épaule droite. Les vomissements avec ou sans diarrhée sont fréquents. L'anorexie est constante. L'ictère peut se voir. La température oscille entre 38°, 39° et le pouls est constamment rapide.

Ces signes font penser à une affection abdominale, mais ne permettent aucunement un diagnostic de localisation; il faut, pour y arriver, avoir recours aux signes physiques. On observe à l'inspection une voussure plus ou moins étendue que la palpation localise nettement au-dessus du rebord inférieur du foie. Le plus souvent la tuméfaction est rénitente et tendue, rarement fluctuante Mais c'est la percussion qui fournit les renseignements les plus intéressants. La tumeur rénitente est sonore en position horizontale. Cette sonorité a une tonalité élevée, tympanique, se rapprochant du skodisme. Elle occupe d'ordinaire le centre de la matité hépatique, soit au niveau de l'épigastre comme dans notre cas, soit au niveau du thorax. Cette tumeur sonore se modifie en position assise ou penchée en avant : une zone de matité apparaît dans la zone déclive, qui augmente à mesure que le malade s'incline en avant. Si on pratique la succussion, le phénomène de flot est généralement très marqué et peut être perçu à distance. A l'auscultation, on peut, dans quelques cas, observer du souffle amphorique, un bruit d'airain ou du tintement métallique de la voix.

La radioscopie aurait pu certainement aider au diagnostic dans les cas comme le nôtre où tout pouvait faire penser à un abcès gazeux sous-phrénique. Mais, comme le constate Adnet, en raison du mauvais état général des malades, cet examen est rarement pratiqué. Cependant, dans un cas publié par Cerné et Dévé, comme dans les cas de Chauffard et Ronneaux où il s'agit d'hydro-pneumocyste post-opératoire, on voit nettement l'aspect que revêt le kyste gazeux : une tache claire nettement arrondie en plein parenchyme, coupée au point déclive par une ligne horizontale qui se déplace durant les changements de position.

La durée de cette suppuration gazeuse est des plus variables et dépasse rarement quelques semaines. Dans notre observation, il est impossible de fixer cette durée, en raison de l'impossibilité où nous sommes de savoir depuis quand s'était faite cette transformation suppurée.

Malgré que l'évolution soit par elle-même très grave, la guérison ne pouvant être obtenue que par la marsupialisation du kyste, comme le prouve la statistique d'Adnet qui signale, sur 33 cas, 18 morts (soit 54,5 p. 100) et 11 guérisons (soit 33,3 p. 100), des complications sont encore possibles. Ce sont des cholérragies externes qui se produisent après l'opération ; l'hémorragie intra-kystique est plus rare; l'ouverture spontanée du kyste gazeux peut se produire dans un organe voisin.

Nous n'insisterons pas sur les hésitations du diagnostic quand le kyste était ignoré; avant la suppuration, le diagnostic est souvent difficile avec l'abcès gazeux sous-phrénique ou l'abcès gazeux du foie. On pourra examiner le sang, réaction de Weinberg que des difficultés techniques rendent souvent impossible, éosinophilie qui peut manquer dans les suppurations mais qui, cependant, existait dans notre observation après l'opération. Mais il ne faut pas attendre les renseignements précis du laboratoire : ces kystes hydatiques gazeux posent le plus souvent une question d'urgence. Il faut opérer le plus tôt possible sur l'indication de poche gazeuse et suppurée intra-hépatique. La radioscopie, si elle a été possible, apporte un renseignement très précieux : les contours de la poche gazeuse sont tracés au compas, comme c'est la règle dans tous les kystes hydatiques du foie.

Comment se fait cette transformation suppurée gazeuse? Nous ne rappellerons pas les expériences classiques des professeurs Chauffard et Widal sur l'imperméabilité de la membrane hydatique et sur la nécessité où l'on est, pour expliquer l'infection d'un kyste, d'admettre tout d'abord une périkystite créant dans la paroi du kyste une fissure de pénétration, pour insister surtout sur le caractère bactériologique qui permet de concevoir le dégagement gazeux.

Ce dégagement gazeux résulte, semble-t-il, d'un ensemencement du kyste par des bactéries d'origine intestinale. Le professeur Gilbert et Emile Weil en 1898 ont insisté sur l'importance du colibacille. Lippmann met en relief l'importance de l'infection par des anaérobies : *Streptococcus tenuis*, *Staphylococcus parvulus*, *Bacillus nebulosus*. Dévé, en 1907, publiait, avec Guerbet, une observation dans laquelle on isola un microbe anaérobie strict, sous forme de *Streptococcus tenuis*.

Dans notre observation, nous avons isolé un *proteus* à l'état pur. Ce bacille se rapproche des espèces isolées par le professeur Gilbert et Emile Weil. Le *proteus* est un hôte normal de l'intestin. C'est un anaérobie facultatif, doué d'un fort pouvoir fermentatif et dégageant de l'hydrogène sulfuré des milieux peptonés. Le caractère spécial du *proteus* consiste dans son extrême mobilité. Ensemencé dans l'eau d'exsudation d'un tube de gélose, il a vite fait, en position verticale, de gagner toute la surface de la gélose.

Ces microbes anaérobies stricts ou anaérobies facultatifs d'origine intestinale arrivent au kyste par infection ascendante biliaire ou sanguine. Ils pénètrent à la faveur d'une fissure dans le kyste, l'infectent et leur fermentation engendre des gaz, comme le fait se produit *in vitro* en milieu anaérobie, par putréfaction des protéines et fermentation du glucose.

L'interprétation pathogénique a autrefois donné lieu à des discussions sans nombre. Aujourd'hui le mode de ces infections après les expériences des professeurs Chauffard et Widal, la production des gaz intrakystiques après les constatations du professeur Gilbert et de son école, ne soulèvent plus aucune hésitation. Le problème est résolu; il ne conserve que sa curiosité séméiologique et que ses difficultés diagnostiques.

L'HÉMATOME DU GRAND DROIT DES HÉPATIQUES

PAR

le Dr Paul CARNOT

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Beaujon.

L'hématome du grand droit a été observé d'abord par Devé (de Rouen), qui l'a décrit sous le nom suggestif de « *coup de fouet épigastrique des cirrhotiques* », par comparaison avec le coup de fouet des variqueux, en rapportant trois observations (*Normandie médicale*, 1er février 1923). Lœper et Turpin ont, six mois plus tard (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1923, et *Monde médical*, septembre 1923), rapporté un cas du même ordre qu'ils rattachaient aux altérations sanguines des hépatiques. Récemment, un élève de Devé, Poulain a soutenu sa thèse inaugurale (*Th. de Paris*, 1924) sur ce sujet : il n'a pu recueillir que cinq observations (les quatre précédentes et une inédite d'Halipré). Nous résumerons ces observations en leur en ajoutant deux, une chez un cirrhotique très avancé et une qu'il nous a été donné d'observer il y a trois ans, avec le professeur Lecène, comme signe prémonitoire d'une lésion hépatique discrète.

L'observation première de Devé concerne une chiffonnière éthylique, atteinte d'un ictère accusé, avec œdème de la moitié inférieure du corps, contrastant avec l'amaigrissement extrême de la face et du thorax ; état cachectique accentué avec obnubilation psychique.

A l'examen, gros foie descendant jusqu'à l'ombilic, sans bosselures ; circulation pariétale discrète, pas d'ascite ; urines rares, foncées, avec pigments biliaires. Au niveau de la région vésiculaire, *masse indurée, du volume d'un œuf de poule, ne suivant pas les mouvements respiratoires du foie, s'immobilisant quand les muscles droits sont mis en contraction*, bref, nettement pariétale.

Cinq jours après l'entrée de la malade, la zone pariétale indurée a nettement diminué de volume.

La malade étant morte peu après, l'autopsie a montré un *hématome de la paroi abdominale au niveau du grand droit*, à droite de la ligne médiane, superficiel, apparaissant par transparence sous l'aponévrose du grand droit ; l'hématome est limité par une très mince coque de tissu musculaire condensé ; la poche mesure 4 centimètres environ dans les sens horizontal et vertical, 1cm,5 dans le sens antéro-postérieur (forme en galet).

Dans une observation d'Halipré, il s'agissait d'une femme de cinquante-cinq ans qui, brusquement, est prise, en toussant, un soir, d'une douleur très intense vers la fosse iliaque droite, sorte de lancinement qui dure environ cinq minutes et aboutit à l'expulsion d'une pituite. Mais la douleur persiste, sourde et continue, exacerbée par la toux ; à ce niveau, se produit une grosseur qui augmente de jour en jour ; en même temps, la malade devient jaune. Trois semaines après, elle entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen : dans la nuit apparaît une ecchymose, large de quatre travers de doigt, au niveau de l'aine droite, qui, bientôt, contourne la hanche et remonte vers la colonne vertébrale : en avant, elle déborde en haut le pli de l'aine et s'étend sur la région abdominale inférieure droite. Cette ecchymose éveille l'idée du passage d'une roue de voiture sur le pli de l'aine ; mais la malade affirme n'avoir subi aucun traumatisme.

Le lendemain, du côté gauche du thorax, à égale distance du creux axillaire et de la crête iliaque, apparaît une nouvelle ecchymose.

Abdomen dur, ballonné ; légère ascite. Voussure sur le rebord costal droit, qui s'accroît progressivement, grosse comme deux œufs de poule, dure, arrondie, légèrement douloureuse, ne suivant pas les mouvements du foie dans la respiration profonde. De jour en jour, cette tuméfaction s'accroît : elle mesure 12 centimètres dans le sens horizontal, 9 centimètres dans le sens vertical ; puis elle s'aplatit et devient rénitente.

La malade étant morte, on trouve un foie atrophique clouté, avec périhépatite, une grosse rate. *Hématomes dans l'épaisseur du muscle grand droit.*

Dans l'observation de Lœper et Turpin, il s'agit d'un homme de soixante et un ans, entré à l'hôpital pour ascite libre et subictère : gros foie scléreux hypertrophié ; rate de 8 à 10 centimètres ; antécédents éthyliques.

Après un épisode fébrile, apparaissent, au niveau de la face antérieure de la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, des ecchymoses sous-cutanées. La palpation permet de délimiter une masse, de consistance assez molle, étendue de la ligne blanche au bord externe du grand droit, et du rebord costal à l'intersection tendineuse sus-ombilicale du grand droit. D'autres ecchymoses, moins intenses, apparaissent à gauche, à la partie déclive de l'abdomen. Deux jours après, diarrhée biliaire, hypothermie, délire. Mort dans le coma. A l'autopsie, on constate que l'hématome intéressait le corps supérieur du muscle droit ; mais le sang s'était épanché dans ıte sa loge aponévrotique jusqu'aux insertions ɔiennes. Il y avait, de plus, hémorragies des ueux psoas.

Dans d'autres cas, beaucoup plus intéressants, l'hématome du grand droit est révélateur d'une lésion hépatique jusqu'ici méconnue.

Dans un cas de Jeanne et Devé, il s'agissait d'un marchand de bestiaux, obèse, couperosé, à passé éthylique évident. Il a constaté, depuis quelque temps, la présence, dans la région de la vésicule biliaire, d'une masse arrondie, grosse comme un œuf, qui avait débuté par une douleur violente, sorte de déchirure après une quinte de toux. A la palpation, on constate à ce niveau une masse arrondie, non douloureuse, du volume apparent d'un œuf, nettement circonscrite, dont la consistance ferme et ligneuse contraste avec celle, élastique, du reste du foie. Le foie est régulier, débordant de deux travers de doigt le rebord costal, sans ictère ni passé lithiasique. Pas d'ascite ; très discrète circulation veineuse abdominale.

Le diagnostic reste hésitant : on élimine le kyste hydatique ; on discute la cholécystite calculeuse, la gomme hépatique. Finalement on opère. L'incision montre une tuméfaction pariétale, de laquelle s'écoule du sang noirâtre avec quelques caillots ; la cavité a les dimensions d'une noix verte ; elle est limitée par les fibres musculaires. Les suites opératoires sont simples.

Dans une autre observation de Devé, il s'agit d'un homme de quarante ans, alcoolique avéré, entré en 1898 dans le service de Tapret, à l'hôpital Lariboisière, pour une abondante hématémèse de sang rouge qui avait fait songer à un ulcus gastrique : sous l'influence de la diète lactée, les troubles s'étaient amendés rapidement et, après quelques semaines, on avait commencé à réalimenter le malade lorsqu'un matin, pendant la visite, à la fin de son repas, il fut pris d'une vive douleur au creux épigastrique. La paroi abdominale était contracturée. On songea immédiatement à une perforation de l'ulcère : un chirurgien fut mandé et le malade opéré deux heures après le début des accidents.

A l'opération, on remarqua, à gauche de la ligne blanche, la présence d'un hématome violacé, dans l'épaisseur des parties supérieures du grand droit. L'ouverture du péritoine donna lieu à l'écoulement de 2 à 3 litres de liquide ascitique : le foie était cirrhotique ; l'exploration de l'estomac, du duodénum, de l'appendice resta négative.

Le malade mourut trois jours après.

A l'autopsie, on vérifia l'existence d'un foie clouté, de varicosités œsophagiennes ayant donné

lieu à l'hématémèse, et de l'hématome musculaire pariétal.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux cas d'hématome du grand droit chez des hépatiques.

Dans l'un des deux cas, l'hématome était survenu conjointement à une série d'autres hémorragies, à la période terminale d'une cirrhose du foie avec diathèse hémorragipare et troubles délirants. Le malade avait du délire, s'agitait beaucoup et ses ecchymoses étaient dues, pour une part, aux coups qu'il se donnait. La multiplicité des hémorragies enlevait une bonne partie de sa signification à l'hématome du droit, qui se caractérisa par le développement d'une tumeur pariétale, et, peu à peu, par l'apparition à son pourtour d'un placard ecchymotique. Le malade mourut en plein ictère grave avec hémorragies multiples.

L'autre cas, par contre, présentait un intérêt diagnostique, car la tumeur pariétale risqua, au début (comme dans les cas de Devé), de faire commettre une erreur.

Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, très actif et voyageant beaucoup pour ses affaires, et qui, brusquement, en wagon, à la suite d'une quinte de toux, fut pris d'une douleur violente au niveau de la région hypogastrique droite. Rapidement, se développa une tuméfaction importante, qui bientôt eut le volume des deux poings réunis, au niveau de la région hépato-vésiculaire, immédiatement au-dessous des fausses côtes droites. Le sujet, se trouvant dans la région de Nantes, appela un médecin qui, en présence de cette tumeur à extension rapide, ficela le malade comme un saucisson et l'expédia immédiatement sur Paris. La douleur s'était, d'ailleurs, calmée et c'est à pied que le malade vint me consulter, deux jours après le début des phénomènes. A ce moment, il y avait, bombant sous la peau, en verre de montre, dans la région hépatique, une vaste tuméfaction : la peau était de couleur normale et sans ecchymoses. L'exploration des organes abdominaux était rendue difficile par la tuméfaction, et par un certain degré d'obésité. Il y avait du subictère de la peau et des conjonctives, des varicosités du visage et une circulation veineuse abdominale compensatrice modérée.

Devant pareille tuméfaction en verre de montre, bombant sous les fausses côtes et très largement étalée, on discuta diverses hypothèses : tumeur hépatique précédemment méconnue ; kyste hydatique, gomme.

Cependant la tumeur semblait *superficielle, et ne pas suivre les mouvements respiratoires* : elle semblait *participer* d'autre part aux *contractions de la paroi*. Le professeur Lecène, à qui j'adressai le sujet, pensa donc à un hématome du grand droit, dont il avait vu un cas, peu auparavant, chez un cavalier.

Ce diagnostic fut confirmé, dès le lendemain, par l'apparition, au niveau de la peau, d'une zone ecchymotique discrète, mais qui n'existait pas les premiers jours et qui montrait indubitablement un épanchement sanguin pariétal. On se contenta donc d'un traitement médical, par le repos et la contention abdominale. L'ecchymose s'accentua les jours suivants. Puis progressivement la tuméfaction de la région hépatique diminua, et disparut sans laisser de traces. Revu plusieurs fois depuis cette époque, ce sujet présente quelques troubles hépatiques et digestifs, conserve une teinte subictérique des conjonctives ; mais sa lésion du foie n'évolue que lentement et il conserve la plénitude de son activité.

Il s'agit donc là d'un cas de lésion hépatique assez fruste, où la brusque survenue d'une large tumeur en verre de montre de la région hépatique a risqué d'induire gravement en erreur.

Le diagnostic a été fait par deux signes capitaux : la *non-mobilité de la tumeur avec les mouvements respiratoires, sa mobilité avec les contractions des muscles pariétaux ;* il a été confirmé, plus sûrement encore, par l'*apparition tardive d'une ecchymose sous-cutanée* à la partie inférieure de la tuméfaction. Ce sont là, d'après nous, les trois signes capitaux que permettent le diagnostic.

Il est intéressant d'appeler l'attention sur ces hémorragies si spéciales des hépatiques, se juxtaposant en surface à la région du foie, risquant d'induire en erreur, si leur superficialité même n'est pas facile à reconnaître ou si la profondeur de l'abdomen échappe à l'examen. Nous avons vu, notamment, que plusieurs de ces cas ont été opérés.

Il y a donc un intérêt, à la fois diagnostique et thérapeutique à connaître ces faits, beaucoup plus fréquents semble-t-il que ne l'indiquerait la rareté des cas publiés.

LE TUBAGE DUODÉNAL DANS LE CANCER DE L'AMPOULE DE VATER

PAR

M. CHIRAY et R. BENDA et M. MILOCHEVITCH

Parmi les nombreux renseignements que peut fournir le tubage duodénal dans la séméiologie des affections du quadrant supérieur droit de l'abdomen, on doit, d'ores et déjà, mettre en première ligne le diagnostic du cancer de l'ampoule de Vater. Il est facile de comprendre de quelle importance est cette acquisition si l'on a égard non seulement à l'imprécision des signes cliniques de la maladie en question, mais encore à sa curabilité probable, partielle ou complète, par une exérèse précoce intra- ou transduodénale, curabilité qu'affirment depuis longtemps et simultanément les anatomo-pathologistes et les chirurgiens.

Les premiers, en 1921, MM. Carnot et Libert (1) ont publié une belle observation de cancer de l'ampoule de Vater diagnostiqué par l'examen du suc duodénal. Les auteurs avaient basé leur diagnostic, d'une part sur les signes cliniques, d'autre part sur l'étude du liquide prélevé par tubage.

Au point de vue clinique, il s'agissait d'une malade de cinquante-huit ans, très amaigrie et présentant un ictère chronique par rétention, sans distension vésiculaire, ictère donnant, du fait de la grave atteinte générale, l'impression d'un ictère néoplasique. L'évolution plaidait en faveur du cancer vatérien, car la malade présenta, à un certain moment, une régression complète de sa rétention biliaire, ce qui ne se voit guère dans le cancer pancréatique, et cette régression ne s'accompagne pas d'amélioration de l'état général, ce qui infirmait l'hypothèse d'une désoblitération calculeuse du cholédoque. Ultérieurement, d'ailleurs, l'ictère se reconstitua très intense et se compliqua de la fièvre banale dans l'angiocholécystite de rétention. L'intervention et l'autopsie montrèrent l'existence d'un cancer vatérien propagé aux zones périvatériennes du duodénum avec énorme distension des voies biliaires, cholédoque et vésicule, foie gorgé de bile, tête du pancréas volumineuse et tuméfiée du fait de la rétention et surtout de l'infection canaliculaire. Il s'agissait donc d'un *néoplasme vatérien à type duodénal primitif*.

(1) P. Carnot et E. Libert, Un cas de cancer de l'ampoule de Vater diagnostiqué par l'examen du suc duodénal (*Bull. et Mém. de la Soc. des hôp.*, 3e série, 37e année, séance du 3 juin 1921, p. 836-843).

Au point de vue du liquide duodénal, le suc ne put être d'abord étudié qu'indirectement par la manœuvre de Boldyreff-Volhardt (ingestion d'un repas de 200 grammes d'huile d'olive pour amener le reflux intragastrique du liquide duodénal), les auteurs n'ayant pas réussi à faire pénétrer la sonde au delà du pylore. Cette manœuvre indirecte enlève d'ailleurs un peu de valeur à certaines de leurs constatations. On peut cependant retenir qu'ils constatèrent, outre l'absence de bile dans le liquide de tubage, la présence d'une certaine quantité de lipase pancréatique et se fondèrent sur ce signe pour éliminer le diagnostic de cancer pancréatique. Deux tubages ultérieurs qui réussirent mieux mirent à nouveau en lumière l'absence de bile et la présence de tous les ferments pancréatiques dans le liquide prélevé par la sonde. Mais surtout ils montrèrent que le liquide était constamment sanguinolent, tant macroscopiquement, du fait de sa couleur brun rougeâtre qui traduisait la présence de sang un peu transformé, que chimiquement, du fait des réactions démonstratives de Weber, de Meyer et de Rolland.

Notre propre observation est intéressante à juxtaposer à celle de MM. Carnot et Libert.

Observation. — Mme Mor... Ernestine, âgée de quarante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, le 11 février 1924, pour un ictère chronique par rétention variable dans son intensité et ayant présenté nettement des alternatives d'aggravation et de rémission.

Histoire de la maladie. — L'ictère a débuté d'une façon tout à fait insidieuse, la malade n'ayant pas même constaté qu'elle devenait jaune et en ayant été avertie par son entourage qui, pour la première fois, lui en fit la remarque vers le début d'octobre 1923. Auparavant elle se plaignait simplement d'une asthénie assez marquée qu'elle attribuait à un excès de travail. Un certain degré d'amaigrissement semble avoir également précédé la poussée ictérique, ainsi qu'un peu d'anorexie. Enfin, quelques jours avant de se rendre compte de la coloration de ses téguments, la malade avait déjà éprouvé un prurit assez intense.

Au moment où elle constata l'existence de sa jaunisse, elle nota en même temps que ses selles étaient franchement décolorées et ses urines rares et foncées. Cependant elle ne présentait encore aucune poussée fébrile concomitante, et n'accusait, à cette époque comme aux périodes ultérieures, aucune sensation douloureuse. Un médecin conseilla l'entrée à l'hôpital, mais la malade préféra attendre et se borna à suivre un petit régime (eau de Vichy, lait et légumes avec proscription des œufs).

L'état resta à peu près stationnaire jusque vers le mois de novembre A ce moment, la malade constata une réelle atténuation des symptômes qu'elle présentait jusqu'alors. La jaunisse tendait à disparaître, tandis que les urines et les matières reprenaient leur aspect normal ; l'appétit revenait et cette femme put reprendre son travail.

L'amélioration persista jusque vers le 15 janvier 1924, puis le prurit reparut ainsi que l'ictère. Cependant, au dire de la malade, la coloration jaune des téguments était moins prononcée que la première fois, les urines moins foncées et les selles moins franchement décolorées. L'appétit était peu altéré, mais l'asthénie se faisait de nouveau sentir et c'est ce qui décida l'entrée à l'hôpital.

Examen au moment de l'entrée. — On est frappé avant tout par l'existence d'un *ictère généralisé* occupant les téguments et les muqueuses auxquels il donne une coloration jaune d'intensité moyenne. Les selles sont franchement décolorées. La malade se plaint, en outre, d'un prurit assez marqué, mais il n'existe pas de bradycardie. L'*examen des urines* donne les résultats suivants : Volume, 1200. Réaction légèrement acide.

Éléments normaux (par vingt-quatre heures). — Urée, 20 grammes ; Phosphates en Ph^2O^5, 2,14 ; Chlorures, 4,05 ; Urobiline, présence faible ; Indoxyle, néant ; Scatoxyle, néant.

Éléments anormaux. — Albumine, glucose et acétone, néant ; Pigments biliaires, présence abondante ; Sels biliaires, présence variable (réaction de Hay tantôt positive, tantôt négative). Sang ; présence;

Le *foie* est légèrement hypertrophié, surtout dans son obe gauche. Cependant il n'existe dans la région vésiculaire, ui spontanément, ni à la palpation, aucune réaction douloureuse. Seule la zone pancréatico-cholédocienne paraît un peu plus sensible à la pression. La vésicule n'est pas perceptible. La *rate* n'est pas augmentée de volume, mais sous le rebord costal gauche, on sent une masse mobile s'enfonçant sous la coupole diaphragmatique, tout en gardant le contact lombaire, et qui paraît être le *rein*. Tous les autres appareils semblent normaux, L'examen radiographique du ventre, montre simplement l'existence d'une ombre très floue dans la région vésiculaire, sans aucune autre indication.

Au point de vue des *symptômes généraux*, enfin, on note au moment de l'entrée une fièvre à 38°, mais, malgré la fatigue accusée par la malade, on n'est pas frappé par un amaigrissement excessif.

L'*examen coprologique*, fait à diverses reprises, montre, dans des conditions de certitude absolue, la présence constante de sang dans les matières (réactions de Weber, de Meyer et réaction au pyramidon acétique).

Le *tubage duodénal*, pratiqué deux fois de suite, donne des résultats toujours comparables à eux-mêmes Le liquide obtenu par la sonde est d'aspect tout à fait anormal, peu ou pas coloré par la bile, mais nettement sanguinolent. A chaque tentative on obtient du sang plus ou moins pur, comme si le contact de la sonde avec la muqueuse duodénale ou les contractions vésiculaires produites par celui-ci déterminaient un saignement. De plus, les tubes recueillis présentent tous, mais à un degré variable, un culot de matière grisâtre que l'examen histologique montre fait de très nombreux polynucléaires qui décèlent la nature purulente dudit culot. La recherche des sels biliaires dans ce liquide, pratiquée par notre collaborateur M. Petrovitch au moyen de la stalagmométrie, donne 119 gouttes aux 5 centimètres cubes avec le compte-gouttes normal, c'est-à-dire un chiffre voisin de celui qui est habituel pour l'eau distillée. En d'autres termes, cette recherche permet d'affirmer l'absence à peu près totale des sels biliaires, et, par conséquent, de bile, dans le liquide examiné. Le dosage de la lipase, fait par notre procédé, méthode de Banti perfectionnée (1), donne le chiffre de 42, relativement voisin de la normale qui est 50.

Évolution de la maladie. — Dans les jours qui suivent, tandis que les signes de l'ictère s'atténuent, on voit la température s'abaisser progressivement à 37°. Puis, brusquement, la courbe thermique remonte au delà de 40°, en même temps que se déclare une nouvelle poussée ictérique. Les fluctuations sont surtout nettes au point de vue des selles qui paraissent, suivant les jours, plus ou moins nettement décolorées. A ce moment, l'état général de la malade, peu atteint au début, se montre très nettement altéré.

Intervention chirurgicale. — L'intervention chirurgicale est alors décidée et pratiquée par notre collègue, le professeur agrégé Desmarest, dans son service de l'hospice de Bicêtre, le 12 mars 1924. Voici le protocole qui nous a été communiqué: Incision à travers le muscle droit. A l'ouverture du péritoine, issue de liquide en petite quantité. On arrive sur la vésicule distendue, mais pas très tendue. La ponction avec l'aspirateur ayant été essayée sans succès, on est obligé de recourir à l'incision directe. On recueille dans des tubes, un liquide d'abord blanc grisâtre, puis nettement purulent et enfin un peu bilieux. On ferme le péritoine et on termine par une cholécystostomie, muqueuse à la peau.

Suites opératoires. — Elles sont simples. Dans les premières heures, la bile qui s'écoule par le tube est assez abondante. On recueille 250 grammes de liquide verdâtre. Mais, dès le lendemain, 13 mai, l'état général devient de plus en plus mauvais, la température restant à 38°,3 et le pouls à 140. Le 14, apparaît du délire, puis surviennent des mouvements convulsifs des lèvres et de la langue, de la carphologie, et la malade succombe.

Examen nécropsique. — L'autopsie pratiquée par M. Meyer May, interne des hôpitaux, à qui nous adressons nos remerciements, et l'étude ultérieure des pièces conservées dans le liquide de Kaiserling ont donné les renseignements suivants :

L'estomac est petit et le côlon transverse est extrêmement dilaté, le péritoine et le foie paraissent tout à fait normaux. Au moment de l'autopsie, on a pratiqué un décollement pancréatico-duodénal en enlevant en même temps les voies biliaires et en sectionnant après ligature d'une part le pylore, d'autre part la quatrième portion du duodénum.

Sur la pièce fraîche on constate que la deuxième et la troisième portion du duodénum sont très augmentées de volume, et on perçoit, par le palper, à leur intérieur une masse fongueuse. Après ouverture du duodénum sur son bord libre l'on trouve une masse néoplasique en rosace s'étendant sur l'ampoule de Vater et ayant envahi la partie inférieure de la deuxième portion ainsi que la partie droite de la troisième portion. Des bourgeons friables se détachent en lavant la tumeur.

Sur la pièce préparée au Kaiserling on peut mieux étudier la disposition de la tumeur, qui forme à l'intérieur de la deuxième portion du duodénum une saillie végétante à contour arrondi, à peu près centrée par l'ampoule de Vater. Celle-ci est partiellement obturée et le canal cholédoque se montre extrêmement dilaté à partir de l'ampoule. Sur sa paroi se sont déposées par places des parcelles noirâtres pigmentaires. Le canal de Wirsung n'est, pour ainsi dire, pas distendu.

(1) M. Chiray et J. Lebon, Le tubage duodénal, *in* Collection de médecine et chirurgie pratique, Masson et Cie, Paris, 1924.

L'examen histologique de la tumeur a été pratiqué sur notre demande par M. le professeur Menetrier, à qui nous adressons tous nos remerciements. Il conclue à un épithélioma cylindrique d'origine canaliculaire. On peut donc affirmer qu'il s'agit d'un cancer primitivement vatérien, secondairement propagé au duodénum.

M. Menetrier pense qu'on ne saurait préciser, en pareil cas, le point de départ exact de la tumeur maligne. Quand il existe un gros envahissement néoplasique, on ne peut, du fait des caractères histologiques, dissocier le néoplasme cholédocien et le wirsungien, puisque les revêtements muqueux des deux conduits sont tout à fait semblables. La distinction ne paraît possible que dans les cas de tumeurs tout à fait localisées et à leur début.

Notre observation a trait, en somme, à un *cancer duodénal périvatérien vraisemblablement secondaire à un cancer vatérien primitif*. C'est la plus commune des formes de cancer duodénal.

Au point de vue clinique, ce cas a eu pour expression un ictère par rétention à reprises successives sans grande dilatation cholécystique, ce qui orientait primitivement le diagnostic vers une lithiase cholédocienne. Toutefois une réserve s'imposait du fait de la remarquable et paradoxale absence de tout phénomène douloureux au cours de la longue évolution de l'affection et du fait de l'atteinte progressive de l'état général. L'examen coprologique, en montrant la présence constante de sang dans les selles, accentuait cette réserve et faisait naître l'hypothèse de cancer vatérien ou tout au moins de cancer des voies biliaires inférieures. Mais ce sont surtout les résultats du tubage duodénal qui ont emporté le diagnostic et qui ont fourni des renseignements d'une curieuse précision si on les compare aux constatations faites lors de la nécropsie. En juxtaposant, d'autre part, nos constatations à celles de MM. Carnot et Libert, on arrive à cette conclusion que le tubage duodénal met maintenant entre les mains du clinicien une méthode sûre et précieuse pour reconnaître de façon précoce le cancer vatérien. L'ensemble des éléments d'où dérive le diagnostic de cette affection par l'examen du liquide de tubage sont les suivants :

1° **Persistance des ferments pancréatiques dans le liquide duodénal.** — C'est un élément important, mais nous ne saurions toutefois, comme l'ont fait MM. Carnot et Libert dans leur communication précitée, en faire la base de discrimination entre le cancer pancréatique et le cancer vatérien. Nous avons en effet, comme beaucoup d'autres auteurs, à maintes reprises constaté qu'il suffit de la persistance de quelques parties du pancréas normal pour assurer, en cas de tumeur maligne de cette glande et sous réserve qu'il n'y ait pas d'obstruction canaliculaire, la présence des trois ferments normaux dans le liquide de tubage.

La dissociation pancréatico-biliaire, qui paraît de règle dans le liquide duodénal au cours du cancer vatérien, constitue un symptôme assez surprenant. On conçoit mal, surtout quand on a vu les lésions, comment la tumeur peut empêcher le passage de la bile sans s'opposer à celui du suc pancréatique. La chose s'expliquerait aisément dans un cancer du cholédoque, et elle a d'ailleurs été constatée dans une intéressante observation de MM. Rathery et Cambassédès (1). Mais, lorsque l'obstacle siège dans l'ampoule même, on ne voit pas pourquoi passerait la sécrétion du foie et non celle du pancréas. Nous pensons qu'il faut faire intervenir, pour rendre compte de ces faits, le canal accessoire de Santorini. Mais il n'est pas facile de le démontrer, car celui-ci ne peut guère être mis en évidence que par des coupes en série. On pourrait encore imaginer que, du fait de sa puissante action digestive sur les tissus malades, le suc pancréatique se fraie, en tout état de cause, un tunnel de passage à travers ceux-ci pour atteindre la cavité intestinale.

2° **Disparition ou diminution des éléments normaux de la bile dans le liquide duodénal.** — Ce signe, qui est d'ailleurs variable, comme les signes généraux de rétention biliaire, a une grosse importance. Il n'est presque jamais besoin de recourir aux dosages et examens chimiques pour le constater. L'absence de coloration jaune ou la faible intensité de celle-ci suffisent à démontrer cette acholie ou hypocholie duodénale.

3° **Présence constante de sang dans tous les échantillons de liquide duodénal.** — Le liquide est tantôt rose, tantôt franchement rouge, contenant même des caillots. Quelquefois il a subi un commencement de digestion et prend une teinte brun rougeâtre, comme dans le cas de Carnot et Libert. Dans d'autres cas, comme le nôtre, il est d'un rouge vif. Cette constatation d'une hémorragie duodénale persistante est beaucoup plus précise et beaucoup plus significative que la recherche des hémorragies occultes par la coprologie. Cette dernière ne fixe en effet ni l'origine précise, ni l'importance de ladite hémorragie. Le tubage duodénal, en montrant que le liquide gastrique ne contient pas de sang et que celui-ci apparaît au contraire dès que le pylore est

(1) RATHERY et CAMBASSÉDÈS. Le tubage duodénal dans le diagnostic des ictères chroniques (*Bull. et Mém. de la société des hôpitaux de Paris*, 3e série, 37e année, séance du 10 juin 1921, p. 854-855.)

franchi, établit d'une façon indubitable l'hémorragie duodénale. Il met en évidence aussi l'importance et la persistance de celle-ci, beaucoup mieux que ne le peuvent faire les examens coprologiques, lesquels n'ont peut-être pas toujours, au point de vue de la présence du sang, l'extraordinaire sensibilité qui leur est classiquement attribuée.

Ces faits sont à rapprocher d'une observation de Damade (1). Dans le cas observé dans le service de Villar, il s'agissait d'un sujet atteint de cancer du cholédoque chez lequel le tubage ramenait une boue sanglante contenant des hématies altérées, un grand nombre de polynucléaires, de pigments biliaires et de ferments digestifs actifs. L'épreuve de Meltzer-Lyon (injection intraduodénale de 50 centimètres cubes d'une solution de sulfate de magnésie pour provoquer la contraction vésiculaire) provoquait un écoulement abondant de sang dans le duodénum sans augmenter la teneur du liquide en bilirubine.

Tout en considérant la présence de sang dans le liquide duodénal comme très habituelle dans le cas de cancer vatérinm, nous devons reconnaitre qu'elle peut en certains cas manquer surtout au début ou même pendant toute l'évolution

Observation. — M. Lal... Ictère par rétention en rapport avec un cancer cholédoco-vatérien constaté à l'opération et à l'autopsie, mais sans propagation à la muqueuse duodénale.

Le *tubage duodénal*, pratiqué à multiples reprises chez ce malade a toujours fourni un liquide clair, incolore, ressemblant à du suc gastrique tantôt neutre et tantôt légèrement acide. Le contrôle radioscopique ne permettait cependant pas de douter que l'olive fût bien dans le duodénum. L'examen du suc prélevé n'a jamais permis d'y déceler ni pigments, ni sels biliaires. Par contre, le dosage de la lipase pancréatique a toujours donné des chiffres normaux ou forts (de 50 à 70 par notre procédé, la normale étant 50). Ajoutons qu'à certains tubages le liquide était légèrement louche et qu'à ce moment on y trouvait une extraordinaire abondance de polynucléaires. Ceci correspondait sans doute au passage de quelques gouttes du liquide purulent retenu dans le cholédoque.

4° Présence macroscopique ou seulement microscopique des éléments du pus dans le liquide duodénal. — L'angiocholécystite de rétention d'une part, les processus inflammatoires qui se développent à la surface de la tumeur lorsque celle-ci est propagée de l'ampoule aux régions circonvoisines du duodénum sont l'origine de cet apport purulent. Dans notre cas, nous avons constaté la présence d'un culot purulent pur dans les différents tubes du liquide prélevé et l'examen histologique a montré que ce culot était constitué uniquement par des polynucléaires. Lors de l'intervention chirurgicale et à la suite de l'ouverture de la vésicule, le chirurgien recueillit une certaine quantité de pus avant qu'apparut la bile verte. Ce pus était tout à fait analogue à celui que nous avait fourni le tubage, qui avait ainsi démontré avant l'opération l'existence de l'angiocholécystite suppurée.

Ces diverses constatations n'ont pas seulement un intérêt considérable dans le diagnostic positif du cancer vatérien, elles servent de base au diagnostic différentiel de celui-ci ; avec le cancer pancréatique et la lithiase biliaire. On sait avec quelle fréquence celle-ci est confondue avec les tumeurs malignes des voies biliaires, du fait de leur commune symptomatologie, résidant principalement dans l'ictère par rétention.

Dans le cancer pancréatique comprimant le canal cholédoque, on constate l'acholie duodénale avec ou sans modification des ferments pancréatiques. Mais il n'y a pas l'hémorragie duodénale constante que nous avons signalée.

Dans le cas de calcul cholédocien, on constate également une acholie duodénale avec ou sans modification des ferments pancréatiques, mais il n'existe pas non plus d'hémorragie duodénale constante. Nous devons cependant faire observer que, dans certains cas de cet ordre, nous avons trouvé, de temps à autre, de minuscules caillots sanguins visibles macroscopiquement, soit seulement des globules rouges développés microscopiquement. Ces hémorragies sont dues aux légers traumatismes exercés par les calculs sur la muqueuse des voies biliaires. Nous ne croyons pas qu'on puisse, comme l'ont affirmé MM. Carnot et Gaehlinger, différencier le sang qui suinte directement dans le duodénum de celui qui vient du cholédoque par le fait que le premier serait souvent coagulé en petits caillots. Nous pensons, au contraire, et notre observation le montre, que le sang qui suinte directement dans le duodénum est presque toujours, du fait de la présence de ferments pancréatiques, rendu plus ou moins incoagulable.

La constatation des hémorragies ne doit pas faire confondre le cancer vatérien avec l'ulcère duodénal. On a dit que dans cette affection l'hémorragie est discontinue, tandis qu'elle est indéfiniment persistante dans l'épithélioma. En réalité, le meilleur élément de discrimination est que dans l'ulcère il y a hémorragie simple, tandis que dans le cancer vatérien il y a, outre l'hémorragie, une acholie duodénale.

(1) Damade, Le tubage duodénal, ses applications au diagnostic (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mai 1922).

Ces diverses considérations montrent que le tubage duodénal, sous réserve qu'il soit bien et correctement exécuté, constitue, dès maintenant, une base fondamentale dans le diagnostic du cancer vatérien. Il ne saurait évidemment être dissocié de l'étude clinique, mais, joint à elle, il doit permettre, de façon habituelle, le diagnostic précis de cette affection si souvent méconnue.

LA TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE AU COURS DES CIRRHOSES VEINEUSES

PAR

Maurice VILLARET et **Fr. SAINT-GIRONS**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin des hôpitaux de Paris.

Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris.

Nous avons depuis trois ans consacré une série de mémoires à l'étude de la tension veineuse périphérique, d'abord chez l'homme normal, puis au cours de différentes affections, et particulièrement de celles de l'appareil circulatoire. Il nous a semblé intéressant de déterminer les variations de cette pression au cours des cirrhoses veineuses, pour compléter, grâce à cette notion nouvelle qui permet de mesurer la tension dans les systèmes caves supérieur et inférieur, les résultats obtenus par divers auteurs, et particulièrement MM. A. Gilbert, Garnier, Carnot, M. Villaret, qui ont isolé le syndrome d'hypertension portale et montré quelle série de troubles circulatoires découle du barrage portal que constitue la cirrhose veineuse.

Nos recherches ont porté sur 19 malades de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, présentant, pour la plupart, de l'ascite. Chez quelques-uns d'entre eux la tension veineuse a été déterminée à plusieurs reprises, avant et après la paracentèse. Nos résultats ont déjà été exposés à la Société de biologie (1) et ont fait le sujet de la thèse de notre élève Mouritch (2).

La *technique* employée a été celle que nous avons décrite le 15 janvier 1921, à la Société de biologie. Les instruments nécessaires sont : *a*) le manomètre de H. Claude, gradué en centimètres d'eau ; *b*) un tube de caoutchouc épais, long de 5 à 6 centimètres, trempé dans l'huile d'olive stérilisée, pour éviter toute coagulation ; *c*) une aiguille à ponction veineuse. Le sujet est placé dans le décubitus strictement horizontal, le bras rigoureusement dans le plan du corps, en état de relâchement musculaire absolu. Après avoir, si besoin, fait saillir les veines du pli du coude par un lien élastique, on introduit l'aiguille dans une veine, on enlève le lien, on attend deux ou trois secondes pour que la tension revienne à son chiffre normal, puis on relie, directement au caoutchouc ou bien par l'intermédiaire d'un embout, l'aiguille à l'appareil. Pendant toutes ces manœuvres, il faut veiller avec soin à ce qu'aucune compression ne s'exerce sur la veine ponctionnée

Rappelons qu'à l'*état normal* la tension veineuse est de 13 centimètres d'*eau* chez l'homme, et 12 cm. chez la femme. La pression veineuse est unie à la tension artérielle maxima par un rapport constant : quand celle-ci est prise par la méthode de Riva-Rocci ou la méthode auscultatoire, le même chiffre mesure les deux tensions, mais en centimètres d'eau pour la tension veineuse, en centimètres de mercure pour la tension artérielle, la première est donc *le 1/13 de la seconde.*

La tension veineuse est sous la dépendance de nombreux facteurs : position du corps et du membre, effort, inspiration, toux, saignée, etc. Dans les conditions où se place la technique indiquée, bon nombre de ces facteurs sont neutralisés et la tension veineuse dépend surtout de la *vis a tergo* et de l'état de stase dans l'oreillette droite.

I. **Les résultats.** — Nos 19 malades peuvent être partagés en trois groupes :

A. Cirrhoses avec ascite ;

B. Cirrhoses sans ascite.

C. Ascites non cirrhotiques.

A. **Cirrhoses (atrophiques ou hypertrophiques) avec ascite.** — Chez 11 malades nous avons constaté presque toujours un *abaissement* de la tension veineuse, non seulement par rapport au chiffre normal, mais encore par comparaison avec la tension artérielle maxima : c'est ainsi que nous relevons des pressions veineuses de 7,7, 8,8 pour des tensions artérielles de 12/9, 12,5/9, 12/8, 11/8 (appareil auscultatoire de Vaquez et de Lian, ou méthode de Riva-Rocci).

La *ponction de l'ascite* influe notablement sur la tension veineuse. Dans les heures qui suivent la paracentèse, *la tension veineuse, déjà faible, s'abaisse encore*, cependant que *la tension artérielle s'élève*, conformément aux recherches précédentes de l'un de nous (1); puis les deux pressions tendent à regagner leur niveau antérieur, et les courbes dessinent à peu près un losange.

Dans un cas d'ascite au cours d'un cancer du foie, nous avons pu déterminer, avant et après la paracentèse, la tension veineuse aux membres supérieur et inférieur. Avant la ponction, cette pression à la jambe était *supérieure* à celle que l'on trouvait au pli du coude (23 et 16), ce qui est contraire à la normale. Après ponction, les tensions veineuses sont devenues respectivement 16 au membre inférieur, et 18 au membre supérieur.

(1) Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et M. Mouritch, Sur la tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses (*Soc. de biologie*, 8 mars 1924, édit).

(2) Mouritch. Contribution à l'étude de la tension veineuse au cours des cirrhoses veineuses. Thèse de Paris, 1924, Jouve.

(1) Gilbert, Maurice Villaret et Pichancourt, Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle. (*C. R. des s. de la Soc. de Biologie*, Paris, mai 1913).

B. **Cirrhoses sans ascite.** — Chez 4 malades, la pression veineuse fut, comme dans les cas de cirrhose ascitique, trouvée basse par rapport non seulement au chiffre normal, mais encore à la artérielle maxima.

C. **Ascites non cirrhotiques..** — Dans cette variété d'ascite, la tension veineuse n'est en général pas abaissée. Deux cas de péritonite tuberculeuse nous ont donné les chiffres de 10 et 14, pour des tensions artérielles de 12/8 et 12/7; chez une hypertendue asystolique avec gros foie cardiaque douloureux et ascite, la pression veineuse était de 46, pour une tension artérielle de 23/15.

II. **Les interprétations.** — Ces résultats pouvaient en partie être prévus, si l'on se remémore les données établies par M. A. Gilbert et ses élèves au sujet de la circulation au cours des cirrhoses veineuses. La caractéristique de ces états est l'apparition du *syndrome d'hypertension portale*, dont les conséquences sont l'opsiurie, la splénomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, enfin et surtout l'ascite et le développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale.

A ces manifestations, *en amont* du barrage hépatique, s'ajoute *en aval* un autre syndrome, conséquence de ce barrage, le syndrome d'hypotension sus-hépatique, ou mieux d'hypophléborrhée sus-hépatique, caractérisé par l'hypotension artérielle, la tachycardie, l'oligurie et parfois le petit cœur.

Dans ces conditions, il était clair que la tension veineuse ne pouvait être qu'abaissée : l'hypotension artérielle des cirrhoses devait entraîner l'hypotension veineuse. Mais il se trouve que la tension veineuse est abaissée dans certains cas à tension artérielle normale, et que, d'autre part, elle est toujours à un niveau nettement inférieur à celui de la tension artérielle maxima. Faut-il faire intervenir la présence de l'ascite qui soustrait encore du liquide à la masse sanguine, déjà appauvrie par l'obstacle hépatique? Nous ne le pensons pas, car la même hypotension veineuse se retrouve dans les cirrhoses anascitiques. Il est plus sage d'invoquer seulement l'hypophléborrhée sus-hépatique, suite de l'hypertension portale, et dont l'hypotension veineuse est la conséquence et la mesure à la fois.

Il est moins aisé d'expliquer les modifications de la tension veineuse après la ponction d'ascite. Alors que la tension artérielle se relève, dès la paracentèse, on voit la tension veineuse déjà basse, subir une diminution nouvelle ; les deux courbes qui normalement sont parallèles, divergent ; et ce n'est qu'ultérieurement que tension artérielle et tension veineuse, par des variations inverses, reviennent à leur niveau antérieur, les courbes dessinant un losange. On s'explique d'autant moins cette hypotension veineuse qui suit la paracentèse que, grâce à celle-ci, l'hypertension portale doit être diminuée, de même que la gêne de la circulation cave inférieure, conséquence de la compression par l'ascite, ce qui devrait faire remonter le chiffre de la tension veineuse. Peut-être interviennent dans ce cas des phénomènes vaso-moteurs, capillaires ou lacunaires, en rapport avec ce fait que, comme l'a démontré l'un de nous avec Bénard, dès 1914 (1), à l'aide de l'étude réfractométrique comparée des liquides d'ascite et du sang circulant, les œdèmes interstitiels se vident après la ponction dans la cavité péritonéale, phénomène qui a été vérifié à nouveau récemment par MM. Lemièrre et Lévesque.

Enfin l'on comprend que la pression veineuse soit peu influencée dans les péritonites bacillaires, où l'ascite est indépendante de toute hypertension portale, et que dans les ascites cardiaques, elle soit très augmentée, témoignant de la décompensation cardiaque avancée. Peut-être pourra-t-on différencier à ce point de vue les foies cardiaques congestifs simples (avec hypertension veineuse) et les cirrhoses cardiaques (avec hypotension)?

Nous avons surtout étudié les variations de la tension veineuse prise au bras, c'est-à-dire dans le *système cave supérieur ;* l'existence d'œdèmes venait, en effet, souvent ajouter aux difficultés que présente toujours la ponction des veines du membre inférieur. Cependant, dans un cas nous avons constaté que la *pression veineuse* est *augmentée* dans le *système cave inférieur*, par suite de la compression que détermine l'ascite sur la veine cave inférieure.

***

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, nous pouvons formuler les *conclusions provisoires* suivantes :

1° La pression veineuse est, en règle générale, abaissée dans les cirrhoses veineuses avec ou sans ascite, non seulement par rapport à la pression veineuse normale, mais encore par rapport à la tension artérielle maxima constatée.

2° Après les premières heures qui suivent une paracentèse, la pression veineuse baisse, tandis que la tension artérielle monte. Au bout de quelques heures, des variations inverses se produisent, et pression veineuse et tension artérielle reviennent

(1) MAURICE VILLARET et HENRI BERNARD, Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites (*C. R. des séances de la Soc. de Biol.*, Paris 16 mars 1914, t. LXXVI, p. 822.

à leur niveau antérieur, au bout de deux ou trois jours, dans les ascites à reproduction rapide, et plus lentement chez les autres.

3° Dans les ascites non cirrhotiques, la tension veineuse, en règle générale, est normale ou exagérée. Il semble donc qu'on puisse, par la mesure de la pression veineuse, préciser jusqu'à un certain point la nature d'une ascite : une ascite dont la pression veineuse n'est pas abaissée peut être considérée, en général, comme n'étant pas d'origine cirrhotique, exception faite pour les cas où un facteur cardiaque vient modifier les données précédentes.

4° De même, semble-t-il, l'étude de la tension veineuse paraît pouvoir aider au diagnostic entre un gros foie cardiaque et un gros foie de cirrhose veineuse.

L'ÉPREUVE DE MELTZER-LYON

PAR

le Dr E. LIBERT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

En 1917, S.-J. Meltzer, inspiré par des recherches très antérieures de Doyon, étudia l'action des solutions concentrées sur la muqueuse duodénale et montra que le contact d'une solution à 25 p. 100 de sulfate de magnésie détermine un relâchement localisé de la paroi intestinale et du sphincter d'Oddi ; il suggéra que chez l'homme, grâce au tubage duodénal d'Einhorn, on pourrait utiliser cette propriété des solutions magnésiennes concentrées pour faciliter la sortie d'un calcul logé dans le cholédoque.

En 1919, Vincent Lyon, réalisant les suggestions de Meltzer, injecta chez l'homme, par la sonde duodénale, des solutions concentrées de sulfate de magnésie : il montra que cette injection est suivie tout d'abord de l'écoulement d'un liquide clair, qu'il dénomme *bile A* et qu'il considère comme le contenu du « canal commun » ; cette *bile A* est bientôt remplacée par une bile extrêmement dense et foncée, que Lyon dénomme *bile B* et à laquelle il attribue une origine vésiculaire : le cholécyste, se contractant énergiquement sous l'influence de la magnésie tandis que le sphincter d'Oddi se relâche, en vertu du phénomène « d'innervation contraire », déverserait brusquement son contenu dans l'intestin; après un certain temps enfin, la *bile B* est à son tour remplacée par un nouveau liquide clair, *bile C*, qui représente une sécrétion directe de la cellule hépatique.

On pouvait donc obtenir, à l'état pur, le contenu vésiculaire, et l'examiner ; on pouvait réaliser un véritable drainage médical des voies biliaires.

On conçoit sans peine tout l'intérêt théorique de la question, et aussi son intérêt pratique pour le diagnostic et le traitement ; aussi les travaux de Lyon suscitèrent-ils de toutes parts de nombreuses recherches. Parmi les études parues en France, nous citerons surtout le récent « Mouvement médical » de Rouillard dans la *Presse médicale*, et les communications de MM. Chiray et Milochevitch à la Société médicale des hôpitaux ; nous-même avons dans plusieurs articles, et dans un travail récent (1), exposé l'état actuel de la question.

I. Tout le monde s'accorde sur les faits, et accepte que l'on observe le plus souvent, dans ces conditions, chez le sujet normal, l'issue d'un suc particulièrement foncé et dense, riche en éléments de la bile.

M. Chiray indique les caractéristiques moyennes suivantes pour les trois biles de l'épreuve de Meltzer-Lyon.

Bile A : moyennement colorée.

Pigments biliaires	1/10 000
Sels biliaires............	175 à 185 gouttes
Cholestérine............	Traces à 0gr,60

Bile B : beaucoup plus colorée.

Pigments biliaires	1/2000 à 1/3000
Sels biliaires............	180 à 190 gouttes.
Cholestérine	0gr,75 à 2gr,40

Bile C : moins colorée que la bile A.

Pigments biliaires	1/15 000
Sels biliaires............	175 à 185 gouttes.
Cholestérine	Traces à 0gr,20.

Le même auteur fait cependant à la description de Lyon plusieurs observations :

1° Il considère la *bile A* des auteurs américains comme formée d'un mélange en proportions variables des sécrétions pancréatico-duodéno-biliaires et de la solution magnésienne injectée, impropre à toute étude chimique ou biologique ; pour lui, et c'est aussi ce que nous admettons personnellement, la *bile B* ou bile foncée obtenue par l'injection saline doit être comparée non à la *bile A* des auteurs américains, mais au suc obtenu par simple tubage duodénal, préalablement à toute injection : c'est à ce suc duodénal obtenu sans aucune excitation que M. Chiray donne le nom de *bile A*.

2° En outre, les réponses duodénales à l'excitation ne sont pas toujours absolument telles que les

(1) LIBERT, Le tubage duodénal, Thèse de Paris, 1924 (J.-B. Baillière et fils).

décrivent les auteurs américains, et il convient, d'après M. Chiray, de distinguer plusieurs types de réponses duodénales : le premier, le plus fréquent, correspond à peu près à la description de Lyon ; dans les cas qui ressortissent au second type de réponse duodénale, la *bile A* des Américains est remplacée par un liquide incolore, rappelant absolument par son aspect la solution injectée ; puis brusquement, l'écoulement change de caractère et l'on recueille la *bile B* fortement teintée ; le troisième type est caractérisé par l'absence de tout liquide précédant la *bile B*; celle-ci s'écoule soit immédiatement, soit un certain temps après l'injection magnésienne.

Enfin, dans certains cas, on recueille immédiatement la *bile B* sans aucune espèce d'excitation duodénale préalable. Les cas de cet ordre traduisent peut-être une hyperréflectivité vésiculaire, le cholécyste se contractant sous la seule influence du contact de l'olive avec la muqueuse duodénale ou du passage dans l'intestin d'une petite quantité de suc gastrique acide.

Nous ne faisons que mentionner ici les faits dans lesquels l'injection de sulfate de magnésie n'est suivie d'aucune modification de l'écoulement : si le fait est bien constaté à plusieurs reprises chez le même sujet, il autorise, d'après M. Chiray, à conclure à l'existence de lésions pathologiques : nous comprendrons mieux ce point lorsque nous aurons précisé l'origine de la *bile B* et la physiologie de son écoulement.

II. Si le fait de la sécrétion des *trois biles* sous l'influence de l'injection magnésienne est admis, il n'en va pas de même de l'interprétation qu'en donne Lyon; nous avons vu ce qu'il faut penser de la *bile A*; la *bile C* est considérée par tous comme étant d'origine hépatique.

Mais le point essentiel de la question, celui qui a soulevé le plus de controverses, c'est de savoir si la bile foncée que l'on obtient dans la majorité des cas, *bile B* des auteurs américains, est bien d'origine vésiculaire : à cette théorie, soutenue par Lyon, et par un certain nombre d'auteurs américains, s'en est bien vite opposée une autre, soutenue notamment par Einhorn : la *bile B* représenterait non pas le contenu du cholécyste, mais le produit d'une activité intense de la cellule hépatique, stimulée par l'injection magnésienne ; diverses substances salines, divers aliments (peptones, sucre, huiles) se comporteraient à cet égard comme le sulfate de magnésie et se montreraient capables de suractiver la cellule hépatique : l'épreuve pourrait servir non pas au diagnostic des affections des voies biliaires, comme le propose Lyon, mais à la mesure de la valeur fonctionnelle de la cellule hépatique.

La multiplicité des agents qui se montrent susceptibles de provoquer l'écoulement de la *bile B* n'est pas d'ailleurs le seul argument invoqué par Einhorn, et les partisans de l'origine hépatique, Bassler, Luckett et Lutz, Crohn, Reiss et Radin, Julius Friedenwald, Joseph Martindale et Francis Kearney n'ont pu, chez le chien anesthésié, provoquer par l'instillation duodénale de sulfate de magnésie l'issue dans l'intestin du contenu de la vésicule, qu'ils avaient préalablement coloré par une injection de bleu de méthylène ; Dunn et Connel, enfin, ont publié l'observation d'un malade chez lequel on avait pratiqué une hépato-duodénostomie avec ablation de la vésicule, du cystique et du cholédoque, et chez lequel le test de Lyon se montrait cependant régulièrement positif.

L'action excito-sécrétoire des sels de magnésie et des diverses substances étudiées par Einhorn ne nous paraît pas niable ; nous-même avons le plus souvent, chez des chiens porteurs de fistule duodénale, constaté dans ces conditions une augmentation non seulement des éléments de la bile, mais encore des ferments pancréatiques ; aussi avions-nous pensé tout d'abord, avec M. Carnot, qu'il s'agissait non d'un réflexe vésiculaire, mais d'une action sécrétoire.

Toutefois, outre que nous avons rencontré depuis, chez l'homme, des cas dont nous avons publié un exemple dans notre thèse, où l'injection magnésienne était suivie d'un enrichissement portant exclusivement sur la bile, et où les deux courbes données par le dosage des éléments de la bile et celui des ferments pancréatiques étaient assez exactement inverses l'une de l'autre, nous devons reconnaître que les arguments invoqués par Einhorn et ses disciples ne sont pas demeurés sans réponse, et que, d'autre part, les partisans de l'origine vésiculaire de la *bile B* invoquent, à l'appui de leur thèse, des faits fort impressionnants.

Ces faits sont de deux ordres, *expérimental* et *clinique*.

1° *Expérimentalement*, une étude très approfondie de la question a été faite par Stepp et Düttmann. Ces auteurs ont montré que chez le chien laparotomisé, on peut, après l'injection intraduodénale, non seulement de sulfate de magnésie, mais encore de peptone de Witte, préconisée par Stepp, ou d'huile d'olive, constater *de visu* les contractions vésiculaires ; il est possible aussi, après ponction du cholécyste, de mettre en évidence par l'analyse l'identité de son contenu avec la *bile B* recueillie dans l'intestin ; enfin, ces auteurs ont vu les solutions colo-

rées injectées dans la vésicule s'écouler dans le duodénum après l'injection magnésienne.

Pribram a de même constaté *de visu* les contractions vésiculaires, chez l'homme, au cours de laparotomies.

Nous-même, expérimentant récemment sur deux chiens porteurs de fistules duodénales, dont l'un avait en outre subi l'ablation de la vésicule biliaire, avons obtenu, après injection d'une émulsion d'huile d'olives, de peptone, ou de sulfate de magnésie, une bile foncée, très riche en pigments et en sels biliaires, chez le chien auquel nous avions laissé sa vésicule, tandis que nous n'avons noté aucune modification de l'aspect, ni de la composition du liquide obtenu par la fistule chez l'animal cholécystectomisé.

2° *Cliniquement*, Stepp et Duttmann, dans deux cas d'empyème de la vésicule, l'un au début, l'autre à la fin de son évolution, ont vu la *bile B* remplacée par un liquide puriforme ; Gosset et Lœwy, Whipple, Piersol et Bockus, Chiray ont vu la *bile B* manquer dans les cas où il existait une oblitération du canal cystique ou cholédoque, comme aussi dans ceux où le cholécyste présentait des altérations graves, et se trouvait fonctionnellement annihilé ; Rathery et Gournay ont constaté la disparition, sous l'influence de l'injection intraduodénale de sulfate de magnésie, de la tumeur formée par un cholécyste distendu.

Plusieurs auteurs ont eu d'ailleurs l'occasion de constater l'identité de la *bile B* obtenue par le test de Lyon avec le contenu vésiculaire prélevé à l'opération ou à l'autopsie.

Nous voyons, par conséquent, que si l'origine vésiculaire de la *bile B* est encore discutée pour quelques-uns, s'il semble bien qu'on doive admettre, à côté de l'action excrétoire du sulfate de magnésie, une action sécrétoire parallèle, on doit cependant reconnaître que les arguments invoqués par les partisans de la théorie de Lyon deviennent de plus en plus nombreux et de plus en plus précis : la question comporte un intérêt pratique considérable, puisque l'épreuve de Lyon-Meltzer peut, si sa valeur est définitivement établie, apporter une aide précieuse non seulement pour le diagnostic des affections de la vésicule et des voies biliaires, non seulement pour l'étude bactériologique et cytologique des cholécystites, mais encore, comme le démontre l'observation de Rathery et Gournay, pour le traitement, en permettant, suivant l'expression de Lyon, un véritable «drainage non chirurgical des voies biliaires».

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas de guérison d'endocardite infectieuse subaiguë (auto-vaccin).

Peut-on en appeler du pronostic régulièrement fatal de l'endocardite infectieuse, et admettre la possibilité de très rares guérisons? Un certain nombre d'observations semblerait le prouver : mais, beaucoup d'entre elles n'ont pas été suivies assez longtemps pour affirmer la persistance de la guérison.

FONTANEL, DEVIC, DURAND (*Lyon médical*, 20 janvier 1924) reprennent cette intéressante question ; ls rappellent d'abord le cas étudié par Jaccoud et Netter, concernant une femme qui survécut près de trente ans à une endocardite infectieuse, dont le diagnostic ne paraissait pas douteux. Ils rapportent ensuite l'observation d'un homme qu'ils ont pu suivre pendant deux ans. C'était un alcoolique, rhumatisant ancien, qui se présenta à leur premier examen comme un grand valvulaire, asystolique, rebelle aux tonicardiaques, fébricitant. Son sang contenait du streptocoque viridans ; aussi fut-il traité par un auto-vaccin préparé avec ce microbe (deux séries d'injections sous-cutanées quotidiennes, contenant chacune d'abord 250 millions, puis 500 millions de germes). En cours de traitement, il présenta des manifestations pleuro-pulmonaires très importantes (il dut en effet subir 36 thoracentèses évacuant 36 litres de liquide), et des phénomènes infectieux très intenses, avec des poussées thermiques autour de 39°. Dix mois après le début du traitement, alors qu'il était convalescent de l'endocardite, survint une crise d'asystolie des cavités droites, compliquée d'œdèmes intenses et d'épanchement des séreuses ; une polyurie libératrice fut déclenchée par une ponction du péricarde. Définitivement guéri de ses accidents infectieux, le malade resta un valvulaire et un insuffisant rénal.

Les auteurs pensent que la forme clinique d'endocardite présentée par cet homme est le type dit cardioplégique, où l'élément asystolique domine l'élément infectieux. Ils insistent surtout sur les heureux effets de l'autovaccinothérapie. L'amélioration ne s'est manifestée qu'après la deuxième série de vaccin (500 millions de germes) ; à partir de la fin de celle-ci, en effet, les tonicardiaques et les diurétiques, qui n'avaient eu jusque-là aucun effet, retrouvèrent leur action favorable.

Il semble indiqué d'essayer l'auto-vaccinothérapie en pareille circonstance, malgré les difficultés qu'on a souvent à obtenir des hémocultures positives. Ce pronostic habituel de l'endocardite infectieuse est assez sévère, l'impuissance thérapeutique assez manifeste, pour que toutes les tentatives soient justifiées.

P. BLAMOUTIER.

Vomissements incoercibles de la grossesse.

PIETRINO CASTAGNA (*Il Policlinico*, janvier 1924), après avoir constaté les fréquents échecs des innombrables traitements locaux ou généraux de ces vomissements, conseille, avant de recourir à l'interruption de la gestation, une nouvelle thérapeutique qui lui a donné les plus heureux résultats. Il s'agit d'injections intraveineuses d'une solution de chlorure de calcium à 35 p. 100. La dose de chaque injection est de 2 centimètres cubes ; elle peut être répétée deux fois dans les vingt-quatre heures. Dans les cinq observations qu'il rapporte, la

guérison a été obtenue avec trois injections au plus, alors que différents traitements avaient été déjà appliqués sans succès. L'auteur recommande, pour éviter les accidents locaux, une technique sûre qui évite de déposer hors de la veine le liquide caustique.

CARREGA.

Mégaœsophage en transformation maligne.

GIARDINA (*Riforma medica*, janvier 1924) rapporte l'observation d'un homme de trente-huit ans, atteint d'une dysphagie chronique intense, qui avait entraîné un jeûne prolongé, un état général lamentable et chez lequel une gastrostomie d'urgence ne put empêcher la mort par inanition, à moins que cette mort ne fût le résultat d'une gangrène pulmonaire concomitante. A l'autopsie de ce malade qui avait été depuis longtemps étiqueté tuberculeux, on ne trouva aucun foyer de tuberculose pulmonaire ancien ou récent. Par contre, on reconnut des foyers de broncho-pneumonie gangréneuse et une fistule œsophago-bronchique gauche, qui admettait le passage d'un petit doigt. L'œsophage présentait une énorme dilatation étendue de l'union du tiers moyen au tiers inférieur jusqu'au cardia. C'était une poche en forme de bouteille dont la base reposait sur le diaphragme. La circonférence maximum atteignait 16 centimètres. L'épaisseur de la paroi œsophagienne hypertrophiée était de 1cm,8. La surface interne de la poche était grisâtre avec des érosions en coups d'ongle. Une ulcération à bords et à fond nécrotiques entourait le trajet fistuleux. Ces lésions s'arrêtaient à 2 centimètres du cardia, qui ne présentait aucune lésion macroscopique appréciable. L'examen microscopique a montré une dégénérescence épithéliomateuse surtout marquée au niveau de l'ulcération fistuleuse. Le cardia était indemne. Cette trouvaille d'autopsie peu fréquente explique les symptômes présentés par le sujet depuis son enfance (accès subits de toux nocturne, régurgitations alimentaires, bronchite chronique, périodes de dysphagie).

L'auteur, exposant en détail l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de l'affection, conclut qu'il s'agissait, dans ce cas, d'une dilatation congénitale de l'œsophage sur laquelle s'est développée de l'œsophagite qui à son tour subit la dégénérescence néoplasique.

CARREGA.

Calculs de la vésicule biliaire.

J. LIONEL STRETTON présente quelques cas curieux de calculs de la vésicule (*Brit. Med. Journ.*, 26 janv. 1924). Une femme chez qui on compta 3 370 calculs : la vésicule n'avait pas suffi à les contenir et ils se trouvaient dans une cavité formée par une dépression du foie. Chez un autre malade, il observa un cas unique de rupture spontanée de la vésicule avec épanchement de bile et les calculs épars dans le péritoine. Enfin, il rapporte plusieurs cas d'obstruction intestinale par des calculs de la vésicule, tous observés chez des femmes au-dessus de cinquante ans, presque toujours dans la dernière portion de l'iléon, et une fois dans le rectum.

E. T.

Leucémie lymphoïde cutanée.

Les manifestations cutanées de la leucémie lymphoïde peuvent se diviser en deux groupes : l'un dont les éruptions ne sont pas caractéristiques : urticaire, zona purpurique, etc. ; l'autre, accompagné d'altérations pathologiques semblables à celles que cette maladie cause dans les glandes ou les organes internes. LLOYD W. KETRON et LESLIE M. GAY (*John Hopkins Hosp. Bull.*, déc. 1923) présentent un cas du second groupe : un paysan de soixante-trois ans atteint de leucémie généralisée ; toute la surface cutanée était recouverte d'écailles. Par places, l'épiderme apparaissait translucide avec de petites hémorragies et des taches pigmentaires. Le sang présentait les modifications caractéristiques de la leucémie lymphoïde. La peau était atteinte également de la même manière que le sont souvent les glandes. L'épiderme était envahi par les cellules lymphoïdes, soit éparses, soit groupées dans le derme, ou entre les lamelles de la couche cornée parakératosique. Des cas similaires ont été publiés, et attribués à la leucémie aleucémique ou à la pseudoleucémie. Les rayons X furent appliqués, mais amenèrent peu d'amélioration.

E. TERRIS.

Érythème noueux et bacillémie tuberculeuse.

Dans son ouvrage sur la tuberculose chez l'homme et les animaux, le professeur Calmette a montré que la bacillémie était la cause de l'érythème noueux. JOHN A. WATT (*Brit. med. Journ.*, 8 mars 1914) en rapporte 2 cas qui confirment cette assertion. Un enfant de neuf ans en bonne santé, est atteint, en février 1923, d'un érythème noueux persistant qui dure cinq semaines. La température, très élevée, ne redevient normale qu'en avril. A ce moment, le malade commence à souffrir du poumon droit. La radiographie montre des opacités à la base de ce poumon. Depuis le début de sa maladie, l'enfant souffrait de la tête. En juin, son état empire, il devient irritable, puis absorbé, il a des vomissements. Le pouls varie entre 112 et 160. Une ponction lombaire montre un grand nombre de cellules polymorphes ; le malade meurt en juillet. Au mois d'août suivant, dans le même village, un enfant de treize ans, est atteint de ce même érythème, précédé d'un rhume avec toux, cinq semaines auparavant. La résonance du poumon gauche est affaiblie, et la radiographie montre de l'opacité au sommet de ce poumon. L'érythème disparut assez rapidement, et le malade fut envoyé au sanatorium.

E. TERRIS.

Empoisonnement par la teinture capillaire.

H. W. NOTT (*Brit. med. Journ.*, 8 mars 1924) rapporte le cas d'un coiffeur qui, en parfait état de santé, était sujet à des crises soudaines et violentes de douleur, épuisement, palpitations, avec la sensation de mort imminente et parfois perte de connaissance. Après la crise, la figure est grise, cyanosée ; les yeux sont humides, les conjonctives injectées, les paupières gonflées. Les lèvres et les oreilles sont violettes, la langue et les gencives gonflées ; état nauséeux, palpitations, douleurs dans la région épigastrique et hypocondriaque. Ce malade se servait souvent de teintures sans mettre de gants. Les teintures qu'il emploie sont composées de métaphénylènediamine, de paraphénylènediamine, et de peroxyde d'hyrogène. Il apparaît donc que l'action des deux premiers corps est très toxique pour certains individus ; l'action peut en être assez tardive, puisque chez ce malade les crises apparaissaient au moins un jour et demi après qu'il eût employé ces produits.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES TÉTRAGÉNÉMIES (1)

PAR

E. VAUCHER et **P. WORINGER**

Chargé de cours — Chef de laboratoire

à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Le tétragène étant comme le staphylocoque un saprophyte banal de la bouche, du pharynx, du mucus nasal et de la peau, il peut se rencontrer dans les hémocultures comme agent de contamination. Pour qu'une observation de septicémie à tétragènes soit valable, il faut :

1° Retrouver le microbe dans plusieurs hémocultures successives.

2° L'isoler à l'état de pureté dans les métastases qui peuvent survenir.

3° Rechercher dans le sang la présence d'agglutinines que Roger et Trémolières ont signalées ; ce séro-diagnostic du tétragène a une valeur indiscutable et permet de conclure que le microbe isolé du sang est bien l'agent de l'infection. Habituellement positif à 1/200 ou 1/300, on peut le voir atteindre le chiffre de 1/1000 et même le dépasser, si l'on suit le taux des agglutinines pendant toute la durée de la maladie. Chez un malade, observé par l'un de nous à la Clinique médicale B de l'Université de Strasbourg, le taux de l'agglutination, qui était de 1/200 à l'entrée du malade à l'hôpital, atteignait 1/2000 au moment de la sortie, alors que le malade était apyrétique depuis quinze jours.

Portes d'entrée; affections localisées dues au tétragène. — Ce microbe se rencontre fréquemment dans les suppurations buccales et péribuccales : « Karlinski, sur 204 abcès chez l'homme, y décèle six fois le tétragène ; chez les animaux, 19 fois sur 154 examens. Chez les animaux ainsi que chez l'homme, ces abcès se localisent au pourtour de la bouche. Des six observations humaines de Karlinski, dans trois fois il s'agit d'abcès dentaires, Boschi et Bellei isolent ce microbe dans les pustules, sur la main d'un vétérinaire qui avait examiné la bouche d'un cheval atteint d'angine » (Fiessinger).

On rencontre le tétragène dans certains furoncles, dans certaines plaies, associé ou non à d'autres germes, dans les plaies de guerre où il a été isolé par plusieurs auteurs et dans certaines ostéo-arthrites.

Dieulafoy et Apert ont décrit l'angine sableuse à tétragène ; un grand nombre de petits grains feraient saillie sur le fond rouge du pharynx et des amygdales. Étant donnée la présence fréquente du tétragène dans le pharynx à l'état de saprophyte, on peut se demander si c'est bien ce microbe qui provoque cette variété d'angine.

Les mêmes réserves doivent être faites au sujet du rôle du tétragène dans certaines broncho-pneumonies, congestions pulmonaires et pleurésies séro-fibrineuses. Il n'en est pas de même des pleurésies purulentes, dont le pus serait grumeleux, jaune verdâtre. Bezançon et de Jong ont rencontré très souvent dans les crachats de malades atteints de grippe (épidémie de 1905), le tétragène zoogléique, auquel ils n'attribuent du reste que le rôle d'un agent d'infection secondaire. Divers auteurs ont isolé le tétragène dans des foyers suppurés, péritonite enkystée, abcès du cerveau, méningite purulente.

Tétragénémie. — La septicémie peut partir d'une infection localisée, plaie de guerre (Legrain), furoncle (A. Coyon et Lavedan, Hussey), infection buccale autour d'une dent cariée (Chauffard et Ramond), pyodermite à la suite d'une piqûre d'insecte (Perfetti et Monziols), utérus puerpéral (Maltzer) ou après avortement (Cathala et Guéniot, Bondy), mastoïdite (Calderra et Pincorei). Souvent la porte d'entrée passe inaperçue, ou bien c'est une angine (Trémolières et Lœw, Byres et Houston). Dans plusieurs observations, c'est à la suite d'une fièvre typhoïde qu'est apparue la tétragénémie, (Anglada, Laignel-Lavastine et Bauffle, Welz et Kalle).

1° Formes bénignes. — Sacquépée décrit certains cas de fièvre éphémère avec début brusque, élévation thermique, frissons, céphalée, troubles digestifs, le tout durant deux ou trois jours. L'hémoculture est positive, le sang contient une agglutinine et une sensibilisatrice. Sacquépée et Loiseleur ont isolé une forme éruptive qui revêt l'aspect d'un érythème noueux. Legrain a observé, chez un blessé de guerre, une bactériémie à tétragène très bénigne durant quatre jours ; la culture du pus de la plaie donna, comme l'hémoculture, du tétragène.

Trémolières et Lœw décrivent une forme bénigne de tétragénémie débutant de façon progressive, rarement brusque, par une céphalée frontale ou rétro-orbitaire, une fatigue générale, une fièvre modérée (38-39°), quelques troubles digestifs et quelques localisations sur l'appareil respiratoire. Ces troubles persistent huit à quinze jours, puis tout rentre dans l'ordre, mais le malade reste exposé à des rechutes. Une angine peut survenir soit au début, soit le plus souvent au cours de l'affection ; parfois banale, elle peut présenter aussi l'aspect de l'angine sableuse de Dieulafoy et Apert.

2° Forme typhoïde. — Elle est signalée par Trémolières et Lœw dans plusieurs cas. Rien dans l'allure clinique ne permet de faire le diagnostic. La fièvre, qui s'élève lentement, peut rester élevée pendant plusieurs semaines, la langue est saburrale, rarement rôtie, la diarrhée fréquente, la rate augmentée de

(1) Cette revue générale est un chapitre du livre *Septicémies, septicopyohémies, bactériémies* que les auteurs vont incessamment faire paraître dans la *Bibliothèque de pathologie médicale* de l'Encyclopédie scientifique, chez Doin (Paris).

(2) Weil et Dufourt (*Presse médicale*, 1923, p. 635) ont vu chez une fillette une stomatite herpétique suivie d'une fièvre intermittente. Une hémoculture décela un tétragène. L'autovaccinothérapie amena une guérison rapide.

volume ; on peut même observer quelques taches rosées. Seules, l'hémoculture, la constatation d'une agglutination positive pour le tétragène, variant de 1/50 à 1/200, tandis que l'agglutination est négative pour les bacilles typhique et paratyphiques, permettent de faire le diagnostic.

3° **Septicopyohémie grave avec localisations suppurées.** — Dans beaucoup d'observations, la tétragénémie revêt l'allure d'une septicopyohémie avec localisations suppurées et par bien des caractères rappelle la septicopyohémie à staphylocoque doré. On sait, du reste, qu'il y a des liens de parenté étroits entre ces deux espèces microbiennes. Chauffard et Ramond, Perfetti et Monziols, A. Coyon et J. Lavedan ont rapporté de belles observations de cette forme clinique ; le début brusque ou progressif, l'état général grave, le teint terreux, le facies plombé, la langue sèche, le pouls rapide témoignent de la gravité de l'infection. La température revêt parfois le type continu ou présente des oscillations irrégulières ; la prostration est plus ou moins accentuée, le foie et surtout la rate sont augmentés de volume ; les urines, rares, contiennent souvent de l'albumine et parfois du sucre. La gravité de cette forme est sous la dépendance des localisations qui peuvent se produire et, quand la guérison survient, la défervescence est lente et irrégulière, la convalescence souvent très longue.

Localisations pleuro-pulmonaires. — On peut observer des abcès pulmonaires multiples comme dans les septicémies staphylococciques, des lésions de congestion pulmonaire banales, des bronchopneumonies et des infarctus suppurés. Trémolières et Lœw ont décrit une forme pleuro-pulmonaire ; sur 35 malades qu'ils ont observés, 2 ont présenté une pneumonie du sommet droit, 3 une congestion pulmonaire unilatérale, 2 des pleurésies sèches, 3 des pleurésies avec épanchement séro-fibrineux, un autre une pleurésie interlobaire suppurée, un autre une pleurésie interlobaire séro-fibrineuse et le dernier une pleurésie purulente de la grande cavité. Signalons encore la pleurésie hémorragique (Fornaga Luigi) et le cas d'Œttinger et Malloizel dans lequel la pleurésie purulente s'accompagna de méningite cérébro-spinale à tétragènes. Dans une observation personnelle, une méningite suppurée à tétragène fut suivie d'une pleurésie sèche très légère qui se manifesta uniquement par une immobilité du diaphragme gauche, visible à l'écran, et ultérieurement par une petite adhérence.

Localisations cardiaques. — En dehors de la péricardite sèche, séro-fibrineuse ou suppurée, de l'abcès du myocarde, l'endocardite végétante est signalée dans plusieurs cas. C'est l'orifice aortique qui est le plus souvent touché et présente des végétations molles, friables et des ulcérations valvulaires. Chez un de nos malades, on vit survenir de la septicémie, alors que l'apyrexie était complète, une tachycardie sinusale entre 120 et 140 dont la nature exacte ne put être précisée et qui persista pendant de nombreuses semaines après l'apyrexie. A aucun moment, n'apparurent des symptômes orificiels ; cette tachycardie ne fut influencée ni par la digitale, ni par la physostigmine.

Localisations articulaires et ostéo-articulaires. — Il peut s'agir, soit d'arthrites mobiles et pluri-articulaires, soit d'arthrites localisées, comme dans les cas de Chauffard et Ramond qui présentaient tous deux une arthrite purulente avec pus brun-chocolat, à la surface duquel surnageaient de nombreuses gouttelettes huileuses ; le liquide retiré de la plèvre et du péricarde avait le même aspect huileux. Broca et M. Nathan, Claverie ont décrit des ostéo-arthrites à tétragène, revêtant une allure clinique très différente. Dans 5 observations sur 6, la maladie avait débuté par une phase septicémique avec malaise général, hyperthermie plus ou moins marquée et surtout douleurs articulaires diffuses et tenaces ; l'hémoculture pratiquée pendant cette période avait décélé à une ou plusieurs reprises l'infection par le tétragène. Cette période initiale passée, la maladie se fixa sur une ou plusieurs articulations, suivit une évolution chronique, torpide, avec fièvre souvent nulle ou peu élevée, et le diagnostic avec une lésion tuberculeuse fut souvent fort délicat. Au point de vue radiologique, le tétragène donne naissance à des lésions profondes, mais limitées, qui émiettent et creusent l'os et ne fournissent qu'exceptionnellement des séquestres, toujours fort réduits.

Méningites à tétragènes. — Les méningites à tétragènes sont rares ; dans une thèse récente, Carbiener en a réuni 8 observations, dont une personnelle : Bezançon et Lepage, Œttinger et Malloizel, Pende, Perfetti et Monziols, Félix Ramond et André Resibois, Lenglet, Vincent, Léon Blum, E. Vaucher et Carbiener.

L'hémoculture ne fut positive que dans les cas de Perfetti et Monziols, et dans celui de Léon Blum, E. Vaucher et Carbiener. Voici le résumé de ces deux observations :

Perfetti et Monziols (1918) : Complications multiples, au cours d'une septicémie à tétragènes d'origine cutanée (péritonite, méningite, abcès pulmonaires, rénaux et musculaires, glycosurie, péricardite, arthrite, synovite, purpura).

Pyodermite après piqûre par une mouche (le 6 août) ; douze jours après, brusquement malaises, courbature avec rachialgie, frissons, douleurs abdominales, constipation ; deux jours après, ventre météorisé, douloureux (péritonite). Les plaies de la main suppurent encore. Le 30 août, grand frisson ; température 39°,5 ; douleurs à la base du poumon gauche, matité dans cette région. Prélèvement de pus à la main, où l'on trouve des tétragènes en masse, peu de staphylocoques. L'hémoculture donne des cocci en tétrades, Gram-positifs. Léger syndrome méningé à ce moment. Accentuation de la méningite le lendemain ; la ponction lombaire retire un liquide louche s'écoulant goutte à goutte, contenant des polynucléaires et des tétrades Gram-positives ; les cultures donnent un germe identique à celui qui a été isolé dans le sang et le pus des plaies. Le 3 septembre,

albumine et sucre dans les urines, délire. Le 9 septembre, syndrome méningé nettement amélioré; la seconde ponction lombaire ramène un liquide à peine louche ; polynucléose moins marquée ; cultures stériles. Le 12 septembre, agitation extrême, abdomen distendu. Nouvelle ponction lombaire rendue très difficile par l'infiltration séreuse profonde. L'aiguille butte, on la retire et on voit à son extrémité une gouttelette de pus. Ce pus contient des tétragènes. Une ponction dans l'espace supérieur retire un liquide très clair. Le culot de centrifugation montre de très rares éléments cellulaires, presque uniquement des lymphocytes ; culture stérile. Le 15 septembre, foyer pleuro-pneumonique. Purpura aux membres inférieurs. Formule leucocytaire du sang : polynucléaires 89 p. 100, lymphocytes 7 p. 100, grands mononucléaires 4 p. 100 ; l'hémolyse commence à 0,48. Le 20 septembre, angoisse précordiale, bruits du cœur sourds, arythmie. Le 23 septembre, pouls rapide, intermittent, articulations tibio-tarsiennes gonflées. Le 25 septembre, mort.

Autopsie. — Congestion du cerveau, pas d'adhérences des méninges, pas de pus. Trois abcès dans le poumon gauche ; péricardite ; rate agrandie, adhérente à l'estomac et au diaphragme. Péritonite. Abcès multiples dans les deux reins. Abcès musculaires des masses sacro-lombaires. Abcès de l'articulation sacro-iliaque.

Léon Blum, E. Vaucher et A. Carbiener (1) (1923) : La maladie débuta par une période méningée, pendant laquelle la fièvre était élevée. A son entrée à l'hôpital, le malade présentait une hyperesthésie généralisée avec Kernig, raideur de la nuque et une éruption d'herpès nasal qui fit penser à une méningite à pneumocoque ou à méningocoque. Une ponction lombaire révéla un liquide clair, hyperalbumineux, contenant de nombreux lymphocytes et stérile. Deux jours après, une nouvelle ponction lombaire retira avec peine un demi-centimètre cube d'un pus très consistant, passant à peine à travers une aiguille de gros calibre ; sur frottis ce liquide se montra rempli de tétragènes et la culture y décela un tétragène fortement agglutiné (1/300) par le sérum du malade. Une troisième ponction lombaire, pratiquée deux jours après la seconde, donna les mêmes résultats, mais quelques jours après le liquide retiré fut de nouveau parfaitement clair et stérile. Le malade guérit, après avoir présenté quelques complications pleurales, cystiques et cardiaques. L'hémoculture pratiquée à l'entrée du malade à l'hôpital fut positive et décela du tétragène.

Une particularité qui mérite de ressortir est la coexistence des localisations pulmonaires, pleurales et méningées qui est relevée dans les observations d'Œttinger et Malloizel, de Perfetti et Monziols et dans la nôtre.

Le liquide céphalo-rachidien présente-t-il des caractères particuliers qui permettent le diagnostic ? Il est bien évident que lorsqu'à l'examen direct on trouve le tétragène dans le pus à l'état de pureté, le diagnostic est facile, mais la seule constatation d'une culture positive ne doit être acceptée qu'avec des réserves prudentes, étant donnée la possibilité d'une contamination secondaire du milieu de culture par le tétragène. Les caractères macroscopiques du pus (consistance très marquée, viscosité), que l'on trouve notés dans plusieurs observations, n'ont rien de caractéristique, car ils peuvent se rencontrer dans d'autres méningites cérébro-spinales (méningococcique, pneumococcique, staphylococcique).

Localisations génito-urinaires. — Les abcès du rein sont signalés dans plusieurs observations ; Carrière rapporte une néphrite, consécutive à une tétragénémie. Notre malade présenta une cystite et une néphrite légères ; les urines contenaient du pus et des cylindres, mais le tétragène ne put y être décelé. Tous ces phénomènes disparurent en quelques jours.

Parmi les autres localisations, signalons les manifestations cutanées, érythème noueux, purpura, les abcès musculaires, les abcès du poumon, les synovites. Dans l'observation de Perfetti et Monziols, le malade mourut et l'on trouva à l'autopsie de la péritonite, une méningite, des abcès du poumon, des reins, des muscles, une péricardite, des arthrites et synovites. Pendant la vie, on avait constaté de la glycosurie ; les auteurs insistent sur la grande analogie qui existe entre cette tétragénémie et certaines staphylococcémies.

Trémolières et Lœw ont vu succomber un de leurs malades avec hypotension artérielle, asthénie marquée, léger hoquet et quelques vomissements ; à l'autopsie, un pus jaune et mal lié remplissait l'abdomen et contenait du tétragène, mêlé au colibacille.

Il existe quelques observations, dans lesquelles la tétragénémie se présentait sous l'aspect d'une anémie pernicieuse (Arullani), d'autres, dans lesquelles un syndrome d'anémie splénique à type de leucémie était sous la dépendance d'une tétragénémie. Dans ces cas, on peut se demander si les tétragènes isolés ne sont pas de simples microbes de sortie.

Enfin, le tétragène a encore été isolé dans certaines infections puerpérales et après des avortements criminels par Josué, Cathala et Genio, Bondy, Hamm. Meltzer l'a retrouvé associé au streptocoque dans deux cas d'infection puerpérale. Nous verrons dans un chapitre ultérieur que le tétragène ne doit être considéré que comme un microbe accidentellement pathogène dans l'infection puerpérale.

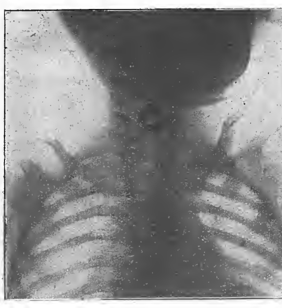
Pronostic. — Autant il est bénin dans les formes légères, autant il est sérieux dans les formes pyohémiques graves ; la mort peut survenir en six à dix jours. Dans d'autres cas, la durée est beaucoup plus longue, de plusieurs semaines ; la guérison peut survenir dans les formes pyohémiques chroniques près une durée de plusieurs mois, malgré l'atteinte profonde de l'état général et les complications qui peuvent apparaître.

(1) Le malade observé à la clinique médicale du professeur Léon Blum a fait le sujet de la thèse de Carbiener.

CORPS ÉTRANGERS LATENTS DE L'ŒSOPHAGE ET DES VOIES AÉRIENNES

PAR
le Dr J. GUISEZ

Examiner un enfant aux rayons X croyant



Petit tube en fer, corps étranger latent du tiers supérieur de l'œsophage (vue de face). Radiographie du DrPrivat (fig. 1).

avoir affaire à un *mal de Pott cervical* pour lequel rien ne semblait d'ailleurs manquer au tableau clinique pour affirmer ce diagnostic : ni la douleur cervicale, ni la raideur de la nuque, ni l'attitude figée spéciale de la tête, et découvrir sous l'écran (fig. 1 et 2) un petit tube métallique enclavé dans la paroi postérieure de l'œsophage, lequel n'avait déterminé par sa présence aucun trouble dysphagique ; apercevoir sous l'écran uue pièce de 10 centimes dans l'œsophage d'un enfant où elle était enclavée depuis quatre ans; entendre tout à coup, à l'occasion d'une quinte de toux, un bruit musical tout spécial, révélateur de la présence d'une petite anche de trompette incluse depuis plusieurs semaines dans la petite bronche d'un jeune enfant, tandis que tout le monde pensait que ce petit corps étranger avait été simplement avalé et devait passer par les voies digestives ; trouver dans l'une des bronches de prétendus phtisiques un fragment d'os, auquel les patients d'ailleurs faisaient remonter le début de leurs accidents, voilà ce qu'il nous a été donné d'observer en particulier dans une série de cas récents où les corps étrangers *étaient restés tout à fait latents dans l'œsophage ou dans les voies aériennes.* Et cependant dans presque tous un examen clinique mieux fait aurait pu arriver au diagnostic.

En dehors des modes d'exploration de découverte récente (endoscopie, rayons X), pour établir le diagnostic clinique de *corps étranger œsophagien*, nous n'avons en somme que deux grands signes à notre disposition : le *commémoratif de l'accident* initial et la *dysphagie* à caractères spéciaux.

Le *commémoratif* manque souvent, en particulier *chez l'enfant* : s'il est très jeune, il a pu avaler ce corps étranger, et le fait est très fréquent, à l'insu de son entourage et souvent il n'en est pas incommodé autrement pendant les vingt-quatre premières heures. Il en est ainsi non seulement en matière de corps arrondis, mais même pour des corps irréguliers : nous avons examiné plusieurs enfants porteurs de broches, de barrettes, d'épingles et qui ne semblaient pas en être bien gênés. Tout récemment encore (août 1923), uous avons enlevé chez un jeune nourrisson de six mois une épingle de sûreté ouverte dans l'œsophage sans que, depuis l'accident, il ait manifesté sa gêne par aucun cri, ni d'une autre façon.

Comme les jeunes enfants s'alimentent exclusivement de liquides ou de demi-liquides, *la dysphagie est presque toujours nulle* chez eux, d'où la latence des corps étrangers pendant une très longue période. Les objets plats et arrondis, telles



Le même corps étranger (vue de profil). Ce corps étranger avait donné lieu à des signes faisant penser à un mal de Pott (fig. 2).

les pièces de monnaie, *se mettent de champ dans l'œsophage* et laissent l'alimentation à peu près intacte, les aliments passant en avant et en arrière du corps étranger. Nous avons cité par ailleurs (1) le cas d'une médaille chez un enfant de deux ans et demi, qui siégeait dans la partie haute de l'œsophage et n'entravait nullement l'alimentation. Le père, inquiet de ne pas l'avoir retrouvée dans les matières, fit faire au bout de quinze jours une radiographie, et quel ne fut pas son étonnement lorsque le radiographe constata que la médaille était dans la partie supérieure et en travers de l'œsophage !

Nous avons relaté (2) l'histoire d'une pièce de 10 centimes, enlevée en 1912 dans le service de notre maître le Dr Routier, qui était restée pendant quatre ans dans l'œsophage sans gêner aucunement l'alimentation, ni incommoder autrement l'enfant qui en était porteur et qui avait vécu en parfaite santé jusqu'alors. Un jeune arriéré avait dans son œsophage un jeton en os de 2 centimètres de large et il n'avait rien perdu de sa gloutonnerie.

D'autres fois aussi, les pièces de monnaie *se collent contre la paroi postérieure*, laissant la nourriture passer intégralement en avant d'eux. Dans le cas du petit tube en fer cité plus haut, la déglutition se faisait aussi normalement, car il était enchâssé dans la paroi postérieure de l'œsophage, n'entravant ainsi nullement l'alimentation (fig. 1). C'est ce qui explique aussi l'échec en pareil cas des recherches faites avec les crochets extracteurs, crochet de Kirmisson, etc., ceux-ci passant en avant du corps étranger sans le ramener.

Chez l'adulte, la dysphagie en matière de corps irréguliers (os, arête, dentiers) *est en général caractéristique* : elle est plus douloureuse que mécanique. Si elle est telle que, depuis l'accident, la déglutition de tout solide ou liquide et même parfois de la salive est impossible, on peut affirmer qu'il y a corps étranger de l'œsophage et c'est sur ce signe que l'on se basera uniquement pour savoir si l'on doit entreprendre ou non une œsophagoscopie. Mais ce signe manque quelquefois en cas de corps étranger arrondi ou à angles mousses.

Inversement, il peut y avoir erreur de la part du malade sur les sensations qu'il éprouve; il faut se méfier des *corps étrangers imaginaires*. Une malade nous affirme avoir avalé son dentier pendant la nuit, elle nous fait faire une œsophagoscopie négative, puisqu'elle le retrouve cinq jours après au fond d'une chaussure où il s'était égaré. Nous avons été poursuivi à plusieurs reprises par des malades qui nous supplièrent de leur enlever un os, des cailloux avalés, qu'ils localisaient en un point du cou ou du thorax. Rien ne manquait, ni la douleur, ni la sensation de corps étranger, mais toutefois celle-ci existait en dehors de toute déglutition d'aliment et il n'y avait pas de dysphagie proprement dite.

Les corps pointus et septiques (os, arêtes) amènent, en général, à bref délai des complications graves, *phlegmons œsophagiens* et *périœsophagiens* ; toutefois ceux-ci *peuvent être tardifs*, tellement que l'on établit alors difficilement la relation de cause à effet entre la déglutition du corps qui a semblé passer et le développement de ce phlegmon. Exemple : une malade adressée par le Dr Tramond en décembre 1920 (3) et porteur d'un très volumineux phlegmon de la base du cou qui écartait les deux sterno-cleido-mastoïdiens, attribuait la cause de cet accident, et avec raison, à la déglutition d'un os survenu quinze jours auparavant. Une autre, adressée par le Dr Duchesne (d'Évreux), faisait remonter également le début d'un phlegmon unilatéral et aussi très volumineux du cou à la déglutition trois semaines auparavant d'un os dans de la soupe, os que nous avons retrouvé sous l'œsophagoscope dans la vaste poche abcédée.

Quelquefois un état pathologique antérieur (*sténose de l'œsophage*) peut arrêter dans ce conduit un petit corps qui semblerait devoir passer normalement, alors qu'il détermine une dysphagie tout à fait complète. Un pépin de mandarine, un petit os arrondi, un noyau de datte, une bouchée alimentaire, dans une série de cas que nous avons observés, formaient corps étranger dans une sténose étroite, l'obstruant complètement. Il est difficile alors de rapporter la crise de dysphagie à sa véritable cause et de penser qu'il s'agit réellement d'un corps étranger arrêté dans l'œsophage.

Mais c'est surtout en matière de *corps étrangers des voies aériennes* que ceux-ci sont souvent ignorés et peuvent passer inaperçus. Il y a déjà quelques années que Perrin et Parisot, dans un article très documenté (paru dans la *Presse médicale*, nº du 7 avril 1907), ont relaté que dans des autopsies soigneusement faites, de malades morts d'affections pulmonaires diverses (broncho-pneumonie, gangrène du poumon, pleurésie purulente, etc.), on a retrouvé dans un certain nombre de cas, des corps étrangers dont la présence avait été totalement ignorée du vivant du malade, et

(1) Voy. GUISEZ, *Annales des maladies du nez, du larynx, des oreilles*, 1911, nº 4.

(2) Voy. Traité des maladies de l'œsophage. J-B. Baillière et fils, 1911.

(3) Voy. GUISEZ, Traité des rétrécissements de l'œsophage et de la trachée, Masson et Cie, 1923, p. 194.

qui semblaient bien avoir été la cause initiale de l'affection qui l'a emporté.

Quatre malades que nous avons examinés au bronchoscope étaient soignés, depuis de longs mois, pour de la *phtisie* ; rien ne manquait au tableau clinique : toux, expectoration purulente, hémoptysies, amaigrissement, râles d'un seul côté du thorax, sueurs nocturnes ; cependant l'examen des crachats ne révélait pas de bacille de Koch et ces malades faisaient remonter tous les accidents à la déglutition d'un corps étranger. On n'accorda aucune valeur à leurs dires, jusqu'au jour où une bronchoscopie permit, enfin, de fixer exactement le diagnostic, suivi immédiatement de l'extraction d'un os de la bronche, opération qui amena la disparition, en quelques jours, de symptômes à pronostic d'apparence le plus sombre.

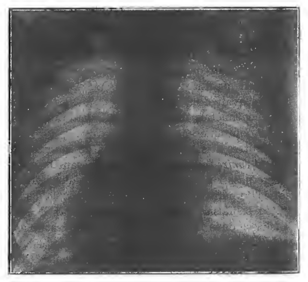
Deux jeunes filles examinées en 1912 présentaient tous les signes d'un *emphysème grave* ; l'une d'elles affirmait à tous les médecins consultés que ses accidents dataient de la déglutition d'un morceau de marron cru ; depuis, toux incessante, dyspnée, sifflements intrathoraciques, tous les signes de l'emphysème. Nous lui avons conseillé une bronchoscopie. On l'en dissuada dans son entourage. On ne la crut que le jour où elle rejeta, dans une formidable quinte de toux, un morceau de pulpe et d'écaille de marron : expulsion qui fut immédiatement suivie de la cessation de tous les signes physiques et fonctionnels.

L'autre jeune malade vit différents médecins ; pour les uns, le diagnostic était emphysème ; pour d'autres, il s'agissait de tuberculose. Le commémoratif était, ici, du reste, tout à fait incertain. On commença à croire à un corps étranger, lorsque, dans une quinte de toux, elle rendit une sorte de broncholyte, qui apaisa momentanément les symptômes ressentis. Une bronchoscopie fut enfin décidée pour quelques jours après lorsque, brusquement, la malade mourut, présentant tous les symptômes d'une broncho-pneumonie à marche rapide.

La latence est donc fréquente en matière de corps étrangers des voies aériennes. Il nous a paru cependant qu'*une analyse plus serrée de la symptomatologie aurait permis, dans la plupart des cas, d'arriver à un diagnostic avant tout examen local radioscopique ou bronchoscopique.*

D'une façon générale, on n'a pas tenu assez compte des *signes fonctionnels* et surtout du *commémoratif* en particulier. Le médecin appelé aussitôt l'accident ne donne pas à ce commémoratif toute l'attention qu'il mérite. Les parents amenant leur enfant à sa consultation, se servent toujours de l'expression : « Mon enfant a avalé un sifflet, ou a avalé un noyau de prune, ou bien encore un haricot », et immédiatement le praticien de penser tout naturellement que le corps, de petit volume, a été dégluti normalement et a suivi les voies naturelles. Presque invariablement, sans autre examen plus complet, il renvoie la mère en la rassurant alors que celle-ci affirme que depuis l'accident l'enfant tousse, a étouffé à plusieurs reprises, qu'il semble gêné la nuit pour respirer.

Tout récemment (janvier 1924), nous avons enlevé une anche de trompette de la bronche d'un enfant de cinq ans (fig. 3), plus d'un mois après l'accident ; plusieurs médecins consultés

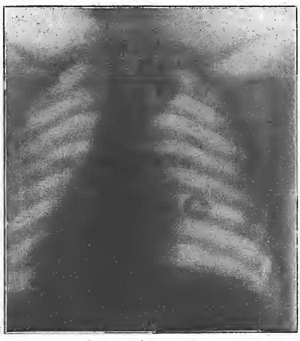


Anche de trompette dans une ramification bronchique inférieure gauche, corps étranger latent depuis un mois. (Radiographie du Dr Aubourg). (fig. 3).

n'avaient tenu aucun compte des affirmations de la mère qui disait que l'enfant toussait depuis l'accident et même avait entendu une sorte de sifflement caractéristique à plusieurs reprises dans les quintes de toux ; il a fallu que l'un d'eux, au bout de trois semaines, entende dans le thorax le petit bruit musical de trompette pour que l'on se décide à faire faire enfin une radiographie.

Un enfant que nous avons opéré en novembre dernier était porteur d'un grain de café dans la trachée, un autre d'un clou dans la bronche ; une petite fille présentait un copeau de fer révélé à la radiographie comme cause d'hémoptysies que l'on prétendait tuberculeuses. Les parents, dans leur raisonnement simple, faisaient remonter tous les accidents à la déglutition du corps étranger, et bien souvent, nous devons le dire, nous avons enlevé des corps étrangers des voies aériennes contre l'avis du médecin sur les instances seules des parents qui voyaient la santé de l'enfant troublée profondément depuis l'accident.

Si, au contraire, le médecin avait fait préciser les circonstances dans lesquelles la déglutition



Anche de trompette dans la bronche droite, corps latent depuis deux mois et demi. Radiographie du Dr Dumont (fig. 4).

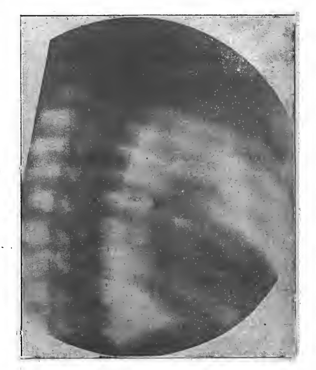
avait été faite, il aurait pu noter l'accès de *suffocation au moment de l'accident.* L'enfant à ce moment a étouffé, est devenu violet, il a mis quelques instants à revenir à lui. Cet *accès de suffocation initial* est pour ainsi dire caractéristique. De plus, lorsque ce premier orage s'est calmé, ce qui inquiète les parents, c'est la *toux persistante,* quinteuse.

Donc, il importe de tenir le plus grand compte de cette triade symptomatique qui est presque constante, en matière de corps étranger des voies aériennes, en particulier chez les jeunes sujets : *commémoratif net,* c'est-à-dire déglutition du corps étranger, avec accès de suffocation, puis *toux* avec ses caractères énumérés plus haut ; et enfin, *accès de suffocation,* qui se produisent les jours suivants, et surtout accentués lorsqu'il s'agit de corps étrangers organiques, volumineux et susceptibles de se gonfler (haricots, noyaux). Les corps peu volumineux n'en déterminent que peu.

Il peut y avoir, dans les cas anciens ou dans les cas de corps septiques, de l'expectoration purulente et surtout, lorsqu'il y a os ou corps étranger pointu, des *hémoptysies,* qui peuvent être répétées, en particulier, comme nous l'avons observé, dans le cas de clous, copeau de fer et petits os qui siégeaient dans une ramification bronchique.

Mais lorsque le corps étranger est petit, il peut n'éveiller aucun symptôme fonctionnel et être tout à fait *latent,* cela surtout lorsqu'il est enclavé définitivement dans une petite bronche. Les petits corps métalliques en particulier sont très longtemps tolérés dans les bronches : nous avons extrait plusieurs clous, des épingles qui avaient séjourné des mois et des années dans les bronches sans amener aucun accident. Au contraire, les corps organiques, en particulier les os, les arêtes et ceux qui peuvent se gonfler (noyaux, graines), déterminent très rapidement des troubles septiques (bronchite purulente, broncho-pneumonie).

Les *signes physiques* des corps *étrangers des bronches* sont, peut-on dire, liés à la situation et au volume du corps étranger. S'il obstrue une bronche de premier ordre, c'est le poumon correspondant qui est annihilé, sinon c'est un ou deux lobes du poumon qui sont supprimés. L'aspect du thorax est en général caractéristique, lorsque la bronche est obstruée : il y a *diminution de l'ampliation* thoracique du côté malade, les côtes semblent comme immobilisées du côté où se trouve le corps étranger, et cet aspect est bien visible à la radioscopie, ainsi que nous le verrons



Clou dans la bronche gauche (ramification inférieure), corps latent de la bronche. Radiographie du Dr Bourdeau (fig. 5).

plus loin ; la percussion donne généralement une modification très nette de la sonorité (abaissement de la tonalité). A l'*auscultation,* il y a diminution ou suppression du murmure vésiculaire dans le

poumon correspondant, qui contraste avec la respiration normale, soit du lobe non obstrué, soit du côté opposé. Lorsque le corps étranger est petit et qu'il séjourne depuis un certain temps dans les voies aériennes, il existe très nettement des signes de *bronchite unilatérale*, des râles ronflants et sibilants d'un seul côté ou, en tout cas, plus marqués du côté malade que du côté sain. On peut entendre des râles d'*emphysème unilatéral*, des sortes de sifflements, qui coïncident avec la diminution du murmure vésiculaire, comme dans l'emphysème à forme grave. D'autres fois, on perçoit, vers le hile, un *souffle rude*, tout comme dans l'adénopathie trachéo-bronchique ; ou bien un petit tube dans la bronche peut donner un sifflement caractéristique ; une anche de trompette, comme nous l'avons vu, un *petit bruit musical* tout à fait typique.

La *radiographie* et la *radioscopie* ont fait faire évidemment un grand pas dans la recherche et dans la localisation exacte des corps étrangers intrathoraciques ; elles guident merveilleusement les recherches bronchoscopiques.

La radiographie ne fournit des données précises que lorsqu'il s'agit d'un corps nettement opaque aux rayons X, c'est-à-dire un objet métallique ou un os, et encore ceux-ci, généralement petits, ne donnent absolument rien à l'écran. On comprend très bien que leur ombre se confonde facilement avec celle des côtes ou celle de la colonne vertébrale.

Les corps organiques n'arrêtent pas les rayons X, quoique certains aient pu l'affirmer. Nous avons recherché, sur la foi de données radioscopiques, des corps étrangers organiques (noyaux, haricots), qu'on avait cru apercevoir à l'écran, et ces corps étrangers n'existaient certainement pas, ainsi que l'événement l'a démontré. Mais si le corps étranger organique lui-même n'est pas visible aux rayons X, s'il sténose plus ou moins la bronche, très importante est l'*étude sous l'écran des modifications survenues dans le poumon correspondant*. Elles se traduisent par : 1° la différence de volume des deux poumons et la diminution de l'ampliation thoracique : le jeu des côtes est beaucoup moins étendu du côté malade ; 2° l'obstruction de la bronche amenant du collapsus pulmonaire, il devient moins transparent aux rayons X, et même il peut paraître complètement opaque.

Une question qui semble banale, mais à laquelle la radioscopie, même lorsqu'elle est nettement positive, ne permet pas toujours de répondre, est de savoir *si le corps étranger est dans l'œsophage ou dans les voies aériennes supérieures* (trachée, grosses bronches). Cela d'autant que l'accident initial ayant pu passer inaperçu, les voies aériennes devenant tolérantes, il semble plutôt que le corps a dû passer par les voies digestives.

Il faut savoir, en outre, qu'*un corps étranger œsophagien, lorsqu'il siège dans la partie haute de l'œsophage, peut, en particulier chez l'enfant, donner lieu à des symptômes réflexes* tout à fait trompeurs qui font penser à un corps étranger des voies aériennes. C'est ce que nous avons observé chez quatre enfants, dont trois avaient des pièces de monnaie, un autre une épingle de sûreté dans l'œsophage et qui présentaient tous des crises de dyspnée, de la toux, des accès de suffocation persistants pouvant faire croire à un corps étranger de la trachée ; si bien que, dans l'un d'eux (épingle de sûreté), une trachéotomie fut faite pour parer à des accidents de suffocation ; par la plaie trachéale, à l'aide d'une pince, on rechercha le corps étranger, et quel ne fut pas l'étonnement du chirurgien qui l'avait opéré lorsqu'il vit le dit corps étranger éliminé quelques jours plus tard par les voies digestives.

En résumé et pour conclure, les corps étrangers de l'œsophage et des voies aériennes seraient moins souvent latents et ignorés si un examen clinique et symptomatique avait été soigneusement fait et, en particulier pour les corps étrangers bronchiques, l'étude attentive du commémoratif aurait permis dans la plupart des cas de poser *a priori* le diagnostic. L'examen aux rayons X est d'un secours très précieux : non seulement il décèlera l'objet lorsqu'il arrête les rayons, mais encore il pourra montrer, en cas d'obstruction de la bronche, des modifications caractéristiques dans le poumon du côté malade et dans son fonctionnement.

Même en cas de doute, une bronchoscopie et une œsophagoscopie devront toujours être faites : ces examens ne sont jamais dangereux quand ils sont pratiqués suivant une bonne technique.

L'HYDROCÈLE DU NOURRISSON

DANS SES RAPPORTS AVEC LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

PAR

Pierre VALLERY-RADOT et G. SALÈS

Chefs de clinique adjoints à l'hospice des Enfants-Assistés.

Le domaine de la syphilis est devenu immense. Il n'est plus guère de grand syndrome en pathologie qui n'admette parmi ses causes diverses la syphilis. Ainsi l'ont établi la clinique et les réactions sérologiques, qu'il s'agisse de syndromes nerveux, cutanés, digestifs, hépatiques, vasculaires, etc. De là, une certaine tendance à voir la syphilis partout et, comme on ne veut pas négliger une thérapeutique qui a donné tant de succès, on recherche la syphilis, ou même on la suppose là où on ne peut la démontrer. Aussi, certains s'élèvent contre ce qu'ils appellent la syphilophobie. Cependant le rôle de la syphilis est bien établi et la question n'est pas de le contester mais de lui faire sa part réelle, de trouver ses limites, sa fréquence vis-à-vis des autres causes d'un même syndrome.

Entre les deux exagérations en plus ou en moins, il n'est pas douteux que c'est la première qui est la moins redoutable, la moins dangereuse puisqu'elle ne laisse passer aucun cas sans le traiter.

Il ne s'ensuit pas que l'exagération soit recommandable, et on doit s'efforcer de faire un diagnostic exact. Facile chez l'adulte, le plus souvent, ce diagnostic est difficile et souvent impossible chez le nourrisson hérédo-syphilitique à syphilis larvée, latente, évoluant lentement, atteignant l'état général sans se manifester par les signes habituels pendant très longtemps, ou bien encore se traduisant par des syndromes qui sont communs à d'autres maladies. Il faut s'en tenir alors à une probabilité et instituer le traitement quand même. S'il réussit, on n'est pas pour cela autorisé à affirmer la syphilis d'une façon certaine, mais du moins on n'est pas passé à côté d'une syphilis curable. Les réactions sérologiques étant souvent négatives dans cette forme d'hérédo-syphilis, force est bien de s'en tenir à la clinique, et c'est la raison des efforts faits par les pédiatres pour découvrir des signes distinctifs dans une maladie polymorphe et qui se cache. M. Marfan attache une valeur à des groupements de signes qu'il appelle *signes de probabilité* et qui tirent leur signification beaucoup plus de leur groupement que de leur existence isolée chez le malade. En confrontant ces groupements ou ces signes avec les cas analogues où la preuve de la syphilis peut être faite par les examens sérologiques, l'examen histologique, on établit la véritable valeur diagnostique des signes de probabilité.

Il en est ainsi de certaines formes d'hydrocèle du nouveau-né. Nous apportons ici une preuve de l'origine syphilitique de cette forme particulière et caractérisée de l'hydrocèle du nouveau-né qui confirme ce que nous avons avancé avec d'autres auteurs sur ce point.

On connaît classiquement deux formes fréquentes d'hydrocèle.

1° **L'hydrocèle de la crise génitale du nouveau-né.** — Elle apparaît chez des enfants parfaitement sains, indemnes de toute syphilis, et constitue un des éléments de cette « puberté en miniature » comme l'appelait Jacquet, qui se manifeste par ailleurs par de l'intumescence mammaire avec sécrétion lactée, du lanugo, du milium naso-facial, etc.

Le gonflement testiculaire paraît traduire une poussée de spermatogenèse qui serait l'origine de l'exsudation séreuse.

Cette hydrocèle est bilatérale, irréductible, de petit volume et de courte durée (quelques semaines seulement). Elle se résout spontanément sans entraîner aucune modification pathologique du côté des testicules.

2° **L'hydrocèle d'origine congénitale.** — Elle est liée à une malformation congénitale du canal péritonéo-vaginal, qui peut persister dans sa totalité ou s'oblitérer partiellement. Il en résulte deux variétés d'hydrocèle :

a. L'*hydrocèle communicante*, souvent associée à la hernie congénitale, généralement unilatérale et réductible.

b. L'*hydrocèle enkystée* (kyste du cordon), uni ou bilatérale, irréductible, atteignant parfois un gros volume et dont l'apparition peut être tardive, « le qualificatif congénital s'appliquant bien plus à la malformation du canal qu'à l'hydrocèle » (Reclus).

Ces hydrocèles d'origine congénitale ont souvent peu de tendance à guérir spontanément. Leur augmentation de volume, leur persistance au delà de la première année commandent l'intervention (ponction, ou mieux retournement de la vaginale).

Elles n'ont aucun rapport avec la syphilis.

3° **L'hydrocèle persistante unilatérale et irréductible.** — Elle constitue une troisième variété observée chez le nourrisson.

Celle-là seule, tout à fait différente des formes précédentes, constitue à notre avis une classe à part, qui, en raison des conditions particulières

au milieu desquelles on l'observe, doit être tenue pour fortement suspecte d'hérédo-syphilis. Déjà en 1909, dans une leçon inédite à l'hôpital des Enfants-Malades, notre maître M. Marfan avait attiré l'attention sur ce symptôme et l'avait rangé parmi les signes de probabilité de l'hérédo-syphilis.

Historique. — Nous ne reviendrons pas sur l'historique de la question que nous avons complètement exposé ailleurs. Rappelons simplement que déjà en 1859 et en 1872, Hunter, puis Panas, niaient l'existence d'hydrocèles primitives.

Plus tard, en 1892, Reclus déclare qu' « il n'y a pas d'hydrocèles idiopathiques et qu'elles révèlent toutes une lésion de l'épididyme ».

En 1878, M. Hutinel rencontrait l'orchite interstitielle chez plus du tiers des hérédo-syphilitiques. Il est vrai qu'il s'agissait surtout de lésions microscopiques. L'opinion classique est en faveur de la rareté de l'hydrocèle au cours du sarcocèle de la syphilis héréditaire. Cependant, chez l'adulte, l'hydrocèle existe dans la moitié (Reclus), le tiers ou le quart (Fournier) des cas de sarcocèles syphilitiques. Il est fort probable que c'est la lésion testiculaire qui commande l'hydrocèle et non l'inverse ; celle-ci n'est qu'un épisode secondaire de durée variable au cours d'une maladie qui a frappé le testicule.

L'hydrocèle, véritable signal-symptôme des lésions testiculaires, a en tout cas une valeur incontestable, puisqu'elle attire l'attention sur une lésion profonde siégeant au testicule. Il est étrange de concevoir les choses différemment suivant qu'il s'agit d'une pleurésie, d'une hydarthrose ou d'une hydrocèle.

Il n'y a pas de réaction séreuse « essentielle », il n'y a que des réactions de causes mal connues. Une pleurésie, une hydarthrose persistante commandent l'examen du poumon ou de l'articulation.

L'extrême début d'une lésion pulmonaire ou d'une lésion osseuse sont souvent le point de départ de l'exsudation séreuse.

On s'explique mal pourquoi l'on refuse à l'hydrocèle ce qu'on admet par ailleurs.

Les auteurs anglais Carpenter, Bumstead et Taylor, en 1883 et en 1893, ont montré la fréquence des hydrocèles au cours des lésions testiculaires.

Seringe, dans sa thèse, a rencontré 25 fois la coexistence de l'hydrocèle avec des lésions testiculaires sur 95 cas de sarcocèles syphilitiques.

Vaglio, en 1917, à Naples, a été frappé également de la fréquence de l'hydrocèle chez des syphilitiques héréditaires.

Enfin, dans un récent travail, M. Jean Gouez, inspiré par M. Dufour, apporte un grand nombre d'observations d'hydrocèles chez l'adulte, en rapport avec la syphilis. Il invoque également l'étiologie syphilitique « dans le cas d'hydrocèle congénitale irréductible ».

Éléments du diagnostic. — Sur quels signes peut-on se baser pour redouter l'origine syphilitique d'une hydrocèle chez le nourrisson?

Evolution. — La longue durée de l'hydrocèle, sa persistance au delà de quatre, six à huit mois, doit faire craindre l'origine syphilitique.

Siège. — Elle est généralement unilatérale et irréductible, plus souvent à droite.

Etat du testicule. — C'est l'élément capital pour le diagnostic étiologique de l'hydrocèle. Le testicule du nourrisson se présente en général sous l'aspect d'une petite noisette de consistance à la fois ferme et souple.

La présence d'une mince couche de liquide dans la vaginale donne à l'organe une forme oblongue qui pourrait en imposer tout d'abord pour un testicule hypertrophié. Une palpation attentive et l'éclairage de la région éviteront l'erreur en montrant la transparence du liquide et la place occupée par la glande.

Quand l'hydrocèle est volumineuse, le testicule est impossible à palper.

Il faut évacuer le liquide à l'aide d'une petite aiguille à morphine enfoncée très obliquement dans la région scrotale antérieure que l'on fait saillir entre les doigts. On peut trouver à la palpation un testicule normal et cependant atteint microscopiquement de lésions interstitielles diffuses décrites par M. Hutinel. Seules les lésions importantes de l'épididyme ou du testicule sont reconnues cliniquement. Contrairement à l'opinion classique d'après laquelle le testicule syphilitique est dur, indolent, augmenté de volume, nous l'avons plus souvent trouvé dur comme une bille et petit. Il y avait toujours une notable différence entre les deux organes. La vaginale est souvent épaissie.

Association à l'hydrocèle de symptômes suspects. — On scrutera avec soin les antécédents héréditaires du petit malade. Un examen clinique complet s'impose. On cherchera plus spécialement la splénomégalie, le craniotabès avec dilatation veineuse cranienne et tous les signes de probabilité habituels.

Examens de laboratoire.— Il ne faut pas compter sur le caractère positif de la réaction de Wassermann dans le sang ou le liquide d'hydrocèle pour confirmer une opinion, tant est fréquente la négativité de cette réaction chez les syphilitiques héréditaires avérés du tout jeune âge. La réaction de Wassermann pratiquée dans le sang de la mère,

quand on le peut (à l'hospice des Enfants-Assistés, où l'on ne possède aucun renseignement sur les parents, cette recherche est malheureusement impossible), est souvent positive.

Vaglio l'a trouvée positive chez presque tous les parents des malades et seulement quatre fois chez les enfants.

Pronostic. — Traitée ou non, l'hydrocèle finit à la longue par se résorber.

L'hydrocèle n'a pas de gravité par elle-même ; le véritable pronostic est celui de la syphilis qu'elle révèle.

Traitement. — Le traitement antisyphilitique s'impose non pour hâter la résorption de l'épanchement, mais surtout pour lutter contre l'infection syphilitique généralisée.

Diagnostic. — A cet âge, une lésion chronique du testicule, lorsque la cuti-réaction à la tuberculine est plusieurs fois négative, a de grandes chances d'être d'origine syphilitique, surtout si elle s'accompagne de splénomégalie avec anémie. C'est en tout cas un signe de plus qui permet non pas d'affirmer, mais de soupçonner fortement la syphilis.

Les modifications très spéciales que subissent le testicule et la vaginale au cours de ces hydrocèles ne sont généralement révélées que par la clinique. Dans des travaux précédents nous apportons le résultat de nos constatations personnelles (10 observations). Il est rare que l'on ait la possibilité de fournir la vérification histologique. Nous apportons aujourd'hui une vérification de cet ordre. Il s'agit d'un petit malade que nous avons pu suivre dans le service de M. le professeur Marfan et pour lequel nous avons pu nous convaincre de l'origine spécifique de l'hydrocèle. Il présentait réunis des signes cliniques évidents de syphilis, des réactions sérologiques ultra-positives non seulement dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, mais localement dans le liquide d'hydrocèle.

De plus, les lésions testiculaires que nous avons trouvées à l'examen histologique sont du type syphilitique. Voici les résultats de cet examen que nous devons à l'extrême obligeance du Dr Leroux, préparateur d'anatomie pathologique à la Faculté : « Examen histologique montrant une sclérose très prononcée de la capsule conjonctive, sclérose qui envahit la région du hile enserrant les tubes droits. Par places, et en particulier au point photographié, on note la présence de lésions vasculaires caractérisées par du gonflement endothélial et surtout quelques manchons périvasculaires à mononucléaires et à plasmocytes. En résumé : *sclérose* et *vascularite*, lésions histologiques qui permettent de penser au diagnostic de syphilis. »



Infiltration lymphoplasmatique périvasculaire.
Prép. Salès n° 43. Gr. 350.

Cette observation, qui figure ailleurs en détails (*Le Nourrisson*, mars 1924, p. 138), établit nettement les rapports de certaines hydrocèles du nouveau-né et de la syphilis et montre qu'à côté des hydrocèles du nouveau-né physiologiques ou congénitales, il convient de décrire une troisième forme très différente : l'hydrocèle hérédo-syphilitique (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — Rapports de certaines formes d'hydrocèle vaginale du nourrisson avec la syphilis héréditaire, par G. SALÈS et PIERRE VALLERY-RADOT (*Le Nourrisson*, sept. 1923, p. 321). — De la valeur sémiologique de certaines hydrocèles vaginales persistantes chez le nouveau-né au point de vue du diagnostic de la syphilis héréditaire, par G. SALÈS et PIERRE VALLERY-RADOT (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, 19 déc. 1922). — L'hydrocèle du nourrisson, rapports de certaines formes avec la syphilis héréditaire, par PIERRE VALLERY-RADOT et G. SALÈS (*Presse médicale*, 9 mai 1923).

PUISSANCE DE LA DIATHERMIE DANS LE CANCER

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Ainsi que je l'ai indiqué dans mon premier article sur les cancers des radiologistes (1), la diathermie a une puissance remarquable dans le cancer de la langue. Il n'y a pas en effet que les petits épithéliomas cutanés qui peuvent bénéficier de la diathermo-coagulation : les épithéliomas des muqueuses sont, eux aussi, tout à fait justiciables de la coagulation diathermique, comme on va le voir.

I. Cancer de la langue, des amygdales et du plancher de la bouche. — La technique est à peu près la même que celle que j'ai décrite à propos du traitement des cancers des radiologistes : il faut posséder tout le jeu d'électrodes actives se fixant sur le manche isolant (2) ; les électrodes sont constituées soit par des boules de différentes grosseurs, soit par des disques de différents diamètres, soit par des aiguilles, soit par une lame en forme de couteau, mais à arête non tranchante. Ces électrodes sont vissées sur une tige porte-électrodes isolée qui est ou rectiligne, ou courbe suivant les besoins (3).

L'électrode indifférente est, comme toujours, une lame d'étain de grandes dimensions placée sur la région lombo-fessière du malade.

Pour le cancer des amygdales, la coagulation diathermique se fait facilement en se servant d'un abaisse-langue et du porte-électrodes courbe sur lequel on fixe la boule n° 2 de mon appareillage. Il est à peu près indispensable, pour toutes ces applications, de se servir d'une pédale interruptrice, afin de pouvoir arrêter instantanément le courant quand un point de la tumeur paraît suffisamment détruit, pour pouvoir faire porter l'action coagulante sur un autre point.

Il est utile d'associer la radiothérapie à la diathermie pour agir sur tous les ganglions qui peuvent se trouver dans la région sous-maxillaire ; il en est de même pour les ganglions qui accompagnent le cancer du plancher de la bouche.

Au contraire, pour les ganglions du cou qui s'observent si souvent dans le cancer de la langue, c'est à l'opération chirurgicale qu'on devra avoir recours, ainsi que le recommande le Dr Norman Patterson, l'un des chirurgiens qui ont le plus pratiqué la diathermo-coagulation dans les cancers de la langue. L'ablation ganglionnaire doit être faite, d'après cet auteur, de préférence après la coagulation de la partie cancéreuse.

« Quand la tumeur est peu étendue, peu profonde et que les ganglions du cou ne sont pas encore envahis, dit N. Patterson, il y a de grandes chances pour guérir définitivement le malade. » Plusieurs des malades dont l'observation sera rapportée plus loin avaient été considérés par des chirurgiens de valeur comme étant inopérables, et pourtant la diathermie a été assez puissante pour les guérir sans récidive.

Chaque fois que cela est possible, il est indiqué de faire un prélèvement de la tumeur pour biopsie ; mais, remarque N. Patterson, cette petite opération provoque quelquefois une évolution rapide du cancer, surtout lorsqu'un fragment de tissu sain voisin a été enlevé en même temps.

La diathermo-coagulation présente plusieurs avantages qu'il convient de faire connaître : le champ opératoire n'est pas souillé par le sang, ce qui rend l'opération plus rapide et plus nette : les vaisseaux sanguins rencontrés par les lignes de force partant de l'électrode active se ferment à mesure que la coagulation se poursuit. L'absence de sang permet de détruire plus complètement la tumeur que le chirurgien peut voir facilement.

La destruction de toutes les cellules néoplasiques constituant la tumeur jusque dans ses limites les plus éloignées peut être assurée avec des risques de récidive bien moins grands qu'après l'intervention sanglante. Ce résultat est dû à ce que la coagulation diathermique, surtout avec les intensités employées dans cette opération, ne se borne pas à détruire seulement les cellules en contact immédiat avec l'électrode active. La destruction se fait bien plus profondément que la surface touchée par l'électrode et cette profondeur est en relation directe avec l'intensité du courant. Cette action en profondeur constitue une grande supériorité sur la section d'une masse néoplasique par un bistouri ou tout autre instrument tranchant ; mais il faut connaître cette action pour pouvoir éviter de la faire porter sur les tissus sains voisins qui ne doivent pas être détruits.

Un autre avantage de la diathermie, c'est de diminuer les risques d'infection : les micro-organismes sont détruits en effet, par suite de la forte densité électrique au niveau de l'électrode, et en même temps les vaisseaux lymphatiques sont obturés par le même mécanisme ; il en est de même des vaisseaux sanguins. La coagulation d'une tumeur ou son ablation par le couteau dia-

(1) Puissance de la diathermie dans le cancer : Cancer des radiologistes (*Paris médical*, 8 mars 1924, p. 227).

(2) Cet appareillage est construit par la maison Lépine, à Lyon.

(3) Voy. Diathermie et Diathermothérapie, Paris, J.-B. Baillière et fils, 2e édit., 1924.

thermique laisse une surface post-opératoire où l'absorption septique est bien moins grande qu'après l'usage du bistouri ou des ciseaux.

D'après les chirurgiens qui ont appliqué la diathermie aux cancers de la langue ou des amygdales, en collaboration avec un électrothérapeute, les résultats fournis par la coagulation produite par les oscillations de haute fréquence *sont infiniment supérieurs* à ceux que donne l'intervention sanglante.

C'est l'avis de Herbert Frankling, de N. Patterson, entre autres ; ces chirurgiens affirment que tout cas qui est opérable par les méthodes ordinaires de la chirurgie est justiciable du traitement par la diathermie. Herbert Frankling soutient en outre que le diathermie donne des résultats heureux, même dans des cas considérés comme inopérables par les procédés chirurgicaux.

Les plus brillants succès sont obtenus quand la maladie a été diagnostiquée et traitée précocement. Aussi comprend-on facilement quels services les médecins consultés au début peuvent rendre aux malades en leur indiquant le meilleur traitement à appliquer dans ces cas-là, et qui paraît bien être le traitement par la diathermie.

Personnellement, je puis affirmer la grande efficacité de la coagulation diathermique dans un cas de cancer de l'amygdale et dans un autre cas de cancer du plancher de la bouche : le premier est resté guéri depuis plus de cinq ans ; le second, que suit et surveille attentivement le médecin du malade, se maintient dans de bonnes conditions depuis 1920 ; ce malade avait été opéré à Montpellier du côté droit l'année précédente. La récidive s'étant manifestée du côté opposé, le chirurgien conseilla la radiothérapie ; j'appliquai le traitement radiothérapique sur le ganglion sous-maxillaire gauche, assez volumineux, mais je détruisis par la diathermo-coagulation toutes les parties néoplasiques du plancher de la bouche, des gencives et de la partie antérieure sublinguale. Cette coagulation fut faite chaque fois après anesthésie locale pratiquée par un interne d'un service de chirurgie. Plusieurs fois, ce malade est venu me voir sur le conseil de son médecin : actuellement, le malade se porte très bien, son état général est excellent ; seule, la parole est moins aisée par suite de la limitation des mouvements de la langue.

Mais ces deux observations sont moins importantes que celles qu'on va lire et qui ont été publiées récemment dans le *British medical Journal* (14 juillet 1923), par le Dr Norman Patterson, du London Hospital.

I. — Epithélioma étendu de l'amygdale droite, du bord droit de la langue et du plancher de la bouche ; traité par la diathermie, le malade alla bien pendant quelque temps ; plus tard il revint à l'hôpital avec une tumeur intéressant le côté droit de la langue et de la bouche ; en même temps il existait une large masse dure dans la région sous-maxillaire droite.

La tumeur de la bouche fut soumise à une vigoureuse diathermo-coagulation et la masse ganglionnaire enlevée par dissection.

Le malade, *huit ans après*, est employé comme conducteur de tramways ; il ne présente pas le moindre signe de tumeur.

II. — Cancer de la base de la langue chez une femme âgée : en s'aidant du miroir laryngoscopique, la tumeur est enlevée par le couteau diathermique.

Six ans après, aucune récidive.

III. — Homme cinquante-deux ans : cancer du milieu du plancher de la bouche ; langue mobile ; engorgement ganglionnaire sous-maxillaire à droite, rien à gauche.

La tumeur est diathermo-coagulée et, quinze jours plus tard, les ganglions sont disséqués.

Plus de *six ans après, aucune récidive.*

IV. — Femme cinquante-huit ans : cancer en forme de chou-fleur sur le côté droit du palais. Après résection du maxillaire supérieur, la cavité est complètement traitée par la diathermie. La malade se porta bien pendant un an et dix mois, mais elle revint avec une petite induration dans la cicatrice, qu'on détruisit par la diathermie. Six mois plus tard, elle vint à l'hôpital pour une volumineuse masse ganglionnaire qui fut enlevée ainsi que les ganglions compris entre la veine jugulaire et la portion supérieure du sterno-mastoïdien.

Six ans et trois mois après la première intervention, la malade est en bonne santé.

V. — Un homme de cinquante-cinq ans se plaint d'une sécheresse de la gorge depuis sept semaines : ganglions engorgés à gauche. Epithélioma de la partie postérieure de la langue avec participation de l'amygdale gauche.

La tumeur est enlevée par le couteau diathermique et ensuite les ganglions par le bistouri.

Cinq ans et trois mois après, aucune récidive.

VI. — Homme de cinquante-sept ans, grand fumeur. Gros épithélioma de l'amygdale et du voile du palais à droite ; exérèse diathermique. Un an après, les ganglions à droite étaient enlevés complètement.

Quatre ans et cinq mois après, aucune récidive.

VII. — Homme de quarante-six ans : douleur à la déglutition, amaigrissement depuis un an. Cancer étendu de la base de la langue, de l'amygdale droite et du voile du palais.

Diathermo-coagulation de la tumeur ; quinze jours après, large exérèse des ganglions à droite avec résection de la veine jugulaire. Deux semaines plus tard, les ganglions de gauche étaient enlevés à leur tour, et en même temps la diathermie était appliquée sur un vestige de la tumeur qui avait été oublié à la première opération. Un mois après, une aire suspecte fut diathermo-coagulée.

Trois ans après cette dernière opération, aucune récidive.

VIII. — Homme de soixante-sept ans : épithélioma superficiel de l'amygdale et du pilier antérieur à gauche ; pas d'envahissement ganglionnaire. Tumeur détruite par la coagulation diathermique. Trois mois plus tard, un ganglion induré est découvert près de la carotide gauche et un autre dans le triangle postérieur gauche : la région est nettoyée par dissection.

Trois ans après, aucune récidive.

IX.— Femme d'âge moyen: épithélioma de la paroi postérieure du pharynx, juste au-dessus des aryténoïdes. Le miroir laryngoscopique est nécessaire ; tumeur détruite par la diathermie.

Trois ans après, aucune récidive.

X. — Homme de soixante-quatre ans : depuis quatre mois, petite masse sur le côté gauche de la langue. L'examen montre un épithélioma de la langue et du plancher de la bouche, pas de ganglions.

La partie cancéreuse fut enlevée par le couteau diathermique.

Deux ans et trois mois après, aucune récidive.

XI. — Un homme, depuis trois mois, sent une partie dure sur le côté de la langue : l'examen révèle un épithélioma de la langue et du plancher de la bouche ; à la palpation, pas de ganglions. Tumeur enlevée par la diathermie et, quinze jours après, nettoyage du triangle antérieur du côté droit du cou. Six semaines plus tard, les ganglions du côté gauche étaient enlevés à leur tour.

Aucune récidive, deux ans après la diathermie.

XII. — Homme de soixante-douze ans : depuis six semaines a remarqué une petite grosseur sur le palais ; fumeur de pipe modéré. L'examen montre un épithélioma du palais ; pas de ganglions.

La tumeur est coagulée ainsi que les tissus environnants par la diathermie.

Un an et dix mois après l'opération, aucune récidive.

XIII. — Homme de soixante-neuf ans : depuis quatre mois, sécheresse de la gorge ; dents très sales ; fume 3 onces et demi de tabac par semaine. Epithélioma de l'amygdale gauche ayant envahi le pilier antérieur et le voile du palais. Leucoplasie de la langue. La tumeur est diathermocoagulée et un ganglion très hypertrophié est enlevé pour la biopsie. Ligature de la carotide externe. Le ganglion présentait un état inflammatoire.

Un an et huit mois après, pas de récidive.

XIV. — Homme de soixante-quinze ans : épithélioma de l'amygdale droite étendu au maxillaire inférieur. Le malade refuse l'ablation des ganglions, mais il consent à la ligature préalable de la carotide externe. Diathermocoagulation profonde et complète de la tumeur. Convalescence rapide.

Un an et sept mois après, pas de récidive.

XV. — Femme de soixante et onze ans : épithélioma du bord droit de la langue et du plancher de la bouche adjacent, intéressant la mâchoire. Envahissement ganglionnaire. La tumeur est complètement coagulée par la diathermie et ensuite les ganglions sont enlevés.

Un an et quatre mois après, aucune récidive.

XVI. — Homme de trente-huit ans : cancer occupant la totalité du sinus droit ; l'os était envahi et il était impossible d'enlever la tumeur complètement ; cependant on la sectionna, puis la totalité de la cavité fut soumise à la diathermie. Une fistule resta à la suite de l'opération : on pourra probablement la fermer par une opération plastique.

Deux ans après la diathermie, aucune récidive.

XVII. — Homme de soixante-quatre ans : depuis un mois, difficulté d'avaler ; douleur à la région postérieure de la langue ; fumeur modéré ; fut un gros buveur pendant un certain temps, mais était devenu sage depuis dix ans ; dents très septiques. On trouve un épithélioma de la luette et du voile du palais ayant gagné la partie supérieure des piliers antérieurs des deux côtés. La tumeur est commodément coagulée par la diathermie. Pas d'induration ganglionnaire ; malgré cela, tous les ganglions à droite et à gauche sont enlevés par la dissection.

Deux ans après l'opération, aucune récidive.

Voici maintenant deux observations de malades opérés par le Dr Herbert Frankling et rapportées par Cl. Saberton (*Diathermy in medical and surgical practice*, p. 117).

I. — J. C..., soixante-deux ans, a été opéré le 28 novembre 1918, pour un épithélioma de la moitié de la langue et du plancher de la bouche ; ce cancer formait une masse fongueuse répugnante. Des ganglions existaient qui furent enlevés par une opération sanglante préalable.

Les parties néoplasiques de la langue furent traitées et extirpées au moyen du couteau diathermique ; le reste fut coagulé à l'aide de l'électrode sphérique, il en fut de même pour les parties néoplasiques du plancher de la bouche. Des escarres dures recouvraient les surfaces coagulées ; elles s'éliminèrent entre le dixième et le seizième jour ; la partie de la langue qui restait avait un aspect apparent tout à fait normal, quoique le malade y ressentît une petite douleur. Aucune hémorragie secondaire ne se produisit. Le patient pouvait parler remarquablement bien et son état général devint rapidement excellent.

II. — G... K., cinquante deux ans, fut opéré aussi à la même époque, pour un cancer du plancher de la bouche qui s'était propagé au côté gauche de la langue. La moitié droite de la langue présentait de la leucoplasie.

L'opération par la diathermie fut faite d'après les indications précédentes, couteau diathermique pour la langue, électrode sphérique pour les parties néoplasiques du plancher de la bouche. Il n'y eut pas la moindre hémorragie pendant l'opération. Les escarres se détachèrent dix à douze jours après.

Dans ce cas, une grosse croûte dut être enlevée à la pince, ce qui produisit une légère hémorragie qu'il fut facile d'arrêter par un bain de bouche chaud. Il n'y eut aucune douleur, mais seulement de la gêne. Après l'élimination des escarres, ce qui restait de la langue et le plancher de la bouche étaient mous, d'apparence saine, et le malade pouvait très bien parler.

Herbert Frankling a constaté en outre que la convalescence des malades se faisait plus simplement qu'après l'intervention sanglante : ses infirmières lui déclarèrent souvent qu'elles ne voyaient plus entrer dans le service les cas de cancer de la langue avec autant de frayeur depuis qu'on employait la diathermie.

Par les observations qui précèdent on voit que les résultats fournis par la diathermie dans le cancer siégeant dans la bouche ou dans le pharynx sont dignes de fixer l'attention des chirurgiens et des électrothérapeutes.

De ces résultats il convient de rapprocher le passage suivant d'un article très intéressant du professeur Pech dans la *Presse médicale* du 23 février 1924 : « Actuellement, dit-il, après la chirurgie et avec elle, la radiothérapie est notre seule arme contre le cancer. »

La diathermie, qui n'est pas assez connue en France — quoiqu'elle soit due au génie et aux travaux de d'Arsonval, — est aussi une arme très puissante, à condition qu'elle soit maniée correctement, avec des électrodes convenables et avec une intensité suffisante.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La bilharziose et le tartrate d'antimoine.

J.-B. CHRISTOPHERSON discute l'action du tartrate d'antimoine sur la bilharziose (*Brit. Med. Journ.*, 29 déc. 1923) dans 103 cas traités. Sur ces 103 malades soignés par injection intraveineuse de tartrate d'antimoine, 23 avaient encore des œufs vivants après le traitement, mais aucun d'eux n'avait reçu au total plus de $0^{gr},90$ d'antimoine. Cette dose est donc insuffisante pour tuer tous les parasites. Chez les autres malades ayant reçu en l'espace de vingt-huit jours environ 2 grammes d'antimoine, les urines ne contenaient plus aucun œuf vivant, au moins pendant un an après le traitement. Il a été impossible de tenir ces malades plus longtemps en observation. L'apparition des œufs cesse en général après l'absorption de $0^{gr},35$ à $0^{gr},70$ d'antimoine. Ce médicament suspend d'abord la formation des œufs, sans que le ver soit détruit. Si l'on cesse le traitement à ce moment, les œufs réapparaissent dans les urines au bout de quelque temps. L'expérience seule et l'observation prolongée des malades une fois le traitement fini ont permis d'établir quelle était la dose efficace dans le traitement de la bilharziose. En effet, la présence ou l'absence d'éosinophilie n'ont pas grande valeur. L'éosinophilie n'est que la réaction des tissus contre l'invasion des toxines ; elle peut apparaître dans des cas plus ou moins graves. Il n'est pas rare de la voir apparaître au début du traitement, en réponse à l'action tonique de l'antimoine. La réaction de fixation du complément ne peut être employée comme élément de diagnostic certain ; en effet, outre qu'il est souvent difficile de se procurer de l'antigène, cette réaction reste souvent positive quelque temps après l'élimination des vers.

E. TERRIS.

Doigt hippocratique.

DAVID CAMPBELL (*Brit. Med. Journ.*, 26 janv. 1924) rapporte le cas d'une malade atteinte d'ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique provenant d'une tumeur maligne du poumon droit, et qui présentait une déformation très marquée des doigts et des orteils en crochet. Peu de temps avant sa mort, on dut l'amputer de l'auriculaire droit, ce qui permit de l'examiner microscopiquement et de le comparer avec un doigt normal. Campbell ne trouva ni épaississement fibreux, ni dilatation des brides capillaires, ni hypertrophie du tissu conjonctif, ni excès de graisse, mais seulement de l'œdème des tissus dans toute l'extrémité du doigt, spécialement entre l'ongle et l'os. Remarquant la fréquence de cette maladie dans les différents cas de maladie du poumon ou de la plèvre, où la tension de l'oxygène dans le sang artériel, et par conséquent dans les tissus qu'il alimente, est fortement diminuée, il en conclut que cet œdème serait dû à une oxydation défectueuse des tissus des extrémités. Cette hypothèse concorderait d'ailleurs avec le fait que les doigts hippocratiques ont été observés également dans des cas d'obstruction du retour veineux dans les membres.

E. TERRIS.

Dextrocardies.

La dextrocardie est connue depuis longtemps ; le premier cas, rapporté par Severinus (de Rome), date de 1643. Depuis, les progrès de l'auscultation, les rayons X et l'électro-radiographie en ont rendu le diagnostic relativement facile, et ont montré que les cas ne sont pas rares. H. WALLACE JONES (*Brit. Med. Journ.*, 26 janvier 1924) les divise en inversions ou « image réfléchie » du cœur, la moitié droite se trouvant à gauche et *vice-versa*, complète ou incomplète, et en dextroversion, le cœur resté normal, se trouvant simplement déplacé vers la droite, que ce soit une déformation congénitale ou acquise. L'inversion complète est plus fréquente (à peu près 200 observations ont été faites) que l'inversion incomplète. Dans l'un et l'autre cas, l'électro-cardiogramme est nettement modifié, tandis que la dextroversion donne un électro-cardiogramme normal, et ne peut être démontrée que par l'auscultation et la radiographie.

E. TERRIS.

Paralysie générale et paludisme.

Après plusieurs essais de traitement des maladies dégénératives par la tuberculine ou autres vaccins, Wagner Jauregg, en 1917, essaya avec quelque succès de guérir la paralysie générale par des inoculations de malaria « tertian » bénigne. Il fut aussitôt suivi dans cette voie. H.-C. BECCLE (*Brit. Med. Journ.*, 29 déc. 1923) rapporte ses observations personnelles, au nombre de 14 : 11 cas précoces, 3 plus avancés. Il inocula le premier de ces malades par voie sous-cutanée, dans la région interscapulaire, avec 2 centimètres cubes de sang prélevé sur un malade atteint de malaria « tertian » bénigne et n'ayant pas absorbé de quinine. A mesure que la malaria se manifestait chez un sujet, il prélevait sur lui la quantité de sang nécessaire pour inoculer un autre malade, ceci aussi bien dans la période de pyrexie que dans la période d'apyrexie, mais avant que le malade ait absorbé de la quinine. Une seule injection lui suffit dans tous les cas. La période d'incubation varie de neuf à vingt-quatre jours. Après douze attaques, il administra aux malades du bichlorhydrate de quinine par injection intramusculaire, puis du sulfate de quinine par la bouche pendant une semaine. A la suite de la période malarienne, il fit administrer du novarséno Billon par voie intraveineuse ($0^{gr},90$ une fois par semaine pendant six semaines). Deux des cas précoces furent améliorés sensiblement et reprirent leur travail ; 4 autres manifestèrent aussi une amélioration durable ; chez 4 autres, l'amélioration fut à peu près nulle. Parmi des cas plus avancés, l'un fut amélioré physiquement de manière sensible, un autre ne manifesta qu'un très léger éveil de l'intelligence. Les résultats sont encourageants, si la maladie peut être traitée assez tôt. Néanmoins, l'avenir seul pourra montrer si les résultats acquis sont définitifs.

E. TERRIS.

Étude de la sclérose en plaques.

DOUGLAS K. ADAMS, dans *le Glasgow Medical Journal* (déc. 1923), passe en revue un certain nombre de questions ayant trait à la sclérose en plaques. Il passe rapidement sur les symptômes, confessant que ceux qui sont les plus précoces : faiblesse et raideur des jambes et perte du réflexe abdominal, sont néanmoins trop tardifs pour qu'il soit permis d'intervenir efficacement. Si alors il est parfois difficile de la distinguer de la myélite en plaques, par contre la réaction de Wassermann, toujours négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, permet d'écarter le diagnostic de neuro-syphilis. Pour ce qui est de l'origine infectieuse de la maladie, l'auteur rapporte un certain nombre d'expériences faites par lui : des lapins reçurent des injections soit de liquide céphalo-rachidien prélevé sur un malade, soit d'extrait du système nerveux préalablement cultivé sur milieu de Noguchi; dans les deux cas, certains d'entre

eux furent atteints de paralysie et des spirochètes furent trouvés dans le cerveau, le foie et les glandes surrénales de ces animaux, quoiqu'il fût impossible d'en découvrir dans les cultures. Passant ensuite au traitement, Adams explique que les ressemblances cliniques entre la neurosyphilis et la sclérose en plaques, et le fait que la réaction à l'or colloïdal est positive dans ces deux maladies seulement, l'ont amené à essayer le traitement antispécifique dans les cas de sclérose en plaques : iodure de potassium, mercure, néosalvarsan. Il a ainsi obtenu des résultats encourageants, et dans certains cas durables, particulièrement en ce qui concerne la démarche, le contrôle des sphincters et le nystagmus. E. TERRIS.

Troubles oculaires et sclérose en plaques.

Les symptômes de la sclérose en plaques se développent tardivement, alors que la maladie ne peut plus être enrayée. BROWNLOW RIDDELL (*Glasgow Med. Journ.*, déc. 1923) attire l'attention sur des manifestations oculaires précoces — diplopie ou névrite rétrobulbaire aiguë — qu'il lui fut plusieurs fois permis de constater. Sur 29 cas de diplopie, il en vit quatre sans causes reconnues et qu'il attribue à la sclérose en plaques ; l'un d'eux fut d'ailleurs guéri par le traitement antispécifique. Pour les trois autres, le diagnostic ne pourra être confirmé que par l'évolution ultérieure de la maladie. Dès 1908, l'auteur avait déjà pu observer un cas de diplopie accompagnée de douleur dans le sinus frontal gauche, qui fut suivi un an plus tard de nystagmus, et peu après d'autres symptômes de sclérose en plaques. Pour une autre malade, atteinte de névrite rétrobulbaire aiguë, Riddell avait fait le diagnostic de sclérose en plaques qui fut confirmé par la suite. D'autres troubles oculaires peuvent se produire pendant la période préliminaire de la maladie : le nystagmus, moins douloureux que celui des mineurs, et l'atrophie optique, très nettement différente de l'atrophie primaire, survenant au cours de l'ataxie locomotrice. Mais ces derniers symptômes sont pour l'auteur moins intéressants à dépister que les deux premiers, car ils surviennent plus tardivement et sont généralement accompagnés d'autres manifestations alarmantes. E. TERRIS.

Action de la physostigmine et de la pituitrine dans l'iléus post-opératoire.

L'iléus mécanique nécessite une laparotomie immédiate. Pour l'iléus dynamique, tout aussi grave puisqu'il est fréquemment mortel, bien des remèdes ont été employés dont aucun n'est satisfaisant. D.-G.-T. KERR-CROSS (*Brit. Med. Journ.*, 5 janv. 1924) a étudié l'action de la physostigmine et de la pituitrine. Au cours de ses expériences de laboratoire, il remarqua que l'un ou l'autre de ces médicaments employé seul n'avait qu'une action insignifiante sur les contractions de l'intestin ; une fois combinés, leur action devient efficace. L'expérience clinique a confirmé ces résultats. L'auteur rapporte 15 cas d'iléus post-opératoire dont plusieurs étaient désespérés et où cette médication fut employée. Deux des malades ne purent être sauvés. Dans tous les autres cas, Kerr-Cross obtint une amélioration immédiate et durable. E. TERRIS.

Peptone et vaccine dans le traitement de l'asthme.

JOHN VEITCH (*Brit. Med. Journ.*, 5 janv. 1924) fait remarquer que plusieurs cas d'asthme ne réagissent pas à la peptone ou à la vaccine administrées séparément. Parmi ceux-là, un certain nombre seulement ont pu être améliorés par un traitement de peptone suivi par un traitement de vaccine. Pour les autres, Veitch a essayé des injections de peptone et de vaccine combinées, dans des solutions de plus en plus fortes administrées chaque semaine, en augmentant progressivement la dose. Sur 24 cas qu'il rapporte, 13 furent complètement guéris ; un seul ne ressentit aucune amélioration. Les malades les plus jeunes guérissent plus facilement et plus rapidement. L'âge semble avoir plus d'importance que la durée de la maladie. E. TERRIS.

Parathyroïde et tuberculose.

HENRY R. HARROWER (*Americ. Journ. of clinic. Medicine*, décembre 1923) attire l'attention sur la décalcification que produit la tuberculose et signale l'intérêt qu'il y aurait à y remédier, non seulement en fournissant à l'organisme le calcium qui lui fait défaut, mais encore en l'aidant à retenir, à fixer ce calcium. A ce sujet, l'auteur rappelle que, récemment, dans des cas d'ulcérations diverses s'accompagnant également de décalcification, l'ingestion par la bouche de parathyroïde fut essayée et donna des résultats satisfaisants et durables rétablissant le pourcentage de calcium dans le sang. Assimilant la tuberculose à une ulcération (ulcération des poumons, des os, de la peau, de la gorge), il demande que ce traitement soit essayé, étant persuadé qu'on obtiendrait des résultats similaires.

E. TERRIS.

Glandes parathyroïdes et leur importance en chirurgie.

Au cours des opérations sur le corps thyroïde, il peut survenir quelques symptômes de tétanie. Ces symptômes, écrit T.-P. DUNHILL (*Brit. Med. Journ.*, 5 janv. 1923), sont dus à une lésion soit des glandes parathyroïdes elles-mêmes, soit des vaisseaux sanguins afférents. Ces mêmes manifestations se reproduisent chez les animaux à qui on a enlevé les parathyroïdes et sont souvent mortelles. Il est donc important de tenir compte de ce fait dans les opérations de goitre exophtalmique, entraînant l'ablation complète du corps thyroïde. Il faut être exactement renseigné sur la situation des glandes parathyroïdes, et apporter le plus grand soin dans la dissection des bords postérieurs du corps thyroïde et dans la ligature des branches de l'artère thyroïde inférieure. Si la tétanie se produit, on préconise des injections de solution de calcium, une greffe de parathyroïde provenant d'un membre de la famille et une médication parathyroïdienne. L'auteur a obtenu d'heureux résultats avec la première méthode. La seconde a réussi dans des expériences faites sur des chiens, mais Dunhill se montre extrêmement sceptique à l'égard de la troisième.

E. TERRIS.

Étiologie du torticolis spasmodique.

En faisant différentes recherches sur l'encéphalite, E. ROSENOW (*The Journ. of nervous and mental Disease*, janvier 1924) constata que le torticolis spasmodique paraissait dû à un microorganisme (streptocoque). Rosenow a employé du pus provenant d'amygdalite de malades atteints de torticolis et sélectionné par cultures ; l'injection fut faite par voie sous-durale modifiée au préalable, intracérébrale et intraveineuse ; les lapins en expérience prése èrent (42 sur 70) un syndrome ne de torticolis spasmodique. E. T.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 22-3-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE,
HOPITAL BEAUJON

PATHOGÉNIE DE L'HERPÈS ET DU ZONA

PAR

le Pr Ch. ACHARD

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

Je vous ai parlé dans les leçons précédentes (1) des herpès et du zona ; je vous ai montré les analogies et les différences que la clinique permet de relever entre ces deux ordres d'affections. Il nous reste à rechercher si les notions encore bien imparfaites que nous possédons sur leur pathogénie nous permettent de justifier ces analogies et ces différences cliniques et d'expliquer leur mécanisme respectif (2).

Il y a longtemps qu'on s'est demandé si l'herpès était inoculable à l'homme. Douard (de Bordeaux), Vidal (1875) avaient tenté cette inoculation qui avait réussi en deux passages successifs. Brocq admettait la contagion conjugale de l'herpès. Mais la démonstration vraiment nette du virus herpétique ne fut faite qu'en 1913, par Grüter (3) qui, avec la sérosité d'un herpès cornéen, reproduisit la lésion sur la cornée du lapin. Löwenstein (1919) obtint des résultats semblables avec la sérosité de tous les herpès, sauf celui du zona. Ces données sur le virus herpétique ont été depuis confirmées et accrues par une série d'observateurs. On sait que ce même virus, qui produit chez le lapin une kératite — et qu'on devrait appeler kératitogène, plutôt que kératogène (4), comme on le fait généralement d'une manière peu correcte, — existe dans les vésicules de tous les herpès qui ne sont pas dus au zona, dans les herpès de la face comme dans les herpès génitaux, dans les herpès légers comme dans les herpès graves, dans les herpès passagers comme dans les herpès récidivants : ainsi l'inoculabilité à la cornée du lapin a été constatée par Milian pour l'herpès récidivant de la face, par Tzanck, Nicolau et Poincloux pour l'herpès récidivant des doigts.

Par contre, la sérosité des vésicules du zona, de la varicelle, de l'eczéma, du pemphigus, de l'érythème polymorphe, ne produit pas cette kératite expérimentale.

Chez l'homme, ce virus herpétique est inoculable à la peau, comme l'ont montré P. Teissier, Gastinel et Reilly ; et il est inoculable, à la fois, au sujet lui-même et à d'autres sujets.

Ce virus appartient à la catégorie des microbes invisibles, incultivables et filtrants, comme l'ont établi Luger et Lauda, Blanc et Caminopetros, Levaditi. Il résiste à la dessiccation. Il se conserve quelque temps dans la glycérine.

Il se propage par voie nerveuse : c'est un virus névrophile ou, selon la terminologie usitée en Allemagne, neurotrope. Inoculé à la cornée, il se diffuse dans le nerf optique et pénètre par là jusque dans l'encéphale ; inoculé dans le nerf sciatique, il remonte également dans les centres nerveux. Parvenu dans le cerveau, il provoque des lésions d'encéphalite, comme l'ont constaté Doerr et Vöchting.

Il existe non seulement dans les vésicules cutanées, mais aussi dans la salive des malades atteints d'herpès et dans celle d'un certain nombre de sujets qui n'ont pas d'herpès, d'après Levaditi, Harvier et Nicolau : il y a donc des porteurs sains de germes herpétiques.

On n'a pu mettre en évidence sa présence dans la sang.

Dans le liquide céphalo-rachidien, Ravaut et Rabeau (1921) pensent qu'il se trouve parfois : ils ont obtenu un résultat positif en inoculant ce liquide dans la cornée et le cerveau du lapin. Toutefois, cette virulence du liquide céphalo-rachidien n'a pas été confirmée dans les recherches de Levaditi, Nicolau, Poincloux, Schnabel.

Tous les animaux ne sont pas réceptifs pour ce virus : il est inoculable au lapin, au cobaye, à certains singes, mais non au chien, au chat, à certains singes, au pigeon.

L'herpès expérimental confère une certaine immunité, mais variable. Doerr et Schnabel, Blanc et Caminopetros, Levaditi et Nicolau ont reconnu l'immunité locale de la peau et de la cornée inoculées, tandis que la peau des autres régions et la cornée opposée restent sensibles et que le cerveau, atteint par le virus, devient réfractaire. Cependant la cornée opposée, non inoculée, acquiert peu à peu, selon Doerr et Vöchting, une

(1) Voy. *Paris médical*, 1924, p. 169, 285 et 433.

(2) Voy., sur le virus de l'herpès et les virus analogues, l'important travail de C. LEVADITI, Ectodermoses neurotropes. Poliomyélite, encéphalite, herpès, Paris, 1922.

(3) GRUETER, Experiment. u. klin. Untersuchungen über den sog. Herpes corneal (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1920, Bd. 65, p. 298).— A. LOEWENSTEIN, Uebertragungs Versuche mit dem Virus fieberhaften Herpes (*Ibid.*, 1919, Bd. 64, p. 15 ; 1920, Bd 65, p. 299). — R. DOERR et R. VOECHTING, Études sur le virus de l'herpès fébrile (*Rev. génér. d'ophtalmol.*, 1920, t. XXIV, p. 409).

(4) Le mot « kératogène » était employé déjà pour désigner les topiques qui favorisent la production de substance cornée dans l'épiderme.

immunité partielle, ce qui semble montrer que le virus, après avoir atteint l'encéphale, se répand par voie centrifuge dans les nerfs périphériques. D'autre part, Teissier, Gastinel et Reilly ont observé que la réceptivité de la peau humaine à l'inoculation diminue dans les auto-inoculations successives, qui échouent après trois ou quatre passages.

Le sérum des malades atteints d'herpès et celui des animaux vaccinés ne neutralise pas *in vitro* le virus herpétique, selon Blanc et Caminopetros.

Les lésions provoquées par l'inoculation au lapin sont d'abord des lésions tégumentaires, plus ou moins exactement semblables à celles de l'herpès humain et qu'on observe, suivant le siège de l'insertion du virus, à la cornée, sur la peau, ou aux organes génitaux. De plus, par suite de la propagation aux centres nerveux, on observe des lésions d'encéphalite, avec une localisation de préférence, qui est habituelle dans d'autres infections névrophiles, à la région de l'hippocampe et de la corne d'Ammon. Ces lésions peuvent être aiguës : on constate une méningite à mononucléaires et des manchons cellulaires autour des vaisseaux, des altérations parenchymateuses des cellules nerveuses, avec une infiltration leucocytaire qui tend à former des foyers, et de la neuronophagie. Dans d'autres cas, ces lésions ont une marche subaiguë et se réduisent à peu près à la méningite et aux manchons périvasculaires.

Il semble que l'affinité du virus pour le cerveau soit variable suivant les souches de virus et que certains ne fassent que l'effleurer en quelque sorte, en l'immunisant toutefois, mais sans le léser vraiment (1).

Ainsi, le virus de l'herpès apparaît comme un virus névrophile qui peut déterminer dans le cerveau des lésions particulières et qui, sous ce rapport, ressemble à une série d'autres ultra-virus névrophiles, capables, comme lui, de donner lieu à la formation d'inclusions cellulaires : tels sont les corpuscules de Negri dans la rage, ceux de Guarnieri dans la vaccine, ceux de Paschen dans la variole, ceux de Borrel dans la clavelée, ceux de Halberstädter et Prowaczek dans le trachome, ceux de Hintze dans la fièvre aphteuse, ceux de Levaditi et Nicolau dans l'encéphalite léthargique.

Les lésions cérébrales produites par le virus de l'herpès ressemblent beaucoup à celles que provoque le virus de l'encéphalite léthargique, et cette ressemblance est telle que Levaditi soutient l'identité de ces deux virus.

Des objections ont été faites à cette opinion uniciste. Gastinel, et d'autre part Kling, Davide et Liljenquist (2) ont discuté les résultats de Levaditi. Les auteurs scandinaves, en particulier, ont mis en doute que le virus obtenu par Levaditi dans des cas d'encéphalite humaine fût le vrai virus de cette maladie, qu'ils croient différent de celui de l'herpès. Mais, d'après les recherches récentes de Levaditi, Nicolau et M[lle] Schœn (3), le virus encéphalitique recueilli par eux en France et par Schnabel à Berlin, diffère d'une série d'autres qui provoquent chez le lapin une maladie qu'on doit distinguer de l'encéphalite léthargique. Ces virus sont : le virus encéphalitique de Kling, Davide et Liljenquist, celui de Thalimer, celui de Bull, Oliver et Twort ; tous ces virus sont iden-

(1) Voy. sur le virus de l'herpès : G. BLANC, *C. R. de l'Acad. des sc.*, mars 1921. — G. BLANC et J. CAMINOPETROS, Recherches expérimentales sur l'herpès (*C. R. de la Soc. de biologie*, 9 et 30 avril, 14 mai 1921, t. LXXXIV, p. 629, 767 et 859). — G. BLANC, J TSIMINAKIS et J. CAMINOPETROS, Recherches expérimentales sur l'herpès (*Ibid.*, 9 juillet, 1921, t. LXXXV, p. 290). — G. BLANC, J CAMINOPETROS et C. MELANIDI, Recherches expérimentales sur les virus salivaires (*Réun. biolog. d'Athènes*, 20 janv. 1922. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. LXXXVI, p. 557). — L. ISAICU et L. TELIA, Étude sur l'herpès grippal (*C. R. de la Soc. de biol.*, 10 juin 1922, t. LXXXVII, p. 57). — LUGER et LAUDA, *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1921, Bd. 24, p. 289). — S. NICOLAU et P. POINCLOUX, Herpès récidivant ; caractères du virus herpétique (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1922, t. LXXXVII, p. 451). — P. TEISSIER, P. GASTINEL et J. REILLY, Présence d'un virus kératogène dans les herpès symptomatiques. L'unité des herpès (*C. R. de la Soc. de biol.*, 14 janv. 1922, t. LXXXVI, p. 73). — Transmission du virus herpétique au rat blanc (*Ibid.*, p. 75). — L'inoculabilité de l'herpès. Présence du virus kératogène dans les lésions (*Ibid.*, 22 juill. 1922, t. LXXXVII, p. 648).

Voy. sur les rapports des virus de l'herpès et de l'encéphalite : LEVADITI et HARVIER, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1920. — LEVADITI, HARVIER et NICOLAU, *Ibid.*, 1922. — BASTAI, *Arch. per le sc. med.*, 1921, vol. 15. — DOERR et SCHNABEL, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1921, Bd. 94. — DOERR et BERGER, *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1922, n° 39. — BERGER, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1922, n° 41. — SCHNABEL, *Klin. Wochenschr.*, 1922, p. 1685. Weitere Beitäge zu der von Doerr and Schnabel experimentell gestützten Hypothese von der Identität des Herpes und Encephalitis epidemica Virus (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1923, n° 5). — LUGER et LAUDA. *Zeitschr. f. d. ges. exper. Med.*, 1921, Bd. 24, p. 289.

(2) C. KLING, H. DAVIDE et F. LILJENQUIST, L'encéphalite épidémique expérimentale chez le lapin. Virus d'origine intestinale (*Réun. biolog. de Suède*, 13 mai 1922. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. LXXXVII, p. 75). — Considérations générales sur l'encéphalite épidémique expérimentale chez le lapin (*Ibid.*, p. 77). — Virus herpétique et virus encéphalitique (*Ibid.*, p. 79). — Affinité cornéenne du virus encéphalitique (*Ibid.*, 30 juin 1922, t. LXXXVII, p. 486). — Pouvoir microbicide du sérum de convalescent d'encéphalite (*Ibid.*, 13 juill. 1922, t. LXXXVII, p. 771). — Nouvelles investigations sur la prétendue relation entre le virus encéphalitique et le virus herpétique (*Ibid.*, 22 nov. 1922, t. LXXXVII, p. 1179). — Sur la nature du virus encéphalitique isolé en Suède (*Ibid.*, 12 janv, 1924, t. XC, p. 511). — Recherches sur le virus encéphalitique de Levaditi-Harvier (*Ibid.*, p. 514).

(3) C. LEVADITI, S. NICOLAU et M[lle] R. SCHŒN, *C. R. de l'Acad. des sc.*, 12 nov. 1923. — L'agent étiologique de l'encéphalite épizootique du lapin (*Encephalitozoon cuniculi*) (*C. R. de la Soc. de biol.*, 17 nov. 1923, p. 84). — Nouvelles données sur l'*Encephalitozoon cuniculi* (*Ibid.*, 8 déc. 1923, p. 1157).

tiques à celui que Levaditi, Nicolau et M[lle] Schœn ont trouvé dans l'encéphalite épidémique du lapin, maladie toute différente de l'encéphalite provoquée par le virus encéphalitique humain et par celui de l'herpès. Ce virus épizootique du lapin, qu'ils appellent *Encephalitozoon cuniculi*, détermine chez cet animal des lésions du rein et de l'encéphale, à marche chronique. Ces lésions consistent en des nodules qui exercent sur les éléments nerveux une compression silencieuse, mais ne provoquent pas de lésions graves, destructives des cellules nerveuses, ni par suite de neuronophagie. Ainsi, ce virus se développe bien dans les centres nerveux, mais n'a pas, comme celui de l'encéphalite humaine et de l'herpès, une affinité propre pour la substance des cellules nerveuses et des neurones.

Voilà des faits expérimentaux d'un grand intérêt, qui montrent bien la diversité, toujours croissante avec le progrès des recherches, des infections produites par les ultra-virus, en même temps que la difficulté de leur distinction.

Chez l'homme, l'observation clinique peut-elle tirer parti de ces expériences et pouvons-nous les utiliser pour expliquer les rapports des herpès avec l'encéphalite léthargique?

Au premier abord, rien ne paraît justifier l'identité de nature de ces deux affections. L'herpès existe sans doute dans l'encéphalite : je vous ai dit que j'en avais personnellement observé des cas, mais je vous ai fait remarquer aussi que, d'après les statistiques de Netter (1) et de Mac Nalty, sa fréquence n'est pas considérable et reste de beaucoup inférieure à celle de l'herpès pneumonique. D'autre part, on peut s'étonner qu'une affection aussi banale et bénigne que la majorité des herpès ne soit pas plus souvent accompagnée ou suivie de troubles nerveux rappelant ceux de l'encéphalite. D'ailleurs, quand l'herpès s'accompagne de symptômes nerveux, ceux-ci diffèrent notablement des symptômes de l'encéphalite, car ils se réduisent à peu près à des douleurs, mais ne se traduisent ni par des désordres psychiques, ni par de la somnolence, ni par des spasmes, ni par des paralysies. Il s'agirait donc de deux modes d'action bien différents du même virus sur les centres nerveux. Sans doute, les lésions expérimentales cutanéo-muqueuses et nerveuses, ne laissent apercevoir aucune différence ; mais les abcès que produisent les streptocoques et les staphylocoques n'en montrent pas non plus, quoique les virus soient différents. Aussi, les partisans de l'unité admettent-ils que toutes les souches du virus herpétique n'ont pas la même affinité pour la substance nerveuse, qu'il y a des races de virus herpétique et c'est, semble-t-il, un pas vers la pluralité ou du moins la dualité des aptitudes pathogènes. On pourrait, il est vrai, se demander si c'est, non au virus, mais à l'organisme du malade que tiennent ces différences d'action, d'autant plus que Schnabel, s'inoculant à la peau du virus encéphalitique, n'a eu qu'un simple herpès labial. Mais on sait, d'une part, que l'herpès n'immunise pas contre l'encéphalite et que, réciproquement, l'encéphalite n'immunise pas contre l'herpès, car P. Teissier, Gastinel et Reilly ont même vu l'herpès inoculé aux encéphalitiques se développer avec une intensité particulière.

Remarquons aussi que, dans un cas de Souques (2) où l'encéphalite s'accompagnait de zona, celui-ci était double et croisé, cervical à gauche et thoracique à droite, anomalie bien exceptionnelle.

Concluons donc que ces deux affections humaines sont peut-être produites par un même virus, mais qu'elles n'en résultent pas moins d'actions pathogènes qui s'exercent dans des conditions différentes et non encore expliquées d'une façon satisfaisante.

La question des rapports de l'herpès avec l'encéphalite étant réservée, comment peut-on interpréter la pathogénie des diverses variétés d'herpès?

Rien n'est plus simple que de concevoir comment le virus herpétique, présent souvent dans la salive, puisse engendrer des lésions papulo-vésiculeuses de la muqueuse buccale ou de la peau des régions voisines des lèvres, à la faveur d'une petite érosion, d'une irritation traumatique ou septique, ou même à la faveur de certaines conditions locales ou générales provoquées par une maladie aiguë. La salive virulente peut, d'ailleurs, être transportée par la langue et les doigts, au voisinage de l'orifice buccal ou en des régions plus éloignées. La pathologie microbienne nous a familiarisés avec des faits analogues en ce qui concerne les germes pathogènes habituellement présents dans la cavité bucco-pharyngée. A la différence du siège, ces données sont applicables de même aux herpès génitaux.

Il n'y a pas de difficulté, non plus, pour comprendre les récidives de l'herpès, à l'occasion

(1) A. Netter, Herpès dans l'encéphalite léthargique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 15 juill. 1921, p. 1135).

(2) A. Souques, Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Zona ou éruption zostériforme (*Soc. de neurol.*, 2 déc. 1920. *Rev. neurol.*, 1920, p. 1208).

d'influences locales, telles que les irritations diverses, ou d'influences générales, comme la menstruation, car nous connaissons aussi des faits semblables pour les microbes normaux de la bouche et du pharynx. L'immunité herpétique survient probablement assez vite pour empêcher que l'herpès se prolonge longtemps, mais elle n'est pas très durable, surtout probablement chez certains sujets, et il est vraisemblable aussi que le virus se conserve avec une ténacité particulière chez certains malades qui deviennent des récidivistes de l'herpès.

Mais la lésion cutanéo-muqueuse de l'herpès n'est-elle due qu'à l'action agressive du virus agissant directement sur le tégument? Les données nouvelles que nous possédons sur la propagation du virus par voie nerveuse permettent de concevoir un peu autrement sa pathogénie.

On remarque que lorsqu'il y a des douleurs précédant l'herpès, c'est seulement après vingt-quatre ou quarante-huit heures que se montre l'éruption. En vous rappelant les cas d'herpès de la face consécutifs à l'injection de cocaïne dans le rachis que j'ai observés avec Laubry, je vous ai dit que l'herpès était apparu après des phénomènes nerveux de caractère encéphalique. Il semble donc que, dans ces cas, les centres nerveux aient été touchés par le virus, avant que l'éruption se soit produite, c'est-à-dire avant que le virus se soit multiplié en foyers dans la peau et la muqueuse. On pourrait donc admettre que le virus herpétique, pénétrant dans la peau ou la muqueuse, est transporté aux centres nerveux, que cette atteinte facilite l'éruption, parce que les nerfs imprégnés de virus n'assurent plus aussi bien l'équilibre trophique des régions tégumentaires correspondantes. L'absence habituelle de symptômes nerveux, dans l'herpès, peut aussi se concevoir si l'on admet que certaines races du virus herpéto-encéphalitique ou le virus propre de l'herpès, suivant qu'on adopte une opinion uniciste ou dualiste, ont peu d'affinité pour les neurones.

Quant aux cas d'herpès consécutifs aux maladies infectieuses, pour lesquels on a supposé la dissémination du virus par voie sanguine, sans aucune preuve démonstrative, ils me paraissent tout aussi bien explicables par le mécanisme qui précède, et ils sont tellement semblables aux autres qu'il serait difficile de leur assigner une pathogénie différente. Les herpès très étendus sont rares d'ailleurs, et peut-être sont-ils dus à la grande dissémination du virus sur le tégument, comme il arrive pour les germes cutanés chez certains typhiques dont la peau se couvre de pyodermites. On sait d'ailleurs, par les recherches de Vallée et Carré, qu'un autre virus filtrant, celui de la fièvre aphteuse, peut être adsorbé et transporté par un autre microbe, le staphylocoque.

Ce mécanisme pathogénique de l'herpès est, comme vous le voyez, moins simple qu'on ne l'imaginait naguère, puisque, au lieu d'une simple inoculation périphérique, il met en jeu l'intervention du système nerveux. Mais il s'accorde avec les faits expérimentaux et cliniques. Une expérience de Teague et Goodpasture (1) montre bien le rôle du système nerveux et des irritations périphériques dans la production de l'herpès : ayant inoculé à la cornée du lapin le virus de l'herpès labial d'un pneumonique et ayant provoqué une prolifération épithéliale par le badigeonnage d'un territoire cutané au goudron, ils virent se produire une éruption d'herpès sur le trajet du nerf rachidien de la région.

Vous voyez qu'il n'est pas impossible de rétablir un peu d'unité dans la pathogénie des herpès, réserve faite de l'identité du virus herpétique et de celui de l'encéphalite.

Il nous reste à nous rendre compte maintenant de la pathogénie de cette variété d'herpès tout à fait distincte qui constitue le zona, et dont la clinique nous a montré les caractères différentiels.

Je vous ai dit que le virus de l'herpès n'avait pas été trouvé dans les vésicules du zona : voilà qui va bien d'accord avec la clinique. Mais, si le virus de l'herpès ne produit pas le zona, c'est que le zona est produit par un autre virus, puisque nous lui avons reconnu les caractères d'une maladie infectieuse et spécifique.

Avant même que Landouzy eût émis cette théorie, Fabre avait essayé sans succès d'inoculer le zona au chien. Puis on chercha des microbes dans les vésicules et plusieurs auteurs, Pfeiffer, Wassilewski, Colombini, Vinfield, crurent pouvoir incriminer des protozoaires (2). Dans le liquide céphalo-rachidien (3), j'ai trouvé, avec Loeper et Laubry, des microbes variés. Dopter

(1) O. TEAGUE et E.-W. GOODPASTURE, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 4 août 1923

(2) L. PFEIFFER, Die Protozoen als Krankheitserreger. Iéna, 2e éd., 1891. — TH. V. WASILEWSKI, Herpes zoster und dessen Einreihung unter den Infectionskrankheiten. Iéna, 1892. — VINFIELD, *Med. Record*, 16 févr. 1895, p. 216.

(3) CH. ACHARD, M. LOEPER et CH. LAUBRY, Le liquide céphalo-rachidien dans le zona (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Paris*, 26 juill. 1901, p. 985). — F. WIDAL et L. LE SOURD. Zona métamérique du membre inférieur. Présence d'éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien (*Ibid.*, p. 997). — CH. DOPTER, Sur un cas de zona thoracique à disposition métamérique (cytologie, bactériologie) (*Ibid.*, 19 juill., p. 948). — S. NICOLAU et A. BANCIU. Constatations bactériologiques dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de zona (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit. de Bucarest*, oct. 1920).

en a cultivé aussi. Widal et Le Sourd n'en ont pas rencontré. Plus récemment, Nicolau et Banciu ont décrit un *Diplococcus gramophilus* Il est probable que tous ces germes sont dus soit à des contaminations accidentelles, soit à des infections associées.

A la suite des résultats obtenus avec les inoculations d'herpès, des recherches parallèles ont été faites en vue d'inoculer le zona. Ces essais de transmission n'ont donné que des insuccès à Doerr et Vöchting, à Teissier, Gastinel et Reilly, à Blanc et Caminopetros, à Netter et Mawas.

Mais Lipschutz, puis Marinesco et Draganesco (1) sont parvenus à l'inoculer à la cornée du lapin ; toutefois cette inoculation est moins facile et donne des lésions moins intenses qu'avec le virus herpétique. De plus, ces mêmes expérimentateurs ont constaté dans les lésions du zona des inclusions cellulaires (neurocorpuscules), surtout à l'intérieur du noyau, ce qui rapproche ces lésions de celles des ultra-virus. Ces inclusions, il est vrai, n'ont pas été constatées par Luger et Lauda (2). Enfin, il n'a pas été possible d'obtenir la transmission en série.

La démonstration expérimentale du virus n'est peut-être pas aussi solide que celle du virus herpétique ; mais les analogies de l'herpès et du zona, les raisons cliniques qui plaident avec plus de force encore la nature microbienne du zona que celle de l'herpès, ne laissent guère de doute à l'égard de l'existence d'un virus zostérien.

Ce virus se transmettrait aussi au système nerveux. Marinesco et Draganesco supposent que sa propagation se ferait par voie ascendante, le long des lymphatiques des nerfs. Des lésions de névrite ascendante ont été trouvées par W. Gilbert (3), à la suite du zona ophtalmique, dans les nerfs ciliaires. Propagé par voie nerveuse de la peau jusqu'aux ganglions rachidiens, il y déterminerait les altérations qu'on y a décrites.

Pendant longtemps, le zona était considéré comme une lésion trophique. On sait que l'on considérait comme telle les altérations de la cornée qui suivaient, chez le lapin, la section du trijumeau ; mais ces altérations étaient dues à la perte du réflexe de clignement par suite de l'anesthésie cornéenne ; aussi ne les observait-on pas quand on suturait le pavillon de l'oreille au-devant de l'œil pour le protéger. En outre, l'extirpation du ganglion de Gasser ne produit pas de zona et, si elle peut entraîner la kératite, elle ne s'accompagne pas alors, d'après Meller (4), de lésions des nerfs ciliaires comme on en trouve dans le zona ophtalmique. C'est donc qu'il y a dans le zona autre chose que les lésions nerveuses, et cette autre chose est précisément le virus.

Ce n'est pas à dire que le système nerveux joue un rôle effacé dans le mécanisme des accidents. D'une façon générale, d'ailleurs, dans les troubles dits trophiques, il y a des causes extra-nerveuses, mais le désordre nerveux intervient pour faciliter l'action de ces causes, leur donner leur forme et les localiser. En ce qui concerne le zona, l'intervention du système nerveux n'est guère contestable. D'abord, les troubles nerveux sont d'ordinaire les premiers en date ; puis la topographie de l'éruption correspond à des territoires d'innervation radiculaire.

Faut-il admettre que les germes du zona, disséminés sur la peau dans le voisinage de la porte d'entrée, ne peuvent se multiplier et provoquer l'éruption que dans le territoire cutané dont l'innervation est troublée? Ou bien le virus, pénétrant par la peau et cheminant jusqu'au ganglion spinal, revient-il par voie nerveuse, mais cette fois centrifuge, vers le territoire cutané d'innervation correspondante pour y engendrer l'éruption, la porte d'entrée initiale n'ayant été le siège d'aucune lésion particulière? On ne peut évidemment se prononcer sur ces interprétations. L'adénite initiale semble montrer que, même avant la vésiculation, le territoire cutané est atteint déjà par le virus. Et il est difficile d'admettre que tous les placards éruptifs d'un zona représentent autant de portes d'entrée du virus, autant de chancres d'inoculation. On concevrait mieux que la pénétration du virus à travers la peau n'y laisse pas de trace apparente et que le virus ayant silencieusement atteint et lésé le ganglion spinal, pendant la période d'incubation, puis, revenant à la peau sensibilisée par les lésions nerveuses et mûre en quelque sorte pour l'éruption, celle-ci se produise par un mécanisme comparable à celui qu'on tend à invoquer aujourd'hui pour la formation des plaques de Peyer (5) dans la

(1) B. LIPSCHUTZ, Untersuchungen über die Ætiologie der Krankheiten der Herpesgruppe (Herpes zoster, Herpes genitalis, Herpes febrilis) (*Arch. f. Dermatol. u. Syph.*, 1921, Bd. 136).— G. MARINESCO et S. DRAGANESCO, Contribution à la pathogénie et à la physiologie pathologique du zona zoster (*Rev. neurolog.*, janv. 1923, p. 30).

(2) A. LUGER et E. LAUDA, Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit der Herpes zoster auf das Kaninchen (*Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh.*, 1921, Bd. 94).

(3) W. GILBERT, Klinisches und Anatomisches zur Kenntniss der herpetischen Augenerkrankungen (*Arch f. Augenheilk.*, 1921, Bd. 89, p. 23).

(4) MELLER, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Herpes zoster Uvœ (*Zeitschr. f. Augenheilk.*).

(5) V. DE LAVERGNE. Étude sur la période d'incubation de l'infection typhoïde (*Ann. de méd.*, mai 1923, p. 421). — De la signification biologique des lésions intestinales dans la fièvre typhoïde (*Ibid.*, nov. 1923, p 349)

fièvre typhoïde : celles-ci, en effet, selon les expériences de Besredka, ne sont plus considérées comme des lésions de primo-infection, mais comme des lésions consécutives à la septicémie, des effets de surinfection dans une muqueuse sensibilisée.

Remarquons seulement que cette hypothèse devrait être applicable également aux herpès ordinaires, car on ne conçoit guère que des éruptions si exactement pareilles dans leur morphologie relèvent d'une physiologie pathologique très différente.

Il est encore une catégorie d'accidents du zona que nous devons essayer d'expliquer : ce sont les troubles moteurs. Nous avons vu qu'ils ne sont pas très fréquents et se manifestent sous forme de paralysie atrophique ordinairement curable, et que le plus grand nombre de ces paralysies s'observent au cours des zonas céphaliques, dans les domaines des IIIe et surtout VIIe paires.

Il faut remarquer que, sauf de rares exceptions, ces paralysies siègent dans les régions correspondant à l'éruption (1). Collet signale la paralysie du deltoïde, correspondant à C_5, avec une éruption siégeant dans le territoire sensitif de C_5 et débordant sur ceux de C_4 et C_6. Dans un des cas de Souques, où l'éruption s'étendait de C_4 à D_1, la paralysie affectait les cinq racines du plexus brachial ; dans un autre, où l'éruption correspondait à C_5 et C_6, la paralysie radiculaire du plexus brachial était du type supérieur ; dans un troisième, c'étaient les territoires de C_5, C_6 et C_7 qui étaient pareillement atteints dans les muscles et le tégument. Lemierre et Lantuéjoul ont précisé de même, dans un cas de zona cervical étendu de C_2 à C_5, l'atteinte motrice de C_2 à C_3 sous forme de paralysie des muscles grand et petit droits antérieurs et long du cou.

Ainsi la racine motrice, quand elle est atteinte, le serait par extension du virus venu de la racine sensitive, au point où ces deux racines s'accolent pour franchir le canal de conjugaison : il y aurait une sorte de funiculite zostérienne.

Dans les zonas céphaliques, la paralysie faciale est la plus fréquente et consécutive, le plus souvent, au zona ophtalmique. Presque toujours elle suit l'éruption. Dans un cas de Tryde, c'est quatre semaines après un zona cervical et maxillaire inférieur qu'elle apparut, chez une femme qui, dans l'intervalle, avait accouché.

Un groupe de faits particulièrement intéressant pour la pathogénie des paralysies du zona, est celui des paralysies faciales consécutives aux zonas auriculaires. Ceux-ci, comme l'a montré Ramsay Hunt (2), siègent sur le territoire sensitif du ganglion géniculé qui comprend le pavillon de l'oreille, surtout la conque et le conduit auditif externe. Ce ganglion, qui est l'équivalent cranien d'un ganglion spinal, reçoit un nerf sensitif, l'intermédiaire de Wrisberg, qui est l'équivalent d'une racine sensitive du nerf facial, lui-même racine motrice. Aussi la propagation du virus peut-elle s'expliquer de l'un à l'autre nerf ; ou bien encore, peut-on penser que, dans le canal de Fallope, le nerf facial se trouve comprimé par le gonflement inflammatoire du ganglion.

Ce zona auriculaire, d'après la description de Ramsay Hunt, présente quatre types cliniques de complexité croissante : 1° le zona simple, dont l'éruption et les troubles sensitifs atteignent le pavillon de l'oreille et parfois la langue, à sa partie antérieure, par la corde du tympan, et avec possibilité de troubles du goût signalés par Strübing, Testaz, Dejerine, Ramond et Poirault, Souques, Sicard ; 2° le zona compliqué de paralysie faciale ; 3° le zona compliqué de paralysie faciale et de troubles auditifs, tels que bourdonnements d'oreille, hypoacousie, vertige de Ménière ; ces troubles, notés 19 fois sur 60 par R. Hunt, s'expliquant par l'atteinte du nerf acoustique tout proche ; 4° le zona auriculaire, compliqué de paralysie faciale et de troubles auriculaires, et associé au zona de la face ou du cou : c'est ce que Sicard appelle le zona otitique total.

La tendance actuelle des auteurs est de rattacher les paralysies faciales de tous les zonas à un zona auriculaire et à une atteinte du ganglion

(1) COLLET, Zona radiculaire du membre supérieur chez un phtisique (*Rev. neurol.*, 20 nov. 1902, p. 1088). — SOUQUES, E. BAUDOUIN et LANTUÉJOUL, Zona et paralysie radiculaire du membre supérieur (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1914). — SOUQUES et Mlle LABEAUME, Distribution radiculaire de la paralysie zostérienne du membre supérieur (*Rev. neurol.*, mai-juin 1915, p. 437). — A. SOUQUES et Mlle M. HENRY, Paralysie zostérienne d'origine radiculaire (*Ibid.*, nov. 1918, p. 323). — A. LEMIERRE et P. LANTUÉJOUL, Zona du plexus cervical avec troubles moteurs (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit.*, 8 nov. 1918, p. 1005).

(2) RAMSAY HUNT, *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 30 oct. 1909, vol. 53, p. 1456. — A. SOUQUES, Syndrome du ganglion géniculé. Zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 30 janv. 1920, p. 146). — A. SOUQUES, Paralysie faciale périphérique et zona latent de l'oreille (*Soc. de neurol.*, 6 avril 1922, *Rev. neurol.*, 1922, p. 459). — Em. BAUDOUIN, Les troubles moteurs dans le zona. Thèse de Paris, 1920. — N. BETCHOV, De l'innervation sensitive de l'oreille externe (*Rev. neurol.*, déc. 1923, p. 509). — J.-A. SICARD, H. ROGER et A. VERNET, Les zonas de la face (*Rev. neurol.*, 1919, p. 15). — H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX, Deux cas de paralysie faciale douloureuse avec zona otitique (*Marseille méd.*, 15 août 1921). — Félix RAMOND et H. POIRAULT, Zona avec paralysie faciale ; troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 8 mai 1914, p. 847).

géniculé, le zona de l'oreille pouvant passer facilement inaperçu.

Quant aux paralysies oculaires de la IIIe paire, dans le zona ophtalmique, elles pourraient s'expliquer par la propagation du virus des nerfs ciliaires au ganglion ophtalmique, ou par l'atteinte du ganglion de Gasser, propagée par les anastomoses entre la branche ophtalmique et l'oculo-moteur.

Nous ne connaissons pas encore bien exactement l'itinéraire de cette transmission pour tous les zonas céphaliques. Mais, à la tête, les anastomoses nerveuses sont particulièrement nombreuses et leur valeur physiologique n'est pas pour toutes rigoureusement précisée. D'autre part, les filets et les centres sympathiques, dont l'intervention dans la pathogénie du zona n'est guère contestée, ont aussi à la région céphalique une distribution mal connue. De sorte que nous manquons de tous les éléments qui seraient nécessaires pour formuler dans ses détails l'interprétation pathogénique.

De plus, R. Hunt invoque, pour expliquer l'extension plus facile du processus aux nerfs voisins dans les zonas céphaliques, l'absence de capsule dans les ganglions craniens.

Enfin, si les paralysies semblent compliquer bien plus fréquemment les zonas de la tête que ceux du tronc, et particulièrement les zonas intercostaux, ce n'est peut-être qu'une apparence : il est fort possible, suivant la remarque très juste de Souques, que des paralysies des muscles intercostaux siégeant d'un seul côté, dans un nombre restreint d'espaces intercostaux, soient facilement méconnues, n'entraînant aucune gêne fonctionnelle et n'étant que bien difficilement reconnaissables en clinique.

L'absence de paralysies aux membres inférieurs tient probablement à ce que, dans le canal sacré, les racines antérieures et postérieures sont séparées les unes des autres et non accolées étroitement comme dans les trous de conjugaison.

Le virus ayant pénétré par la peau et atteint le ganglion rachidien, on peut concevoir, puisqu'il paraît immunisant, que les lésions ne se généralisent pas : elles s'arrêtent parce que le virus meurt.

On peut aussi concevoir que plusieurs ganglions voisins les uns des autres soient atteints, mais il est moins facile de comprendre l'unilatéralité des lésions. Elle suppose que les connexions entre ganglions du même côté véhiculent plus facilement le virus que celles qui unissent les ganglions opposés. Les filets d'union interganglionnaires de la chaîne latérale du grand sympathique et les rameaux communicants sensitifs sont peut-être les voies de cette transmission. André Thomas a trouvé, d'ailleurs, des lésions dans les rameaux communicants.

Cette propagation par voie nerveuse interganglionnaire rend bien compte de ce fait que, suivant la remarque de Sicard, ce sont des territoires contigus qui sont atteints dans le zona, et même, à la face, quand deux des trois branches du trijumeau sont prises, ce sont deux branches voisines et non la première et la troisième.

On peut se demander si le virus vient bien au système nerveux central par la voie des nerfs périphériques ou s'il n'y pourrait arriver par la voie sanguine. Cette dernière hypothèse paraît pourtant peu vraisemblable. Comment expliquer, en effet, qu'un petit groupe seulement de ganglions nerveux voisins soient atteints et d'un seul côté? La dissémination du virus dans la circulation ne devrait-elle pas entraîner comme conséquence une dissémination habituelle des lésions en des régions différentes et plus ou moins éloignées les unes des autres ?

Il en serait de même encore, si le liquide céphalo-rachidien contenait le virus, et l'absence de diffusion de l'éruption zostérienne au delà d'un petit nombre de territoires radiculaires contigus témoigne de l'absence du virus dans ce liquide, dont les modifications, souvent constatées, relèvent seulement de réactions de voisinage.

Ce qui complique encore singulièrement le problème pathogénique, c'est la relation, récemment discutée, du zona et d'une infection bien connue, toute différente par ses caractères cliniques, la varicelle.

Il se trouve que la vésicule varicelleuse a des caractères histologiques tout à fait pareils à ceux de la vésicule zostérienne. Toutefois, elle ne repose pas sur une plaque érythémato-papuleuse et ne s'agmine pas en bouquets comme la vésicule du zona. L'éruption varicelleuse est essentiellement disséminée, celle du zona essentiellement circonscrite et groupée

Mais on peut concevoir que le même virus, suivant son mode d'invasion dans l'organisme, puisse produire des manifestations cliniques différentes ; par exemple, répandu dans le sang, il provoquerait l'éruption disséminée de la varicelle, et propagé du tégument aux centres nerveux par les nerfs périphériques, il engendrerait l'éruption limitée du zona. A l'appui de cette manière de voir, on invoque les vésicules aberrantes du zona qui témoigneraient d'une dissémination simultanée du virus par les nerfs et par le sang ; cependant, comme je vous l'ai dit, ces

vésicules aberrantes ne sont pas, en réalité, très communes et restent généralement très discrètes, de sorte qu'il ne faut peut-être pas leur attribuer beaucoup d'importance dans la question pathogénique.

Un argument de valeur, récemment produit par Netter (1) à l'appui de la communauté de virus entre la varicelle et le zona, c'est qu'il est possible d'obtenir, avec le sérum des sujets affectés de ces deux maladies, la réaction de fixation, en se servant comme antigène, indifféremment, du contenu des vésicules et des croûtes de l'une ou del'autre.

Le principal argument des cliniciens partisans de l'identité du virus, c'est la coïncidence de cas de varicelle et de cas de zona entre sujets qui se sont trouvés en contact, et à des intervalles correspondant au temps d'incubation de la varicelle. Bokay (de Budapest) est l'instigateur de cette théorie uniciste, soutenue par divers auteurs à l'étranger (2) et en France, principalement par Arnold Netter et Henri Netter (3). L'intervalle noté entre les cas de zona et ceux de varicelle qui seraient dus à la contagion du zona, est de huit à vingt-trois jours, et le plus souvent, de quatorze jours. Dans les cas de zona consécutif à la varicelle, l'intervalle est de huit à dix-neuf jours. On peut voir aussi, chez le même sujet, une éruption de varicelle suivre de près un zona : le lendemain, dans un cas de Head.

Mayerhofer (4) a rapporté un cas de zona chez un enfant, suivi, seize et dix-huit jours après, de deux cas de varicelle chez des enfants hospitalisés depuis longtemps, puis, quatorze jours plus tard d'un autre cas de varicelle, et enfin, quatorze jours encore après, d'un zona du mollet chez un autre enfant.

D'après Kundratitz (5), des enfants inoculés avec le contenu de vésicules de zona auraient été immunisés contre la varicelle.

La varicelle confère une immunité assez durable, comme le zona, et c'est par cette immunité acquise pendant le jeune âge, où cette maladie est très répandue, que les unicistes expliquent la rareté de la contagion du zona. La varicelle s'est montrée inoculable à l'homme dans les expériences faites autrefois par d'Heilly et Thoinot (6), avec une incubation de trois, quinze et dix-sept jours. Mais elle est infiniment plus contagieuse que le zona et l'on peut s'étonner aussi que, si son virus est le même que celui du zona, l'on n'observe pas plus souvent, chez un même sujet, la coexistence de ses deux manifestations symptomatiques.

La question n'est donc point définitivement résolue et nous devons faire des réserves sur l'unité microbiologique de la varicelle et du zona, comme nous en avons fait sur celle de l'encéphalite et de l'herpès.

Vous voyez, par tout ce que je viens de vous exposer, combien de problèmes secondaires surgissent quand on veut approfondir le problème général de la pathogénie des herpès et du zona.

C'est déjà beaucoup d'avoir distingué les herpès et le zona par leur cause virulente ; mais, remarquez-le, leur pathogénie n'en reste pas moins liée dans ses grandes lignes. Ce sont les aptitudes pathogènes propres à chaque virus, bien plutôt que des mécanismes d'agression très différents, qui expliquent les différences relevées par la clinique entre ces deux affections.

Le virus herpétique paraît beaucoup plus répandu normalement à la surface du corps que celui du zona, et plus apte aussi à traverser les téguments à la faveur d'une cause occasionnelle. Son habitat de prédilection est la bouche et les organes génitaux.

La pénétration de ces deux virus dans la peau et les muqueuses ne paraît pas suffire à produire directement, au point d'effraction, l'éruption vésiculeuse. L'action des virus sur le système nerveux semble nécessaire, et le temps d'incubation est peut-être celui qu'ils mettent à produire dans les centres et les conducteurs nerveux, particulière-

(1) A. NETTER, URBAIN et WEISSMANN-NETTER, Antigènes et anticorps dans le zona (*C. R. de la Soc. de biol.*, 19 janv. 1924, t. XC, p. 75). — A. NETTER et A. URBAIN, Zona varicelleux. Anticorps varicelleux dans le sérum de sujets atteints de zona. Anticorps zostériens et anticorps varicelleux dans le sérum de sujets atteints de varicelle (*Ibid.*, 24 janv., p. 189). — Nouvelles recherches sur la déviation du complément dans le zona. L'antigène du zona n'exerce aucune action sur le sérum des sujets atteints d'herpès (*Ibid.*, 23 février, p. 461). — A. NETTER. Le zona varicelleux. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 22 avril 1924, p. 494).

(2) J. von BOKAY, Ueber die Identität der Ætiologie der Schlafblättern und einzelne Fälle von Herpes zoster (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1919, n° 5). — E.-L. ELLIOT, Herpes and varicella (*Brit. med. Journ.*, 1921, n° 31, p. 139). — LOW, Herpes zoster, its cause and association with varicella (*Ibid.*, 25 janv. 1919). — E. FEER, Varizellen und Herpes zoster (*Schweiz. med. Wochenschr.*, 1920, n° 3). — A. BACMEISTER, Die Ansteckungsfähigkeit der Zona zoster (*Münch. med. Wochenschr.*, 1920, n° 25). — J. LAMPE, Ueber Varizellen, Herpes zoster mit Bauchmuskel und Zwerchfellähmung (*Ibid.*, 1921, n° 45). — MAGDA FREI, Ueber die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1920). — WALTER KRAUSE, *New-York med. Journ.*, 3 août 1921.

(3) A. NETTER, Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 29 juin 1920, p. 588). — Zona et varicelle (*Ibid.*, 16 mai 1922, p. 535). — HENRI NETTER, Thèse de Paris, 1921. — AMSLER, *Monde médic.*, 15 avril 1922.

(4) E. MAYERHOFER, *Wien. med. Woch.*, 9 juin 1923, p. 105.

(5) K. KUNDRATITZ, *Soc. de méd. int. et de péd. de Vienne*, 23 nov. 1922.

(6) D'HEILLY et L. THOINOT. Spécificité et inoculabilité de la varicelle (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1885).

ment ceux du système sympathique, des altérations dont dépendent la formation et la distribution de l'éruption vésiculeuse. Cette dépendance du système nerveux, que prouve la topographie des herpès et surtout du zona, se retrouve parfois, d'ailleurs, pour des processus pathologiques très variés, tels que pigmentations, érythèmes, urticaires, psoriasis, syphilides, angiomes, sclérodermie (1).

Le virus herpétique ne fait, pourrait-on dire, que lécher les organes nerveux ; le virus zostérien les mord et laisse des traces plus durables. Mais il est plus immunisant que le virus herpétique ; aussi l'éruption zostérienne a-t-elle plus de tendance à s'arrêter en un seul ou en un petit nombre de territoires nerveux contigus et à ne pas s'étendre aux deux côtés du corps. C'est aussi parce que l'immunité zostérienne est plus durable que le zona ne récidive pas en règle générale, tandis que l'immunité herpétique s'effaçant aisément, la récidive de l'herpès est fréquente *in situ*.

Enfin, il est possible que ces deux virus soient aptes, selon leur mode d'invasion, à produire des ensembles symptomatiques tout différents, considérés en clinique comme des affections tout autres, à savoir l'encéphalite léthargique pour le virus herpétique et la varicelle pour le virus zostérien. Mais on doit faire encore des réserves sur cette assimilation étiologique, et le débat n'est pas clos entre unicistes et dualistes, ni pour l'un ni pour l'autre des deux virus.

Il reste donc bien des côtés à élucider dans cette pathogénie des herpès et du zona. Mais ce n'est pas la première fois, dans l'histoire encore jeune de la microbiologie, que des difficultés d'interprétation résultent de ce que d'une part des lésions semblables sont produites par des germes différents et, d'autre part, des lésions différentes par un même germe.

(1) CH. ACHARD, Urticaire abdominale en bandes symétriques et segmentaires (*Soc. de neurol.*, 6 déc. 1900. *Rev. neurol.*, 1900, p. 1127). — CH. ACHARD et A. CLERC, Érythème thoracique en bande segmentaire accompagné d'épanchement pleural (*Ibid.*, p. 1128) — E. JEANSELME et TOURAINE, Psoriasis zoniformes; étude du liquide céphalo-rachidien (*Bull. de la Soc. franç. de dermatol.*, 13 mars 1919, p. 47). — GAUCHER et BARBE, Des syphilides zoniformes (*Presse médic.*, 12 août 1897, p. 77). — P. SPILLMANN et G. ETIENNE, Syphilides zoniformes (*Ibid.*, 15 déc. 1897, p. 361). — CH. ACHARD et LOUIS RAMOND, Nævus congénital à topographie zoniforme (*Soc. de neurol.*, 1er avril 1909. *Rev neurol*, 1909, p. 489).

LE ROLE DU MUSCLE DANS LA NUTRITION

PAR

le Dr Léon BINET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Un certain nombre d'histologistes modernes considèrent la cellule musculaire comme une cellule sécrétante et admettent que *dans l'acte de la contraction se produit un acte sécrétoire ou glandulaire*. Le professeur Prenant (1), dans une série d'articles, a développé les travaux effectués par Holmgren et son élève Thulin et qui méritent de retenir l'attention des physiologistes. On sait que les fibrilles des muscles striés sont constituées par des disques sombres alternant avec les disques clairs et que le sarcoplasma qui avoisine ces fibrilles est riche en mitochondries ou sarcosomes, ou grains interstitiels, disposés entre les fibrilles, en séries qui leur sont parallèles. Les recherches d'Holmgren montrent que ces grains mitochondriaux cèdent aux fibrilles qui vont se contracter une partie de leur substance et régénèrent ensuite la substance dépensée. En étudiant de préférence les muscles des ailes des insectes, Holmgren a pu en effet distinguer quatre phases : dans une première phase de repos, les sarcosomes ou grains mitochondriaux sont chargés d'une matière colorable et les fibrilles sont pâles et minces ; dans une deuxième phase d'excitation latente ou d'aptitude à la contraction, les fibrilles (disques sombres) ont extrait des sarcosomes la substance colorable ; dans la troisième phase, celle de la contraction, la fibrille expulse cette substance ; dans une quatrième phase, de repos, les sarcosomes se réparent. Ainsi les grains mitochondriaux du sarcoplasma élaborent et cèdent aux fibrilles des substances qui reçoivent un emploi fonctionnel.

La cellule musculaire, envisagée du point de vue de la contractilité, apparaît ainsi comme une cellule sécrétante ; mais il faut bien reconnaître que si la contractilité est la principale qualité de cette cellule, elle n'en est pas l'unique et nous voudrions envisager ici la cellule musculaire :

1° Comme une cellule renfermant des substances nutritives en réserve ;

2° Comme une cellule possédant des ferments.

I. Le muscle considéré comme organe de réserve — **A. Le muscle est riche en eau.** — On sait, depuis les travaux de A. Mayer et G. Schæf-

(1) A. PRENANT, Problèmes cytologiques généraux soulevés par l'étude des cellules musculaires (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, XLVII, p. 601-677, 1911). — Les cellules musculaires (*Revue générale des sciences*, 1912, XXIII, p. 887)

fer que l'eau est une constante cellulaire et que chaque tissu présente une teneur en eau qui lui est propre (1) : pour 100 grammes de tissu musculaire frais on trouve une quantité d'eau égale à 73 grammes chez le chien, 77 grammes chez le lapin, 77 grammes chez le cobaye, 70 grammes chez le pigeon 62 grammes chez l'anguille (A. Mayer et G. Schæffer).

On sait, de plus, qu'un muscle de grenouille, immergé dans l'eau distillée, absorbe de l'eau, gonfle, devient turgescent, atteint un maximum de poids, puis tend à revenir à son poids originel. C'est l'imbibition, et dans sa capacité d'imbibition, le muscle vient après le poumon, le cerveau, le rein et avant le foie (A. Mayer et Schæffer) ; mais cette capacité d'imbibition du muscle est variable.

Elio Biancani (2) a récemment mis en évidence quelques-unes des causes de variation de cette capacité d'imbibition (concentration de la solution, réaction de la solution), et ses recherches sont capables d'expliquer certains facteurs qui conditionnent l'œdème.

Mais le muscle doit surtout se tenir dans sa teneur en albuminoïdes, en graisses et en hydrates de carbone.

B. Le muscle est un organe de réserve pour les matières protéiques. — Le muscle joue le rôle d'un organe de réserve pour les matières protéiques. Dans le jeûne, les muscles diminuent de poids d'une façon considérable : chez les poissons migrateurs, comme le saumon, qui restent des semaines sans prendre de nourriture, les muscles peuvent perdre jusqu'à 30 p. 100 de leurs substances protéiques, sans que leurs propriétés physiologiques et leur aspect histologique ne soient modifiés (3). L'observation clinique nous montre d'autre part la rapidité avec laquelle se produit la fonte des muscles sous l'influence des maladies infectieuses, et l'atrophie musculaire est un signe d'imprégnation tuberculeuse. La physiologie comparée et la pathologie nous montrent ainsi le muscle comme un organe de réserve capable de fournir à l'organisme des matières protéiques ; d'autre part, l'observation clinique nous montre la facilité avec laquelle cette réserve se reproduit sous l'influence de l'alimentation carnée et nous y reviendrons plus loin.

C. Le muscle est un réservoir de substances grasses. — On a pu, histologiquement, mettre en évidence dans le muscle l'existence de véritables granulations grasses (E. Fauré-Frémiet, A. Mayer et G. Schæffer) (4), mais c'est surtout par les dosages chimiques que le rôle des muscles, en tant que réserve de matières grasses, a pu être mis en évidence. E. Terroine et Mlle J. Weill (5), déterminant la teneur du tissu musculaire en acides gras totaux au cours d'états nutritifs divers, sont arrivés aux conclusions suivantes :

Teneur en acides gras pour 100 grammes de tissu musculaire.

	Sujets normaux.	Sujets morts d'inanition.	Sujets suralimentés.
Chien	11,3	4,06	17,9
Lapin	3,25	2,78	»
Pigeon	12,25	4,75	10,8

Ces faits « tendent à faire croire que le muscle contient des graisses neutres de réserve en quantités variables suivant les états de nutrition ».

D. Le muscle est un organe qui joue un rôle important dans la glycorégulation. — On sait que la cellule hépatique retient les molécules sucrées que lui amène la veine porte, qu'elle les remanie et les inclut dans sa propre substance, sous la forme de glycogène ; mais le foie n'est pas le seul tissu qui soit capable de produire du glycogène. Comme le foie, le muscle peut faire du glycogène, avec du glucose et aussi avec du lévulose, et si on exclut le foie de la circulation générale par une fistule d'Eck, on voit que non seulement les muscles renferment du glycogène, mais encore que la proportion de ce glycogène y est fortement accrue (F. de Filippi).

La teneur du muscle en glycogène varie suivant les espèces animales : B. Schöndorf admet que, chez le chien, la teneur centésimale du muscle en glycogène varie de 0,71 à 3,72 ; chez l'homme, on a pu déterminer la quantité de glycogène sur des masses musculaires fournies par des interventions chirurgicales, et G. Moscati a trouvé, pour les muscles des membres, de 0^gr,58 à 0^gr,88 pour 100 grammes de tissu musculaire près de la racine du membre, et de 0^gr,30 à 0^gr,38 près des extrémités.

Si au lieu d'envisager seulement la teneur des muscles en glycogène, on détermine la quantité de glycogène contenue dans tout l'organisme, on trouve, avec B. Schöndorf, que, sur 100 grammes de glycogène, 37 grammes sont contenus dans le foie et 44 *grammes sont contenus dans le*

(1) A. MAYER et G. SCHÆFFER, Recherches sur les constantes cellulaires. Teneur des cellules en eau (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 janvier, 1914, p. 1).

(2) ELIO BIANCANI, L'imbibition cellulaire et le régime de l'eau dans la cellule. Thèse de doctorat de Paris, 1924.

(3) C. H. GREENE, Biochemical changes in the muscle tissue of king salmon during the fast of spawning migration (*Journal of biological chemistry*, XXXIX, 435, octobre 1919).

(4) E. FAURÉ-FRÉMIET, A. MAYER et G. SCHÆFFER, Microchimie des éléments mitochondriaux du myocarde (*C.R. Assoc. des anatomistes*, Bruxelles, 1910, XII, p. 70-75).

(5) E. TERROINE et Mlle JEANNE WEILL, Indices lipocytiques des tissus au cours d'états physiologiques variés (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1913, p. 549).

muscle; c'est dire toute l'importance de la glycogenèse musculaire.

Ainsi le muscle est capable de former du glycogène ; mais, d'autre part, il peut transformer secondairement ce glycogène en glucose. « Lorsque la faculté d'emmagasiner les hydrocarbones dans le foie ne suffit pas pour maintenir la concentration en sucre au niveau normal, il se produit rapidement dans les muscles un dépôt considérable de glucose. Les réserves d'hydrocarbones accumulées de la sorte dans les muscles produiront, à un moment où la concentration en glucose descendra vers la normale, *une mobilisation du glucose tellement considérable que la concentration en glucose du sang veineux deviendra supérieure à celle du sang artériel* » (R. Ege et V. Henriques (1).

II. Le muscle considéré comme organe générateur de ferments. — On a décrit dans le tissu musculaire l'existence de ferments nombreux ; on y connaît l'existence d'un ferment protéolytique, d'un ferment détruisant les graisses (2), mais on y trouve surtout un ferment attaquant le glucose.

Depuis les premières recherches de Lauder Brunton et Rhodes sur le pouvoir glycolytique des muscles, nombreux sont les physiologistes qui ont essayé d'isoler ce ferment.

O. Cohnheim a traité des muscles frais de chat par une solution d'oxalate de soude et a précipité l'acide oxalique par du chlorure de calcium ; il a obtenu ainsi un extrait possédant un pouvoir glycolytique assez fort, si les animaux avaient vécu dans une chambre à basse température et avaient été alimentés avec du lait sucré.

Arnheim et Rosenbaum ont précipité le suc musculaire avec de l'acétone et ont purifié le produit par des lavages à l'éther : ils ont ainsi obtenu une poudre qui a un pouvoir glycolytique.

C.-H. Best et D.-A. Scott (de Toronto) (3), en utilisant une modification du procédé primitif d'extraction de l'insuline suivi par Banting, ont préparé un extrait actif du muscle, une insuline d'origine musculaire, qui, injectée à des lapins normaux, produit un abaissement marqué du taux du sucre sanguin et qui, à doses élevées, détermine des convulsions typiques, telles qu'on les observe avec l'insuline pancréatique, et ces convulsions se laissent également atténuer par l'administration de glucose.

Ajoutons que ce ferment glycolytique est particulièrement résistant, puisque Serhrt a constaté l'activité glycolytique des muscles des momies d'Égypte, et plus récemment B. Boldrini (4), opérant avec des muscles de momies péruviennes datant de trois siècles, et de momies italiennes datant, les unes de quelques années seulement, les autres d'un siècle, a remarqué que le pouvoir glycolytique des muscles était extrêmement résistant, alors que les activités protéolytique et lipolytique étaient éteintes.

***

Ces faits nous montrent que le muscle joue un rôle important dans la nutrition, comme réservoir des substances albuminoïdes, grasses et hydrocarbonées, et comme générateur de ferment ; ce rôle paraît plus important encore si l'on pense à la place considérable occupée par le système musculaire dans la constitution des êtres vivants. En déterminant le rapport représenté d'une part par le poids des muscles, d'autre part par le poids de l'organisme, nous avons trouvé, avec X. Contiadès, que ce rapport était de : 0,27 chez la souris, 0,28 chez le cobaye, 0,29 chez le rat, et oscillait de 0,40 à 0,47 chez le lapin et chez le chien. Ainsi, chez des chiens de grosse taille, le rapport est très voisin de la moitié de l'unité ; en d'autres termes, *pour 1 kilogramme d'animal, il y a presque un demi-kilogramme de muscles.*

***

Corrélations fonctionnelles entre le muscle et les glandes de l'économie. — Envisagé dans son rôle au point de vue de la nutrition, le muscle doit être rapproché du fonctionnement de beaucoup d'autres organes ; la cellule musculaire n'est pas un élément isolé et de nombreuses relations fonctionnelles l'unissent avec les glandes de l'économie (voy. figure).

Le muscle est en relation intime avec le *poumon* : le gaz carbonique formé en grosse quantité lors du travail musculaire va exciter le centre respiratoire bulbaire et déclenche ainsi une hyperventilation, qui va faciliter l'oxygénation du sang. Il est curieux de remarquer que c'est l'élément de déchet que fournit le travail musculaire qui va justement faciliter l'arrivée au muscle de l'oxygène qui est d'autant plus nécessaire que les combustions sont plus intenses.

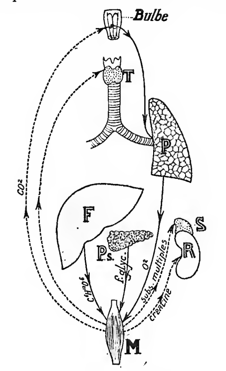
(1) R. Ege et V. Henriques, Recherches comparatives sur la teneur en glucose du sang artériel et du sang veineux venant des muscles (*Réunion danoise de biologie*, 30 juin 1921).

(2) H. Roger et Léon Binet, Le pouvoir lipolytique du sang et des tissus (*C. R. de la Soc. de biologie*, 14 janvier 1922, p. 79).

(3) C.-H. Best et D.-A. Scott, Insuline dans les tissus autres que le pancréas (*The Journal of the American medical Association*, t. LXXXV, n° 5, 4 août 1923).

(4) B. Boldrini, Sull' attivita enzimatica dei muscoli di alcune mummie (*Zacchia*, mai-juin 1921 p. 14-17) et *Congrès de Physiologie*, Paris, 1920.

Ces combustions musculaires se font, comme on le sait, aux dépens du glucose, et il est bien établi que le muscle ne consomme qu'en partie le glycogène qu'il a élaboré : il brûle avant tout le sucre



Relation du muscle avec les autres organes glandulaires.

sanguin, que lui envoie le *foie*. L'observation montre que le travail musculaire, quel qu'il soit, amène une réaction hépatique qui transforme du glycogène du foie en glucose ; le foie devient ainsi le collaborateur du muscle et son intervention est déclenchée surtout par l'action de CO^2 sur le centre bulbaire de la glycorégulation.

Mais cette combustion ne se fait bien que si le ferment glycolytique est abondant au niveau du muscle, et des preuves multiples montrent que le *pancréas* n'est pas étranger dans l'envoi de ce ferment : Knowlton et Starling ont bien montré que le myocarde d'un chien dépancréaté, dans lequel on installe une circulation artificielle, consomme très peu de glycose, alors que cette consommation est marquée pour un cœur normal ; l'addition d'extrait pancréatique au liquide perfusé permet au myocarde de chien diabétique de brûler le glucose.

Enfin, au cours des réactions chimiques qui sont à la base de la contraction du muscle, se produisent, en dehors de l'acide carbonique, de nombreuses substances de déchet qui vont être ou éliminées ou détruites. Le *rein* en élimine un certain nombre et c'est ainsi que les corps créatiniques, qui sont produits en grosse quantité dans le travail musculaire, sont éliminés d'une façon exagérée chez les sujets qui viennent de faire des efforts musculaires prolongés (chez les soldats pendant la guerre, comme l'a montré Mlle Marcelle Wahl), et sont diminués au contraire chez les asthéniques (J.-Ch. Roux et Taillandier), chez les myopathiques, comme nous l'avons montré avec M. Ch. Achard (1).

L'appareil thyroïdien et surtout l'appareil parathyroïdien vont neutraliser un certain nombre de ces produits toxiques, mais ce sont surtout les *capsules surrénales* qui vont intervenir dans ce sens. J.-P. Langlois a insisté sur les relations qui réunissent appareil surrénal et système musculaire ; l'ablation des capsules surrénales entraîne une asthénie progressive et les accidents se produisent d'autant plus rapidement que l'on fait travailler les muscles d'une façon plus active. J.-P. Langlois admettait ainsi que les surrénales détruisaient les produits (dits curarisants) engendrés par l'activité du muscle ; certains physiologistes modernes invoquent volontiers, à côté de cette fonction antitoxique, une adrénalino-sécrétion, telle que l'adrénaline sécrétée ferait disparaître au niveau du muscle même les effets de la fatigue ; l'adrénaline abaissant la chronaxie du muscle (Mme Marcelle Lapicque et Mme Nattan-Larrier), qui se trouve élevée du fait de la fatigue (M. et Mme L. Lapicque).

Les idées physiologiques qui précèdent vont nous amener à parler de l'action de l'ingestion de muscle sur le muscle lui-même. De même qu'on parle d'opothérapie pancréatique, hépatique, on peut parler d'opothérapie musculaire... Il faut traiter les déficiences musculaires par l'administration de viande et particulièrement de viande crue. Le professeur Charles Richet, qui a longuement étudié sur l'organisme normal et malade les effets de l'ingestion de viande crue, a insisté, dans ses leçons, sur trois résultats obtenus par cette pratique :

1° Le poids du sujet augmente.

2° Cette augmentation du poids se fait par fixation des matières albuminoïdes, puisque l'analyse des ingesta et des excreta montre une fixation d'azote.

3° Cette fixation d'azote s'accompagne d'une amélioration de la force musculaire.

En un mot *tout se passe, lorsque nous ingérons de la viande crue, comme si cette viande crue s'incorporait à nos muscles*. Le muscle de bœuf devient ainsi du muscle d'homme (2).

(1) Ch. Achard et Léon Binet, Recherches biologiques sur un cas de myopathie progressive (*Archives de médecine expérimentale*, 1919, t. XXVIII, p. 549).

(2) Conférence de physiologie faite à la Faculté de médecine.

LES GRANDS SYNDROMES PHYSIOTHÉRAPIQUES

LA FORME IRRÉDUCTIBLE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

Les formes cliniques de l'insuffisance respiratoire (*Presse médicale*, 1904) se classifient soit d'après la localisation de la zone de l'inertie pulmonaire sur laquelle déjà Jaccoud avait appelé l'attention dans ses *Leçons sur la curabilité de la phtisie*, soit d'après l'erreur physiologique causale, soit d'après l'altération prédominante du fonctionnement respiratoire. C'est ainsi que, dans la série d'études que nous poursuivons depuis plus de vingt ans, nous avons étudié les cas dus à l'insuffisance nasale, bien décrite par Meudel dans sa *Pathologie nasale*, à l'insuffisance thoracique avec ses différents modes, et à l'insuffisance diaphragmatique (1), qui, depuis notre première description, a fait l'objet de nombreux travaux. De même nous avons décrit le manque de souplesse respiratoire des chanteurs, la baisse de l'air courant, etc.

Le propre de toutes ces manifestations de l'insuffisance respiratoire est de s'améliorer rapidement par un traitement méthodique et progressif. Après les traitements préparatoires nécessaires (cure des végétations cause d'insuffisance nasale, comme de l'appendicite chronique cause de l'insuffisance diaphragmatique, etc.), l'éducation physiologique de la respiration, première phase, phase essentielle, est suivie d'exercices quantitatifs, aidée plus tard de culture physique, et terminée autant que possible par l'éducation sportive (*Journal médical français*, 1921). Indépendamment de notre technique vraiment biologique et scientifique, nombre d'auteurs ont prôné des méthodes simplifiées basées sur un exercice spécial (spirométrie, spiroscopie, développement du réflexe orbiculo-diaphragmatique, cure de l'insuffisance glottique et diaphragmatique, etc.) qui leur ont paru, d'une façon erronée à mon avis, donner la solution complète du problème. Tous ces auteurs ont publié de nombreux succès de leur pratique fort intéressante pour des séries de cas particuliers.

Or, quelle que soit la rigueur de la technique suivie, il y a des observations où le malade atteint d'insuffisance respiratoire ne tire aucun bénéfice du traitement physiothérapique quel qu'il soit : c'est sur la *forme irréductible* de l'insuffisance respiratoire que nous voulons appeler l'attention.

Il s'agit le plus souvent d'adultes atteints d'une forme grave d'insuffisance respiratoire. Même si le mode nasal est respecté, bien que quelquefois leur périmètre thoracique soit suffisant, on note dans leur examen avant tout un chiffre faible d'amplification du thorax. Notre centimètre symétrique, centimètre à zéro central comme le dénomme Ruffier, donne un indice de Hirtz très faible 1 + 1, c'est-à-dire que chaque moitié du thorax s'amplifie au plus de 1 centimètre à l'inspiration. L'abaissement diaphragmatique vérifié aux rayons est inférieur à 2 centimètres d'incursion respiratoire.

Enfin, la spirométrie donne pour la capacité vitale des chiffres très bas : 1 litre et demi, 1 litre un quart ou 1 litre. La recherche répétée de la capacité vitale accuse une baisse rapide du chiffre, si faible qu'il soit ; il n'y a donc pas de *résistance respiratoire*, non plus qu'il y a souplesse ou tenue.

L'air courant donne lieu aux mêmes considérations. D'ailleurs, si sa recherche est indispensable (notre rapport au Congrès d'éducation physique, *Journal de Physiologie*, 1913) pour dépister certaines insuffisances respiratoires masquées par un chiffre normal de la capacité vitale de Gréhant, par contre elle ne saurait donner ici qu'un chiffre très bas, qui souvent est au-dessous de 300 centimètres cubes, et dont la recherche en série provoque rapidement une grande fatigue chez le malade, qui désire ne pas continuer l'épreuve. Un tel état d'insuffisance respiratoire correspond forcément à une vitalité précaire. Jamais l'expression si exacte d'*hypohématose*, donnée par mon regretté maître le professeur Maurel (de Toulouse) (1890), n'a pu être plus justement appliquée. Cependant l'attention du malade n'a jamais été appelée sur son appareil respiratoire ; il n'est spontanément ni essoufflé, ni dyspnéique : son état général est misérable. Or il arrive que de tels cas soient irrémédiables et que l'insuffisance respiratoire soit totalement incurable. L'exercice diaphragmatique, en général rapidement utile, laisse le diaphragme inerte ; la spirométrie la plus patiente, la plus méthodique obtient difficilement un gain ridicule d'un dixième de litre. Elle amène une réaction inaccoutumée de fatigue sans résultat. Cependant le malade reste un malingre, sans être voué à une évolution de déchéance progressive. Aux rayons, on note des arborisations bronchiques marquées sans lésions bacillaires.

(1) *Paris médical*, 1924 (sous presse) ; *La Clinique*, juillet 1923.

L'étiologie de l'insuffisance irréductible semble variable. Faiblesse générale du développement de l'individu, peut-être ossification précoce des articulations costo-vertébrales, mais surtout sclérose pulmonaire diffuse par infection à bacilles de Koch ou à tréponèmes, doivent être invoquées. Le tissu pulmonaire dépourvu de toute souplesse ne saurait se dilater à l'inspiration ; la cage thoracique restreint un jeu qui ne saurait être que traumatisant. D'autres fois, il s'agit de cardiaques, de rétrécissement mitral, maladie la plus dyspnéisante (Huchard) ou d'aortite avec une étiologie totalement spécifique.

Nous n'avons jusqu'à ce jour observé l'insuffisance irréductible que chez l'adulte. Mais n'oublions pas qu'une insuffisanee respiratoire ne saurait se rapporter sûrement à l'âge adulte que si son étiologie est précise, ou si un examen antérieur a vérifié précédemment pendant l'adolescence l'intégrité des organes de l'hématose. C'est un contrôle indispensable dont l'importance n'a pas assez retenu l'attention de Brescia (de Gênes) dans sa description de l'insuffisance respiratoire bilatérale de l'adulte (1).

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

AFFECTIONS TRAUMATIQUES

LES ENTORSES, LES LUXATIONS

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ

Les entorses sont, parmi les lésions traumatiques, le type des affections qui demandent un traitement immédiat ou presque immédiat par la mobilisation.

Prenons une entorse de la tibio-tarsienne, la plus fréquente et notamment l'entorse externe, par arrachement ou déchirure d'une partie du ligament latéral externe. Le meilleur moyen d'éviter l'enraidissement de la jointure et l'atrophie des muscles, c'est de traiter la lésion par la mobilisation précoce. Voici comment je comprends, d'habitude, ce traitement. Soit immédiatement quand l'entorse est de moyenne intensité, soit après quelques jours de repos quand l'entorse est plus grave, je conseille tous les jours un bain de pieds très chaud d'environ vingt minutes, suivi de massage et de mobilisation articulaire, et enfin application d'une bande de crêpe Velpeau modérément serrée, et je permets au malade de marcher, avec modération, bien entendu.

Par ce traitement « ambulatoire » on guérit, le plus souvent, l'entorse du cou-de-pied rapidement et complètement,

L'entorse *habituelle* du genou se présente avec un tableau clinique particulier qui lui donne une physionomie spéciale ; c'est en somme l'hydarthrose traumatique du genou ou, dans les cas plus importants, l'*hémarthrose* du genou.

Aujourd'hui tout le monde, à peu près, semble d'accord pour traiter ces lésions, non plus, comme autrefois, par l'immobilisation prolongée et la compression, mais par la mobilisation précoce, et c'est le seul moyen, à la fois, de guérir rapidement la lésion et d'éviter l'atrophie considérable et si rapide du quadriceps qui l'accompagne toujours.

Voici comment je traite actuellement l'hydarthrose traumatique du genou : Pendant une semaine environ, je fais, sur le genou, une compression ouatée avec une bande Velpeau pour amener la résorption du liquide ; mais en même temps, et *dès le début*, je recommande la contraction active des muscles du membre inférieur et *surtout du quadriceps fémoral*, en faisant faire, au malade, deux fois par jour pendant dix ou quinze minutes, de l'extension du membre inférieur, tandis qu'un poids progressivement croissant est attaché au pied. Au début, le malade soulève avec peine deux ou trois kilos ou même un kilo, et je fais la recommandation suivante : dès que le malade soulèvera sans difficulté un poids déterminé, on ajoutera un kilo.

Au bout de huit jours, en général, le liquide de la synoviale est à peu près résorbé et le malade soulève quatre ou cinq kilos avec son membre inférieur.

Pendant la deuxième semaine, je supprime la compression ouatée (à moins qu'il n'y ait encore un peu trop de liquide), je recommande au malade de continuer les mouvements actifs avec les poids, et je permets la marche modérée, en extension, sans plier les genoux.

Enfin, au bout de deux semaines, tout en recommandant les mêmes mouvements d'extension avec poids, je permets la marche normale.

D'habitude une hydarthrose traumatique du genou est guérie en trois semaines.

(1) Pour l'insuffisance et la gymnastique respiratoire, lire essentiellement :

MAUREL, L'hypohématose, 1890.

MENDEL, Pathologie nasale, 1897.

GEORGES ROSENTHAL, *Presse médicale*, 1904 ; Traité de l'exercice de respiration, 1912 ; *Journal de physiothérapie*, 1903-1913 ; *Journal médical français*, 1911, 1913, août 1921 ; *Paris médical*, 16 sept. 1922 ; Syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème (*Académie de médecine*, 8 mai 1923) ; Souplesse respiratoire (*Médecine scolaire*, I. 8, 1923) ; L'inégalité des transverses (*La Clinique*, juillet 1923) ; La constipation diaphragmatique, etc.

Dans l'hémarthrose traumatique simple, j'applique exactement la même thérapeutique, mais j'évacue le sang contenu dans la synoviale soit à l'aide d'un trocart, soit même par une toute petite incision au bistouri, cette petite intervention étant faite avec la plus rigoureuse asepsie.

Les *luxations*, d'une façon générale, se prêtent à des considérations analogues.

Qu'il s'agisse d'une luxation du coude en arrière, d'une luxation de l'épaule, ou même d'une luxation de la hanche, sans lésion osseuse, s'entend, il faut, dès que la luxation est réduite, songer à l'articulation et aux muscles péri-articulaires. Je ne suis point d'avis de mobiliser immédiatement. Une luxation est un traumatisme sérieux qui s'accompagne de lésions graves, et je recommande toujours un repos absolu, mais de quelques jours seulement ; trois jours suffisent pour calmer les douleurs, et alors je commence la mobilisation. Et ici j'insisterai volontiers sur ce fait que la meilleure mobilisation est la mobilisation active, spontanée, exécutée par le malade lui-même. Les massages, il faut le savoir, sont souvent néfastes et peuvent être la cause de ces périostoses et hyperostoses que nous voyons parfois : il faut que le malade lui-même fasse progressivement les mouvements, d'abord tout seul, puis avec une certaine résistance pour faire travailler ses muscles. C'est la seule méthode qui permette d'obtenir, dans une luxation du coude, de l'épaule ou de la hanche et dans toutes les luxations en général, une récupération fonctionnelle complète de la jointure, sans atrophie musculaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Solution saline hypertonique et hypertension intracranienne.

Les injections intraveineuses de solutions salines hypertoniques diminuent la pression du liquide céphalo-rachidien, tandis que les solutions hypotoniques l'augmentent. HENRY COHEN (*Brit. med. Journ.*, 8 mars 1924) insiste sur l'action, non curative, mais bienfaisante, des solutions salines hypertoniques, qui, dans les cas de tumeurs du cerveau ou de méningite, suppriment ou atténuent la douleur pendant une durée variant de douze heures à deux ou trois jours. Pour éviter les inconvénients et les difficultés de l'injection intraveineuse, l'auteur a essayé d'administrer du chlorure de sodium par voie buccale. Le résultat obtenu est beaucoup moins satisfaisant. Dans d'autres cas, tels que les hernies du cerveau, les injections de solutions salines hypertoniques lui ont donné de bons résultats. Cohen en recommande encore l'emploi avant les opérations de tumeurs du cerveau, pour diminuer l'expansion du cerveau par l'ouverture du crâne ; elles peuvent aussi montrer si une céphalée a une cause intracranienne ou extracranienne, aucun soulagement n'étant produit dans ce dernier cas. Enfin, il conseille d'employer les solutions salines hypotoniques, pour combattre la céphalée succédant aux ponctions lombaires.

E. TERRIS.

Quelques recherches expérimentales sur la thérapeutique du muguet.

Le traitement de l'infection des muqueuses par le champignon du muguet se résume classiquement dans l'emploi des alcalins, au premier rang desquels on place le borax qui est alcalin, mais aussi le collutoire au borax (à 20 p. 100) qui est fortement acide.

VALDIGUIÉ et CADENAT (*Toulouse médical*, 15 janvier 1924), se basant sur cette constatation, ont entrepris quelques études expérimentales intéressantes. Ils ont cherché si l'addition au borax de glycérine gênait l'action de celui-ci, ou s'il conservait son action, que son excipient soit l'eau, le sucre, ou la glycérine. Ils ont également recherché l'action de l'acide borique sur le muguet et si la glycérine seule était un bon aliment pour celui-ci. Ils ont enfin essayé sur les cultures de muguet l'action de la solution de Lugol et celle du bleu de méthylène.

De leurs recherches ces auteurs concluent :

1° Que la glycérine est un aliment de peu de valeur pour le muguet ;

2° Que le borax et l'acide borique arrêtent la culture du muguet électivement, quelle que soit la réaction du milieu et du véhicule employé ; que le collutoire à la glycérine boratée agit aussi bien que le borax seul, malgré leurs réactions chimiques différentes (l'alcalinisation du milieu ne renforce pas l'action du borax) ;

3° La solution de Lugol agit, mais imparfaitement, à cause de la fixation de l'iode par les substances organiques ;

4° Le bleu de méthylène agit, par contre, fort bien à doses infimes (1 p. 100 000 environ).

Ce dernier antiseptique paraît donc devoir non pas supplanter le collutoire boraté qui a de sérieux états de services cliniques, mais prendre place à côté de lui dans la thérapeutique du muguet.

P. BLAMOUTIER.

Appendicite gangréneuse et sérothérapie antigangréneuse.

De toutes les formes de l'appendicite aiguë, celle qui s'accompagne de gangrène de l'appendice est sans conteste une des plus graves. Le processus gangréneux n'ayant pas tendance à l'enkystement, la réaction abdominale est toujours diffuse. La virulence des germes anaérobies est telle, que le péritoine ensemencé se défend à peine ; aussi l'intoxication générale est-elle massive et brutale. Ce qui fait son danger, c'est qu'elle ne se manifeste pas par une symptomatologie toujours identique à elle-même : elle revêt en effet l'apparence soit d'une appendicite avec péritonite septique diffuse, soit d'une appendicite toxique. Quelquefois, le seul symptôme qui puisse permettre d'y songer est la douleur qui, malgré la glace, va en s'exaspérant.

FOISY (*Archives médico-chirurgicales de Province*, janvier 1924) étudie l'action du sérum antigangreneux dans cette forme si grave d'appendicite. Il a eu l'occasion de l'employer dans 7 cas : il enregistra 6 guérisons et un décès.

Le sérum injecté par cet auteur est celui du Val-de-Grâce, qui est polyvalent. Foisy l'emploie à hautes doses : 30 centimètres cubes dans le péritoine à la fin de l'opé-

ration, et 30 centimètres cubes sous-cutanés. Si, au bout de douze heures, les symptômes d'intoxication n'ont pas cédé, il ne faut pas hésiter à injecter de nouveau 30 à 60 centimètres cubes. Une dose massive est plus efficace que des petites doses répétées.

Grâce à la sérothérapie antigangréneuse, les symptômes toxiques rétrocèdent rapidement, les phénomènes dus à la gangrène secondaire de la paroi abdominale sont évités et la guérison s'obtient dans un nombre de cas inconnu jusqu'alors.

L'auteur pense même que les indications de la sérothérapie antigangréneuse ne doivent pas être limitées strictement aux cas de gangrène de l'appendice, mais étendus à tous les cas d'appendicite aiguë accompagnée de péritonite septique diffuse avec atteinte sérieuse de l'état général. Les recherches de Veillon et Zuber ont en effet montré que, dans les appendicites à chaud, il y a une proportion considérable de cas où les anaérobies seuls sont en cause.

Il est donc logique d'étendre la sérothérapie antigangréneuse à tous les cas d'appendicite aiguë grave.

P. Blamoutier.

Le fonctionnement du foie chez l'enfant au cours de la maladie sérique.

Il y a longtemps qu'on a suspecté l'atteinte du foie au cours de la maladie sérique. MM. R. Dupérié et J. Belot ont cherché à préciser cette atteinte (*Gaz. hebd. des sciences médicales de Bordeaux*, 2 mars 1924, p. 130).

Ils ont constaté que, chez des enfants atteints de diphtérie bénigne soignée par la sérothérapie, les épreuves fonctionnelles du foie (glycuronurie provoquée, coefficient de Maillard, réactions de Gmelin et de Hay, hémoclasie digestive) n'ont montré que très rarement des signes d'insuffisance.

Les cas dans lesquels la sérothérapie n'a pas provoqué de manifestations sériques n'ont montré, au cours de la période d'examen, aucun signe d'insuffisance hépatique.

Par contre, lorsque la sérothérapie a provoqué l'apparition d'accidents sériques, des signes d'insuffisance hépatique ont pu être mis en évidence au cours de ces accidents.

Lorsque les accidents sériques ont été intenses, hyperthermisants, les fonctions glycuronique, uréogénétique, protéopexique ont fourni simultanément des signes d'insuffisance. Lorsque les accidents ont été bénins, éphémères, les épreuves ont révélé des insuffisances dissociées, portant indifféremment et sans électivité sur l'une ou l'autre des fonctions étudiées.

On peut donc admettre qu'une insuffisance hépatique légère — sans expression clinique, en particulier sans ictère — se produit au cours des accidents sériques, et qu'elle est d'autant plus accusée que les accidents sériques sont plus intenses. Les variations de la glycuronurie provoquée, les oscillations du coefficient de Maillard ont été les plus constants des phénomènes provoqués.

Les résultats de l'hémoclasie digestive ont paru plus inconstants, la leucopénie ayant été souvent seule obtenue, sans inversion de la formule leucocytaire, sans chute de la pression artérielle.

Cette notion de l'insuffisance hépatique au cours de la maladie sérique est utile à connaître pour la thérapeutique et la diététique des malades soumis à la sérothérapie.

M. Lelong.

La cystite amibienne. Présence d'amibes vivantes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 7 décembre 1923, Petzetakis insiste sur un fait nouveau : *la présence des amibes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne aiguë.*

C'est au cours de ses recherches sur les *bronchites amibiennes* qu'il a décrites dans deux communications précédentes, que l'auteur a eu l'idée d'examiner systématiquement (sur 34 cas de dysenterie amibienne aiguë), à part les selles, les urines et les crachats. Parmi ces eas, il a trouvé :

Dans 3 cas : *présence d'amibes vivantes dans les crachats et dans les urines* ;

Dans 2 cas : *présence d'amibes vivantes dans les crachats seulement* ;

Dans un cas : *cystite avec présence d'amibes dans les urines.*

Soit un pourcentage de 14 p. 100 pour la présence des amibes dans les crachats, 11 p. 100 pour la présence des amibes dans les urines, 8 p. 100 pour la coexistence des amibes dans les crachats et les urines.

La constatation des amibes dans les crachats et les urines au cours de la dysenterie amibienne est un fait très important. Morphologiquement, les amibes sont les mêmes que celles constatées dans les selles. D'après ces constatations, l'auteur conclut que l'amibe circule dans le sang : qu'il y a une *amibémie.*

Après le traitement par l'émétine, les amibes disparaissent rapidement des urines.

En résumé (d'après l'auteur), *il semble que la dysenterie amibienne n'est pas une maladie locale de l'intestin, c'est une infection généralisée. Elle est précédée d'une phase prodromique d'amibémie, d'un passage des amibes dans la circulation générale et de là au niveau des différents organes : foie, poumon, rein, vessie. Enfin, il y a une cystite hématurique d'origine amibienne qui guérit après quelques injections d'émétine.*

Erythrœdème polynévritique.

Cette maladie est assez rare, et la cause en est mal définie : névrite diphtérique, avitaminose, infection. J. V. C. Braithwaite et A. Vernon-Pegge en publient un cas (*Brit. med. Journ.*, 8 mars 1924) survenu chez une fillette de trois ans, en parfaite santé, à la suite d'une affection pulmonaire. Les bras et les jambes de la petite malade étaient rouges, enflés, froids. L'atonie musculaire était extrême, permettant de donner aux membres les attitudes les plus bizarres; pas de réflexes rotuliens, alopécie marquée aux tempes. Elle fit un peu de température pendant une semaine ; le reste du temps, au contraire, sa température restait au-dessous de la normale et irrégulière. La pression diastolique était de 80 millimètres Hg, la pression systolique était de 110. Dans le mucus du nez on trouva des bacilles de Hoffmann en quantité, mais sans bacille de diphtérie. Après deux mois de massage général, l'état de la malade s'était beaucoup amélioré. Les membres étaient plus fermes, les réflexes rotuliens étaient revenus et l'érythrœdème avait diminué.

E. Terris.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1924

PAR

le Dr DOPTER
Médecin inspecteur de l'Armée.

L'année 1923 et le début de 1924 ont été marqués par une foule de travaux intéressants. Ce n'est pas qu'il s'agisse encore de découvertes sensationnelles ; mais chacune des recherches entreprises a apporté au bilan de nos connaissances sur les maladies infectieuses, des éléments parfois importants, qui contribuent petit à petit à compléter les notions déjà acquises et bien assises.

Fièvre typhoïde.

Epidémiologie. — Signalons ici un travail intéressant de Paquet (*Société de médecine publique et de génie sanitaire*, 25 juillet 1923), qui décrit une petite épidémie de fièvre typhoïde attribuée à la consommation de *petit cidre*, fabriqué souvent avec des eaux polluées. Des expériences entreprises sur les conditions de son pouvoir typhoïgène montrent que si le bacille d'Eberth et le paratyphique A disparaissent assez rapidement dans le cidre, le paratyphique B y persiste environ pendant quinze jours. C'est dire que la consommation de ce produit doit être faite plus de quinze jours après sa fabrication, si l'on veut échapper à son pouvoir typhoïgène.

Vaccination préventive. — On connaît les résultats remarquables de la vaccination antityphoparatyphoïdique, mais on sait combien la population est peu disposée à l'accepter.

Après les faits expérimentaux de Besredka sur l'immunité obtenue par ingestion de cultures tuées, on souhaite de toutes parts l'application de cette méthode à l'espèce humaine. Mais elle ne saurait être adoptée sans qu'elle ait fourni la preuve d'une efficacité au moins équivalente à celle de la vaccination sous-cutanée. On ne peut être éclairé sur ce point qu'à la faveur des faits. Après celui que Vaillant a fait connaître antérieurement, en voici un nouveau qui a eu pour théâtre l'école du Prytanée militaire de la Flèche en 1923 :

Quarante-trois cas apparaissent en dix jours; on décide la vaccination: 253 élèves d'apparence robuste sont vaccinés sous la peau ; 268 d'apparence moins résistants sont vaccinés *per os* à l'aide du vaccin bilié de Besredka. L'épidémie ne cessa pas tout d'un coup ; quelques cas se produisirent chez les sujets qui, déjà contaminés, se trouvaient sans doute en période d'incubation ; 10 cas se déclarèrent chez des vaccinés sous la peau dans les vingt jours qui suivirent la vaccination ; chez les vaccinés *per os*, 5 cas se déclarèrent dans les onze jours.

Besredka, qui relate cette expérience (*Soc. de biologie*, 7 juillet 1923) en tire les conclusions suivantes :

1° L'ingestion du vaccin bilié est inoffensive, même chez les sujets qui offrent une contre-indication à l'égard de la vaccination sous-cutanée ;

2° Cette vaccination est au moins aussi efficace que la vaccination sous-cutanée au moyen du T. A. B.

Signalons encore les essais tentés en Grèce par A. Gauthier (*Acad. de médecine*, 15 avril 1924) ; ils semblent avoir donné des résultats encourageants.

Vaccinothérapie. — On ne parlait plus guère de la vaccinothérapie comme moyen thérapeutique à opposer à la fièvre typhoïde. Et voici que la question est de nouveau mise en discussion.

C'est tout d'abord Vigot (de Caen) qui vante les bienfaits de la méthode (*Gazette des hôpitaux*, 20 et 22 nov. 1923) ; il en a obtenu d'excellents résultats ; d'après sa pratique personnelle, tous les cas sont justiciables de la vaccinothérapie ; la gravité de l'état général, les formes ataxo-adynamiques, une hémorragie intestinale, des complications cardiaques et pulmonaires ne sont pas de nature à l'empêcher ; la seule contre-indication est la perforation intestinale. Il traite par ce procédé toutes les fièvres typhoïdes, quelle que soit la période de leur évolution.

Les injections sont très bien tolérées ; souvent elles sont suivies dès le lendemain d'une baisse de température ; mais souvent aussi ce résultat n'est atteint qu'après deux et même trois injections. Parfois encore il se produit des oscillations assez larges qui précèdent une défervescence rapide. En même temps, l'état général se modifie ; l'abattement, le tuphos disparaissent : en vingt-quatre à quarante-huit heures, les malades renaissent à la vie ; la céphalée se calme, la diarrhée diminue. Les complications ne se produisent pas ; les rechutes semblent plus rares.

Enfin, au point de vue de la mortalité, une diminution est nettement constatée : pendant deux ans de vaccinothérapie systématique, Vigot n'a observé que 9,07 p. 100 de décès; antérieurement, les malades traités par les procédés usuels avaient fourni 15,2 à 15,7 p. 100 de léthalité.

Claisse et Louet (*Société médicale des hôpitaux*, 25 janv. 1924) vantent également les bienfaits de la méthode; jamais de réaction inquiétante, ni même pénible ; chaque injection a été suivie d'une léger crochet fébrile, puis d'un abaissement de température d'un demi-degré les jours suivants ; aucune complication, aucun incident ne sont survenus.

Mais voici un autre son de cloche : à la même séance. Weill-Hallé estime que la vaccinothérapie antityphoïdique n'est pas toujours inoffensive ; après avoir enregistré un beau succès le deuxième jour de la maladie, il a vu des décès survenir malgré une même précocité de l'intervention ; il sait d'ail-

leurs que, dans un service voisin où la vaccinothérapie est systématiquement utilisée, la mortalité est plus forte que dans le sien où elle ne l'est pas.

A la séance suivante, Méry et Girard, puis Guinon signalent des cas où ils ont observé du choc et du collapsus. Aussi Méry et Girard ont-ils abandonné la voie sous-cutanée pour s'en tenir à la voie digestive ; ils emploient cette dernière avant le dixième ou douzième jour ; au delà de ce délai, ou bien la maladie n'est pas influencée, ou bien elle est aggravée.

La question n'est donc pas encore tranchée ; elle nécessite de nouvelles études.

Sérothérapie. — La sérothérapie antityphoïdique a fait l'objet d'une étude d'ensemble d'Étienne (de Nancy) ; il rapporte les résultats qu'il a obtenus depuis 1914 avec le sérum de Rodet d'après l'observation d'une cinquantaine d'atteintes typhoïdiques (*Revue médicale de l'Est*, 1er juillet 1923). L'expérience qu'il en a lui permet de conclure qu'en général cette sérothérapie a pour effet d' « abortiver l'évolution de la fièvre typhoïde éberthienne en supprimant d'emblée le stade d'état ou en le réduisant à un court palier abaissé », mais à condition qu'elle intervienne entre le huitième et le dixième jour. Une fièvre typhoïde ainsi « abortivée » sous l'influence de la sérothérapie se rapproche très sensiblement, dans son aspect clinique, de celles qui ont été abortivées par la vaccination préventive. Quand elle est appliquée après le dixième jour, cette méthode se contente d'atténuer l'intensité de la période d'état.

Bactériophage et fièvre typhoïde. — Dans une première série de constatations, Handuroy a confirmé les résultats des recherches de d'Hérelle sur la présence du bactériophage dans les selles de convalescents de fièvre typhoïde ; en même temps que l'infection s'atténue et que la défervescence s'accuse, on constate l'apparition du principe lytique ; quand la défervescence est terminée, on constate souvent sa disparition. L'auteur a également recherché sa présence dans le sang ; il l'a observée constamment dans les 15 cas qu'il a étudiés à ce point de vue ; on peut le mettre en évidence non seulement dans les cas où l'hémoculture reste négative à la phase de défervescence, mais aussi parfois quand l'hémoculture est positive ; le bactériophage est alors peu lytique *in vitro* ; dans un cas d'hémoculture positive, il observa au bout de plusieurs jours la disparition du bacille d'Eberth dans le milieu de culture, en même temps qu'il put mettre alors en évidence l'existence d'un bactériophage très actif.

Il conclut de ces faits que, sur le déclin d'une infection éberthienne, la présence des germes dans le sang semble être réglée par la présence et l'activité du bactériophage. Ce dernier paraît donc intervenir dans le processus de guérison naturelle de la maladie ; toutefois la preuve n'en saurait être fournie que le jour où l'on pourra guérir les malades en leur administrant du bactériophage.

Pathogénie. — La pathogénie de l'infection typhoïde a été envisagée par de Lavergne (*Annales de médecine*, mai et novembre 1923) sous un jour nouveau et particulièrement séduisant.

Après la contamination, les bacilles typhiques pénètrent dans l'intestin, où ils sont absorbés par la voie lymphatique ; ils traversent les plaques de Peyer et les follicules clos, puis vont coloniser dans le système ganglionnaire mésentérique d'où ils envahissent la circulation générale ; de là ils colonisent dans le système biliaire et envahissent une deuxième fois l'intestin. Comme au premier passage, ils sont absorbés au niveau des voies lymphatiques. Mais cette deuxième pénétration est suivie d'une « autre réaction » qu'à la première, d'une *réaction allergique* qui, déterminée par la surinfection, se traduit par l'escarrification et l'ulcération des plaques de Peyer. Il se produirait là, pour l'infection typhoïdique, un phénomène ayant la même signification que le phénomène de Koch dans la tuberculose.

Dysenterie bacillaire.

D'une façon générale, les travaux ayant trait à la dysenterie bacillaire ont été peu nombreux. On discute bien quelque peu sur la nature de la toxine du bacille de Shiga, pour savoir si le produit connu sous le nom de toxine n'en renfermerait pas deux différents, l'un agissant uniquement sur l'intestin, l'autre sur le système nerveux ; mais il ne semble pas qu'au point de vue pratique, du moins actuellement, la question ait une importance capitale ; si elle doit être résolue par l'affirmative, elle ne saurait en comporter que pour la préparation du sérum thérapeutique.

Autrement plus intéressante est la question de la **vaccination préventive.**

Un travail de Paraf (*Revue d'hygiène*, juin 1923) confirme les quelques notions déjà acquises sur la valeur préventive de l'*immunisation passive* par les injections de sérum antidysentérique. Il signale les bons résultats obtenus dans un camp de prisonniers allemands qui, exposés à la contagion, sont restés indemnes.

Quant à la *vaccination active*, elle s'était heurtée jusqu'alors à de nombreuses difficultés provenant des réactions importantes, locales et générales, consécutives à l'injection sous-cutanée des cultures tuées de bacilles dysentériques. Aussi a-t-elle été abandonnée par la plupart des auteurs qui ont voulu en tenter l'essai.

Je rappelle qu'à la suite de ses expériences sur le lapin, Besredka avait démontré que l'entérovaccination par des bacilles morts créait chez cet animal une immunité indiscutable. Et l'an dernier, Ch. Nicolle et Conseil avaient confirmé le fait chez l'homme en expérimentant sur des sujets volontaires ; après vaccination *per os*, ces derniers s'étaient montrés réfractaires à l'ingestion de cultures vivantes, alors que des témoins non vaccinés préalablement avaient contracté la dysenterie bacillaire, rapidement jugulée d'ailleurs par la sérothérapie antidysentérique.

Mais aujourd'hui on semble aborder la réalisation pratique de cette nouvelle méthode.

Un essai important a été effectué en Grèce par H. Gauthier et plusieurs collaborateurs, chez de nombreux réfugiés d'Asie Mineure et de Thrace orientale (*Ac. de médecine*, 15 janvier 1924). Après avoir abandonné la vaccination sous-cutanée qui a donné lieu aux déboires connus, il a donné à ingérer à ces réfugiés des vaccins polyvalents, soit sous forme liquide (cultures en bouillon peptoné, ou émulsions provenant de cultures sur gélose), soit sous forme de comprimés (bacilles desséchés) suivant la méthode de Besredka.

A la suite de l'ingestion (à jeun) pendant trois jours consécutifs de 1 centimètre cube de vaccin liquide pour un adulte, de un demi-centimètre cube pour un enfant de deux à six ans, d'un quart de centimètre cube pour un enfant de deux ans, aucune réaction n'a été observée ; tout au plus quelques nausées et quelques étourdissements.

Au point de vue de l'immunisation conférée, voici, globalement, les résultats obtenus :

1° Sur 29 880 sujets ainsi vaccinés, la dysenterie ne s'est pas déclarée, pendant toute la période estivo-automnale, dans des foyers manifestes d'endémie.

2° Dans les agglomérations contaminées, les épidémies ont subi un arrêt brusque et complet.

A vrai dire, ces résultats n'apportent pas la preuve évidente de la valeur préventive de la méthode, car il manque les « témoins » indispensables dans toute expérimentation, surtout conduite dans les conditions naturelles. Le résultat suivant permet mieux d'en juger :

3° Dans un camp de réfugiés (camp de Kokinia), où sévissait une forme épidémique, la vaccination fut limitée aux deux tiers de la population ; l'épidémie s'arrêta chez les vaccinés, elle continua chez les non-vaccinés.

4° Enfin, 340 sujets vaccinés provenant d'un camp contaminé furent transportés dans un camp indemne ; tous restèrent indemnes.

L'intérêt de ces résultats ne saurait échapper. Ils demanderaient cependant à être complétés par des détails circonstanciés qui semblent n'avoir pu être facilement constatés en raison des difficultés d'observation sur une masse importante de sujets. Il serait important, notamment, de spécifier combien de jours après la vaccination générale de toute une agglomération, les épidémies ont subi l'arrêt « brusque et complet ». Car n'oublions pas que bien des épidémies de dysenterie bacillaire prennent fin brusquement, sans qu'on en connaisse la raison. A vrai dire, seul l'épisode du camp de Kokinia semble être de nature à entraîner la conviction.

Je me hâte d'ajouter que les essais tentés par Anglade dans la garnison de Versailles, en 1923, se joignent au précédent pour mettre en valeur ce que l'on peut espérer de l'efficacité de la méthode : 546 soldats furent vaccinés en plein cours d'une épidémie sérieuse ; on ne compta parmi eux que 7,7 p. 100 de malades ; parmi les témoins (1 070 soldats non vaccinés), 26 p. 100 prirent la dysenterie (*Soc. de biologie*, 16 février 1924).

A signaler encore à ce sujet une note toute récente d'Antonowky (*Soc. de biologie*, 1er mars 1924) qui a utilisé le même procédé à Pétrograd en 1923 dans un asile et un hôpital. Sur 2 768 personnes de l'asile Karl Marx régnait une épidémie de dysenterie ; jusqu'au 3 août, jour où cessèrent les vaccinations *per os*, 1 000 furent vaccinés. Or, du 3 août au 15 septembre 56 cas furent constatés parmi les 1 768 non vaccinés, soit 3,11 p. 100, et 12 cas parmi les vaccinés, soit 0,3 p 100. A l'hôpital Botkine, des résultats du même ordre ont été enregistrés.

De tels faits méritent d'être retenus ; ils constituent une amorce intéressante d'observations ultérieures qui pourront, lorsqu'elles seront en grand nombre, nous édifier définitivement sur l'efficacité de l'entéro-vaccination antidysentérique.

Rougeole.

Virus morbilleux. — Le virus morbilleux, dont on ne connaît que quelques caractères, notamment son pouvoir de traverser les filtres, excite toujours la curiosité des chercheurs. Deux travaux récents ont tenté de percer le mystère dont sa nature est encore entourée :

Salimbeni et Kermorgant (1) ont décrit un spirochète qu'il n'ont trouvé que dans le sang, pendant la période d'ascension thermique, avant l'éruption et pendant les premières heures ; ils l'ont également décelé dans l'urine à la période de défervescence, mais il ne s'y montrerait que d'une façon très éphémère.

Ce germe est strictement anaérobie ; il cultive lentement à 32° en sérum de lapin dilué au quart dans l'eau physiologique et additionné de 10 p. 100 d'extrait globulaire.

Il se présente tout d'abord, dans les jeunes cultures, sous forme de granulations microscopiques à la limite de la visibilité ; puis, après dix à douze jours, il prend la forme de spirochètes, dont les uns prennent une forme droite, les autres une forme spiralée, à spires plus ou moins rapprochées. Tous finissent par revêtir un aspect rubané et se résolvent en une quantité innombrable de granules immobiles ; cette transformation semble marquer la fin du cycle évolutif du parasite.

Il est difficile, d'après les auteurs eux-mêmes, de définir actuellement le rôle que joue ce germe si polymorphe dans l'étiologie spécifique de la rougeole ; seule l'expérimentation permettra d'être renseigné sur ce point.

Quelques jours après la publication de ces résultats paraissaient ceux que Caronia avait obtenus à Naples. Cet auteur décrivait en effet un germe spécial qu'il avait pu isoler par culture du sang, de la moelle osseuse, des filtrats de la sécrétion naso-

(1) SALIMBENI et KERMORGANT, *Ac. des sciences*, 15 oct. 1923.

pharyngée, voire même du liquide céphalo-rachidien des rougeoleux (1).

Ce germe, anaérobie strict, se montre sous l'aspect de très petits corps sphériques mobiles et de formes diplococciques se mouvant lentement sur elles-mêmes. Les corpuscules se colorent par le procédé de Leishman et ne prennent pas le Gram. Il pousse plus ou moins lentement dans les milieux catalysants de Di Cristina ou de Tarozzi-Noguchi. On peut le mettre en évidence à l'examen direct de la moelle osseuse pendant la période exanthématique.

Les cultures seraient agglutinées par le sérum des malades ; elles fixeraient le complément.

Enfin, inoculées au lapin jeune, elles détermineraient, après dix à douze jours d'incubation, de la rougeur de la conjonctive et de la muqueuse buccale ; vers le quatorzième jour, des rougeurs cutanées surtout marquées au cou et derrière les oreilles, puis une légère desquamation par petites lamelles. Le sérum contiendrait des agglutinines, une sensibilisatrice, des opsonines pour les cultures prises comme antigènes.

Caronia a également injecté à des enfants sains ces cultures inactivées ; elles provoqueraient l'immunité à l'égard de la rougeole. Les cultures vivantes à doses élevées et répétées reproduiraient une rougeole typique atténuée.

D'après ces constatations, l'auteur est convaincu qu'il se trouve en présence de l'agent spécifique de la rougeole. L'avenir dira ce qu'il faut en penser, car rien de définitif ne ressort encore des résultats obtenus.

Vaccination préventive. — Les pédiâtres ont continué l'œuvre entreprise l'an dernier et ont appliqué la méthode de prophylaxie par le sérum de convalescents, suivant les directives générales de Ch. Nicolle. Ainsi Weil, Bertoye et Sédaillan (*Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 4 déc. 1923) ont pu se rendre compte de sa valeur au cours d'une épidémie grave survenue dans une crèche, et ayant donné lieu à 20 cas dont 9 mortels.

Trois centimètres cubes de sérum prélevés chez les convalescents au huitième jour après la fin de l'éruption furent injectés à des enfants susceptibles d'être contaminés. Aucun nouveau cas ne se produisit. Mais, deux mois après, une deuxième épidémie se déclara à nouveau ; au cours de cette poussée, quatre des enfants vaccinés lors de la première furent atteints.

Ces constatations confirment les notions déjà acquises à ce point de vue, et notamment la faible durée de l'immunité ainsi conférée.

Malgré l'efficacité de la méthode, son emploi systématique se heurte à un obstacle important : la difficulté de se procurer du sérum de convalescents. Riepschel (*Deustche mediz. Wochenschrift*, 2 nov. 1923) a pensé pouvoir utiliser le sérum de sujets ayant eu autrefois la rougeole. Ces essais avaient déjà été tentés par Degkwitz qui avait montré qu'en ce cas il fallait injecter 25 à 30 centimètres cubes de sérum. Riepschel a appliqué le procédé systématiquement dans les familles où un cas de rougeole était apparu, en injectant aux enfants restés sains 25 à 30 centimètres cubes de sang prélevé chez la mère. Quand la vaccination est pratiquée jusqu'au cinquième ou sixième jour de l'incubation, la préservation s'opère, ou bien on n'observe qu'une rougeole modifiée, comme Debré et Ravina l'avaient signalé l'an dernier.

Enfin signalons de nouveaux essais de Ch. Nicolle et Conseil (*Ac. des sciences*, 16 juillet 1923) par la vaccination mixte (séro-vaccination) ; ils ont voulu ainsi, comme Richardson et Connor qui les ont précédés dans cette voie, obtenir une immunisation active sans faire courir aux patients les risques de contracter une rougeole sérieuse ; celle-ci, en effet, est à redouter avec la vaccination active seule que les Japonais Hiraishi et Okamoto, puis Degkwitz avaient réalisée en 1921 et 1922. Ch. Nicolle et Conseil injectèrent à plusieurs sujets destinés à contracter la rougeole, 10 centimètres cubes de sérum de convalescent et, vingt-quatre heures après, 1 centimètre cube de sang de rougeoleux ; ils restèrent indemnes. Ces essais sont à poursuivre ; à l'avenir de décider de la valeur préventive du procédé.

Scarlatine.

La scarlatine a été l'objet de quelques recherches dont l'une aurait un intérêt considérable si les résultats étaient confirmés. Il s'agirait ni plus ni moins de la découverte du virus spécifique. Mais... soyons prudents. Les voici en quelques mots :

Di Cristina (2) annonçait, au début de 1923, qu'il avait décelé dans la moelle osseuse et la pulpe splénique, prélevées chez des scarlatineux à la phase éruptive et au début de la desquamation, un germe ovoïde, bigéminé, de dimensions plus réduites que celles des microbes courants. L'examen direct du sang reste négatif, mais l'hémoculture en anaérobiose (bouillon-ascite additionné de sang ou de fragments de viscères, recouvert d'une couche d'huile de vaseline) permettrait la pullulation de ce germe repiquable en série. Même résultat par la culture du liquide céphalo-rachidien et du mucus filtré provenant du rhino-pharynx.

Caronia et Sindoni (3) ont confirmé ces faits ; il les ont complétés par les données expérimentales suivantes :

L'inoculation des cultures reproduirait chez le jeune lapin un arrêt dans la croissance des poils, suivi souvent de rougeur de la peau avec chute des poils et de desquamation. Les symptômes ainsi obtenus disparaîtraient rapidement à la suite de l'injection de sérum de scarlatineux convalescents.

Le sang de sujets scarlatineux contiendrait des

(1) CARONIA, *Presse médicale*, 20 oct. 1923.

(2) DI CRISTINA, *La Pediatria*, 1er janvier 1923.

(3) CARONIA et SINDONI, *La Pediatria*, 1er janvier 1923, et *Il Policlinico*, 27 août 1923.

anticorps (agglutinines, sensibilisatrices, opsonines) pour les cultures prises comme antigène.

Enfin, l'inoculation à des enfants sains de cultures vivantes resterait inefficace, mais les vaccinerait contre la scarlatine à laquelle ils peuvent être exposés. La même inoculation pratiquée chez des convalescents de rougeole en période anergique reproduirait, après trois à quatre jours d'incubation, une forme atténuée de scarlatine.

Ces faits seraient, d'après les auteurs, susceptibles de démontrer qu'on se trouve en présence du germe spécifique de la scarlatine, vu pour la première fois par Di Cristina ; il semble indiqué d'attendre confirmation de ces résultats avant de conclure d'une façon définitive.

Et pendant qu'en Italie on s'oriente de ce côté, en Amérique on fait un retour en arrière, et l'on a tendance à revenir à la conception de la nature streptococcique de la scarlatine. Plusieurs auteurs se rallient de propos délibéré à cette opinion, et envisagent cette maladie comme le résultat d'une réaction d'hypersensibilité aux protéines streptococciques. Un travail récent de Bristol (*The Am. Journal of the medical Science*, déc. 1923) expose clairement la question telle qu'on la conçoit généralement aux Etats-Unis. Il envisage tout d'abord les relations invoquées autrefois pour faire établir le lien existant entre ce germe et l'infection scarlatineuse : constance du streptocoque hémolytique dans la gorge des malades, son absence chez les sujets sains, sa fréquence dans le sang et les viscères qui sont le siège de complications. Et il admet, avec ses prédécesseurs, que la scarlatine n'est que l'expression d'une hypersensibilité aux protéines émanant de ce streptocoque.

Il en voit la preuve dans les résultats des cuti-réactions pratiquées à l'aide de streptocoques de provenance diverse. Il a ainsi constaté 41 p. 100 de réactions positives chez les individus ayant eu antérieurement la scarlatine. Ces réactions se montrent sous l'aspect d'une infiltration accompagnée de rougeur cutanée, qui apparaît de quatre à dix-huit heures après l'épreuve, et atteint son maximum en vingt-quatre à quarante-huit heures. Chez les scarlatineux en évolution, la réaction est constamment négative. Il est seulement curieux de constater que, parmi les sujets normaux, 61 p. 100 réagissent positivement, plus souvent par conséquent que les anciens scarlatineux.

Que doit-on raisonnablement en conclure? ou bien que de nombreux sujets ont eu dans leur passé une scarlatine fruste passée inaperçue; ou bien que beaucoup de sujets normaux sont sensibles à ces protéines? et alors où est la spécificité?

Je crains bien qu'on n'ait pas encore là la solution du problème : ce streptocoque hémolytique n'est d'ailleurs pas l'apanage exclusif de la scarlatine : ne le trouve-t-on pas dans la gorge des sujets qui, atteints de grippe, de rougeole, etc., souffrent, au cours de ces affections, de complications viscérales où il est en cause? Et puis, d'autres germes ne donneraient-ils pas des résultats équivalents chez les scarlatineux ? Il y a là des « témoins » qui font défaut dans l'expérimentation poursuivie.

Alastrim.

Quoi qu'on en ait dit, et bien que beaucoup le supposent encore, l'alastrim n'est pas une maladie nouvelle. Elle existait certainement au XIXe siècle, témoin les observations qu'Izett Anderson avait recueillies à la Jamaïque et communiquait en 1867 à la Société d'épidémiologie de Londres sous le nom de varicelle-varioloïde. Il semble bien que cette affection était identique à celle qui fut observée de 1876 à 1878 au Cap par J. Fehrsen, et que les indigènes du pays connaissaient « de temps immémorial » sous le nom d'*amaas*. On la retrouve sous des désignations différentes dans la pathologie des Indes occidentales. En 1904, De Korté (du Cap) en fait une étude d'ensemble ; et en 1910, Emilio Ribas, de São-Paulo (Brésil), la signale sous le nom d'*alastrim* qui lui était donné couramment par les indigènes brésiliens.

Depuis lors, cette maladie attire davantage l'attention ; elle s'étend d'ailleurs ; on l'observe en Amérique du Nord, du Centre et du Sud, et en Afrique du Sud où elle porte des irradiations jusqu'à notre Congo. Et à partir de 1920, elle envahit successivement toutes les Antilles où elle s'abat presque exclusivement sur l'élément indigène ; les atteintes des Européens sont rares, et c'est à peine si l'on signale quelques cas apparus sur le sol européen, mais en provenance directe des foyers d'origine.

C'est une affection épidémique, contagieuse, dont la physionomie clinique emprunte ses symptômes à la fois à la variole et à la varicelle. La description en a été faite en de nombreux périodiques ou bulletins de sociétés auxquels nous renvoyons le lecteur ; signalons les études de Légé Marie (*Arch. médico-chirurg. de Normandie*, oct. 1923), de St. Chauvet (*La Clinique*, nov. 1923), L. Bernard (*Acad. de médecine*, 2 oct. 1923), A. Rayband (*Marseille médical*, 25 novembre 1923), Blamoutier (*Paris médical*, 22 déc. 1923), Brelet (*Gazette des hôpitaux*, 22 et 24 janvier 1924).

On n'est pas encore fixé sur sa nature. Pour les uns, il s'agit d'une fièvre éruptive spéciale, spécifique, essentiellement différente de la variole, ne s'attaquant qu'à la race noire; pour les autres, il s'agit d'une varioloïde, car la vaccination jennérienne lutterait efficacement contre son extension ; mais d'autres lui refusent ce pouvoir ou restent sceptiques sur son efficacité. Bref, l'accord est encore loin d'être fait.

Il appartient à l'avenir de nous renseigner exactement sur ce point essentiel d'où dépendront évidemment les notions prophylactiques nécessaires à mettre en œuvre pour l'enrayer.

Nous ne pouvons, dans cette revue, réserver de plus longs développements à cette affection curieuse dont on trouvera la description dans les travaux précédemment cités.

Diphtérie.

Peu de nouveau sur la diphtérie, du moins jusqu'à ces derniers jours. Quelques observations d'ordre général méritent tout d'abord d'attirer l'attention :

On sait que la réaction de Schick négative peut être considérée comme un témoin de la présence d'antitoxine dans l'organisme qui la subit. On sait également qu'en dehors de la transmission héréditaire de l'immunité passagère observée chez le nourrisson, l'immunité ne s'installe qu'après une atteinte de diphtérie, soit avérée, soit fruste. Une notion nouvelle vient d'être mise en valeur par Dudley (*The British med. Journal*, 7 avril 1923) : c'est la possibilité, pour un sujet qui a traversé une épidémie sans avoir présenté le moindre symptôme clinique, d'acquérir de l'antitoxine et par conséquent l'immunité. Voici l'explication qu'il donne :

Pour que l'infection se produise, il estime qu'il faut une certaine dose minimum de germes introduite en une fois, ou mieux par fractions successives ; au-dessous de cette dose, les défenses de l'organisme se mettent en jeu pour détruire les germes envahisseurs ; si ces doses « subminimales » ne dépassent pas la dose minima infectante, l'organisme est dès lors immunisé. L'immunité acquise dépendrait non seulement de la réaction de l'organisme, et des doses microbiennes reçues, mais aussi de la rapidité avec laquelle ces fractions infectantes se succèdent. C'est ainsi qu'il se produirait des « épidémies d'immunisation » chez ceux dont l'organisme ne permettrait à aucun moment la multiplication des bases subinfectieuses auxquelles ils sont exposés.

L'hypothèse est séduisante, mais encore couviendrait-il de la confirmer.

Des faits du même ordre ont d'ailleurs été notés par P. Lereboullet : l'an dernier (*Paris médical*, 3 juin 1922) il signalait que dans les services hospitaliers où les enfants demeurent des mois et des années pour des affections chroniques, la réceptivité (éprouvée par la réaction de Schick) était infiniment moindre que dans les services où les enfants faisaient un séjour de courte durée. Il s'en est rendu compte par l'étude des modifications de la réaction de Schick recherchée chez les enfants avant et après une épidémie hospitalière de diphtérie. La proportion de Schick positifs s'est montrée inversement proportionnelle à la moyenne des temps de séjour dans les salles ; c'est non pas l'âge, mais la durée du séjour qui prend, dans la circonstance, une importance primordiale.

Une étude intéressante de pathologie générale concernant la vaccination antidiphtérique vient d'être exposée par de Lavergne (*Revue d'hygiène*, février 1924), qui cherche à s'expliquer bien des singularités sur lesquelles chacun a pu réfléchir sans doute sans les résoudre.

Tout d'abord, contrairement à toutes les vaccinations utilisées contre les maladies infectieuses, seule la vaccination antidiphtérique est une « toxi-vaccination » ; on utilise en effet, non pas les microbes, mais la toxine alliée, en quantité variable suivant les auteurs, à l'antitoxine. Il faut se demander pourquoi. La vaccination antimicrobienne, en effet, paraît d'autant plus logique que tout dans l'intoxication diphtérique ne relève pas de la toxine seule ; peut-être des éléments du corps microbien lui-même entrent-ils en jeu? D'autre part, si la toxi-vaccination s'oppose au développement de la diphtérie, elle n'empêche nullement les bacilles diphtériques de s'implanter sur les muqueuses ; dans ces conditions, elle est un bon moyen de protection individuelle, mais elle est inefficace au point de vue de la protection de la collectivité.

A vrai dire, si l'on n'utilise pas la vaccination antimicrobienne, c'est que celle-ci est inefficace ; les essais de vaccinothérapie ne peuvent généralement pas faire disparaître du rhino-pharynx les bacilles de Löffler. Et de Lavergne en cherche la raison ; il la trouve dans ce fait que l'immunité humorale développée par les injections de vaccin microbien n'arrive pas jusqu'aux bacilles pathogènes ; ceux-ci, en effet, siègent dans le mucus rhino-pharyngé, à la surface de la muqueuse, et échappent ainsi au pouvoir bactéricide du sang et des humeurs. D'ailleurs les injections de sérum antimicrobien pratiquées à titre préventif sont également inefficaces, et par contre on connaît l'action destructive du même sérum appliqué localement.

Un autre point donne matière à réflexion : comment peut-on expliquer qu'un mélange toxine-antitoxine, surtout quand celle-ci est en excès, puisse provoquer l'apparition d'antitoxine active? C'est que toxine et antitoxine ne se combinent pas, quoi qu'on en ait pensé, à la manière d'une base et d'un acide ; d'après la conception de Bordet, l'une et l'autre conservent dans le mélange leur pleine individualité. De la sorte, quand le mélange toxine-antitoxine en excès est injecté, l'antitoxine se répand dans le sang et les tissus ; la réaction de Schick, qui, de positive devient négative, le démontre. Mais l'antisérum et avec lui son antitoxine ne séjournent que quelques semaines ; de fait, la réaction de Schick redevient positive, mais la toxine persiste ; elle se comporte comme un antigène et l'antitoxine active apparaît et, coïncidant avec cette apparition, le Schick redevient et reste négatif.

Signalons maintenant la découverte de la dernière heure : c'est la possibilité de vacciner préventivement à l'aide d'une toxine « atoxique », l'anatoxine de Ramon qui confère l'immunité plus rapidement qu'avec le mélange toxine-antitoxine. Les travaux de Darré, Loiseau et Lafaille, de Roubinowitch, Loiseau et Lafaille, de Zœller, rapportés par L. Martin à l'*Académie de médecine* (29 mai 1924), font présumer que la méthode va entrer dans une phase nouvelle.

Enfin, J. Renault, P.-P. Lévy et Plichet (*Soc. de pédiatrie*, 18 mars 1924) ont utilisé le mélange hyper-

neutralisé de toxine et d'antitoxine diphtériques pour traiter les paralysies diphtériques. Les résultats sont encourageants.

Encéphalite épidémique.

Les travaux se poursuivent toujours sur l'encéphalite épidémique qui, après une période de répit, a subi une recrudescence assez sérieuse durant cet hiver. Elle s'est manifestée sous tous les aspects déjà connus, et la plupart des descriptions concernent les séquelles que laisse après elle cette infection redoutable. « Séquelles » ou plutôt « continuation de l'état infectieux évolutif », suivant la juste conception de Netter ; on peut en juger notamment par cette intéressante observation de Sicard, Paraf et Laplane (*Soc. méd. des hôpit.*, 13 oct. 1923) qui ont pu déceler, par inoculation au lapin, le virus spécifique dans les centres nerveux d'une malade atteinte de parkinsonisme quatre ans après le début des accidents aigus d'encéphalite.

Enfin, on se rappelle le désaccord qui s'est élevé entre Levaditi et ses collaborateurs d'une part, puis Kling-David et Liljenquist d'autre part, au sujet de la similitude établie par les premiers entre le virus encéphalitique et le virus herpétique. Kling estimait que ces virus étaient différents. Or le nœud de la question pendante vient d'être dénoué par Levaditi (1).

Preuves en mains, a démontré que le virus du lapin étudié par Kling-David et Liljenquist est totalement étranger au virus encéphalitique et au virus herpétique. Le virus qui leur a servi pour leur expérimentation (virus de Thalimer, virus de l'encéphal o-myélite spontanée du lapin de Bull Olivier et Iwort) n'est autre qu'un parasite : *Encephalitozoon cuniculi*, très facilement visible dans les coupes de cerveau et de rein des animaux infectés. Outre que ce germe n'est pas décelable dans les cas d'encéphalite expérimentale provoquée par le virus de Levaditi, de Dœrr, etc., il donne des lésions différentes, pas de symptômes appréciables de maladie, et pas de kératite à la suite d'inoculation de la cornée.

Les conclusions antérieures de Levaditi, Harvier et Nicolau sur l'identité des virus encéphalitique et herpétique restent donc intactes.

Signalons les essais thérapeutiques tout récents de Levaditi (*Acad. des sciences*, 11 février 1924) qui aurait obtenu une amélioration notable des séquelles de l'encéphalite épidémique en injectant dans le canal rachidien du virus encéphalitique vivant, mais fixé dans une virulence atténuée qui paraît avoir disparu pour l'espèce humaine.

A. Marie et Poincloux (*Acad. de médecine*, 11 mars 1924) ont tenté l'application de cette méthode à des malades présentant des phénomènes de parkinsonisme post-encéphalitique. Après injection intrarachidienne de 1 à 5 centimètres cubes d'une émulsion centrifugée de lapin mort d'encéphalite (virus fixe), ils ont observé une réaction thermique plus ou moins élevée, dont la durée n'excède pas trente-six heures, de la céphalo-rachialgie, des nausées et vomissements, et une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Mais, outre cette réaction passagère et sans gravité, ils constatèrent une amélioration marquée des troubles accusés par les malades et des résultats équivalant à un arrêt, définitif peut-être, de l'évolution des lésions, à la destruction du virus spécifique dans les centres nerveux.

Gilbert et Tzanck (*Société médicale des hôpitaux*, 11 avril 1924) ont rapporté un cas d'encéphalite en évolution qui a largement bénéficié de cette méthode. Entre les mains de Dufour (*Idem*, même séance) celle-ci semble avoir donné en plusieurs cas de bons résultats. Mais il faut en poursuivre l'essai pour juger de sa valeur.

Enfin, dans le cadre de la thérapeutique, mentionnons les résultats intéressants de Carnot et Blamoutier (*Paris médical*, 24 février 1923) qui ont obtenu des résultats inespérés à l'aide d'injections intraveineuses de salicylate de soude. Ce nouveau mode de traitement, qui a fait l'objet de la thèse de P. Barry (Paris, 1923), a été récemment utilisé par Rathery et Gournay ; ces auteurs ont pu mettre en évidence un parallélisme strict entre l'effet thérapeutique de ces injections et l'évolution des manifestations cliniques de l'encéphalite (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mars 1924) ; Courcoux et Meignant (*Id.*, 4 avril 1924) ont confirmé ces données essentielles chez une malade qui présentait une forme sérieuse ; par suite de certaines difficultés, la voie veineuse fut abandonnée et remplacée par la voie intramusculaire, dont l'action est plus lente. Dans les formes bénignes, il semble que la simple ingestion du produit puisse donner des résultats satisfaisants (Dopter, *in* Barry, *Thèse de Paris*, 1923).

Méningococcie.

La méningococcie a suscité cette année une série de travaux intéressants qui complètent heureusement les notions déjà acquises sur cette infection au point de vue pathologique et thérapeutique.

Citons tout d'abord une observation curieuse de septicémie méningococcique avec éruption varicelliforme et hémiplégie chez un enfant de quatre ans (Lesné et de Gennes, *Soc. de pédiatrie*, 19 juin 1923).

Lereboullet et Boulanger-Pilet signalaient à la même séance un cas de méningite guérie par la sérothérapie, mais suivie d'une méningococcémie ; celle-ci résista au sérum, mais la vaccinothérapie par stock-vaccin en eut aisément raison.

J. Baur et Codvelle (*Strasbourg médical*, 1er décembre 1923) ont relaté l'observation d'une septicémie prolongée à méningocoque B qui résista à la sérothérapie intraveineuse, à la bactériothérapie,

(1) Levaditi, *Soc. de biologie*, 20 oct. 1923 ; *Académie des sciences*, 12 nov. 1923. — Levaditi, Nicolau et Schœn, *Soc. de biologie*, 17 nov. 1923 et 8 déc. 1923.

à la protéinothérapie ; survint alors une méningite qui nécessita l'emploi de la sérothérapie intrarachidienne ; celle-ci amena rapidement la guérison de la méningite et de la septicémie ; les auteurs expliquent le succès en supposant qu'il existait en ce cas des gîtes paraméningés dont les germes essaimaient dans la circulation générale.

Dans le même ordre d'idées, Fontanel (*Société méd. des hôpitaux de Lyon*, 19 février 1924) a présenté les observations intéressantes de deux soldats chez lesquels apparurent brusquement des symptômes d'un « purpura fulminans » qui se compliqua d'insuffisance surrénale suraiguë avec prostration, raideur musculaire, troubles circulatoires et respiratoires, cyanose, refroidissement des extrémités. La mort survint dans un cas en vingt-six heures par syncope, dans l'autre en quinze heures par œdème pulmonaire aigu. L'autopsie permit de constater des lésions hémorragiques massives des deux surrénales.

Ces faits s'ajoutent aux cas déjà signalés autrefois par Andrews, Ghon, Maclagan et Cooke, Carnot et P.-L. Marie, Fiessinger et Leroy, qui avaient déjà noté la survenance de la surrénalite dans les atteintes hémorragipares.

La question de la thérapeutique des infections méningococciques avait été mise à l'ordre du jour du Congrès de médecine tenu à Bordeaux en septembre dernier. Des deux rapports qui l'ont présentée, l'un a été consacré exclusivement à l'étude de la sérothérapie (Dopter) ; l'autre a exposé l'état de la question des médications adjuvantes ; vaccinothérapie, pyothérapie, protéinothérapie, etc. ; ce dernier est dû à Boidin : après une étude analytique de ces divers procédés, il a posé d'une façon remarquable les indications de chacun d'eux dans les différentes formes cliniques de l'infection.

Dans l'exposé de la sérothérapie, j'ai essayé de mettre en valeur les difficultés auxquelles se heurte le praticien en présence de chaque cas particulier, et j'ai cru devoir insister d'une façon particulière sur les insuccès, leurs causes et les moyens en notre pouvoir en vue de les éviter.

Dans ce but, il faut porter le sérum là où siège la lésion. C'est un point à ne pas perdre de vue, surtout dans les cas de méningo-épendymite bloquée, de pyocéphalie, voire même de méningo-épendymite libre. Ces conditions d'ordre anatomique incitent donc à modifier en conséquence la conduite habituelle et à injecter le sérum par la voie rachidienne, mais aussi par la voie ventriculaire. Semblable technique est d'autant plus indiquée que, d'après les raisons mises en avant par Lewkowicz, la sous-arachnoïdite n'est pas la première lésion en date ; l'infection du système nerveux débute par les plexus choroïdes, pour se continuer au niveau des parois ventriculaires, puis secondairement au tissu sous-arachnoïdien. C'est en un mot la chorio-épendymite qui se trouve être le point de départ de l'infection sous-arachnoïdienne.

Aussi a-t-on préconisé tour à tour les injections ventriculaires seules, les injections ventriculaires combinées aux injections intrarachidiennes, les lavages spino-ventriculaires (Sicard, Roger et Dambrin).

On commence à entrer de propos plus délibéré dans cette voie, surtout chez le nourrisson où la technique est des plus simples.

Au Congrès, en effet, plusieurs communications de Roger et Rouslacroix, de Lesné, de Boisserie-Lacroix ont insisté sur les bienfaits de la méthode. Et depuis le Congrès, les cas de guérison de Guinon et Louet (*Soc. de pédiatrie*, 20 nov. 1923), d'Achard, Marchal et Laquière (*Soc. méd. des hôp.*, 18 janv. 1924) s'ajoutent à ceux antérieurement connus.

Le lecteur trouvera dans ce numéro l'exposé des raisons qui incitent à y recourir systématiquement, du moins chez le nourrisson, à porter d'emblée le sérum dans les cavités ventriculaires.

En tout cas, l'idée d'attaquer les lésions sur place ou à proximité fait son chemin, et de plusieurs côtés des efforts sont tentés pour la mettre à exécution.

C'est ainsi qu'aux États-Unis, Ayer (*The Journal of the Am. med. Association*, 28 juillet 1923) conseille, en cas de bloquage de la méninge, de pratiquer après ponction les injections de sérum *par la voie atloïdo-occipitale.* Cette technique serait adoptée actuellement par un certain nombre de médecins américains.

Signalons enfin une technique nouvelle imaginée par Sicard pour porter directement le sérum antiméningococcique au niveau de la base du cerveau dans les cas de méningite bloquée à ce niveau (*Gazette des hôpitaux*, nº 77, 25 et 27 septembre 1923, et *Société médicale des hôpitaux*, 16 novembre 1923) ; il s'agit d'injections après ponction de la base par la voie trans-cérébro-frontale, à l'aide d'une aiguille à extrémité mousse pourvue d'un pertuis latéral ; l'intervention doit être fatalement précédée d'une percée du crâne à l'aide d'un petit perforateur à main, ou mieux d'une petite vrille. Le lecteur trouvera la description au complet dans le travail original de l'auteur.

Après des essais infructueux de traitement par divers médicaments introduits facilement par cette voie pour tenter de guérir les lésions de paralysie générale et de méningite tuberculeuse, Sicard s'est attaqué à la méningite cérébro-spinale, dont il a soigné deux cas jugés désespérés; dans les deux cas, son intervention par une seule injection respectivement de 8 centimètres cubes de sérum et de 6 centimètres cubes amena la guérison en quelques jours. Ces résultats sont particulièrement encourageants ; ils sont de nature à faire prévoir de nouveaux succès qui viendront alléger d'autant le bilan de la mortalité due à cette infection redoutable.

Vaccination préventive. — Quelques essais de vaccination antiméningococcique avaient été tentés pendant la guerre par les Américains ; ils avaient paru assez encourageants ; mais depuis lors le silence s'est fait sur la question. Celle-ci vient d'être reprise en Extrême-Orient par Calbairac (*Soc. de pathol. exotique*, déc. 1923).

Une épidémie sévère de méningite cérébro-spinale sévissait dans la garnison de Tong, composée de 1 850 hommes ; en dix jours 18 Annamites furent atteints et 13 succombèrent. Toute la garnison reçut dès lors du vaccin préparé au laboratoire d'Hanoï. Les réactions furent le plus souvent minimes ; on releva cependant six accidents dont un fut mortel. Cinq sujets présentèrent une température de 39 à 40°, de la prostration, une langue saburrale. Dans le cas mortel, cet état s'est prolongé dix-neuf jours, sans symptômes méningés.

Depuis la vaccination, aucune atteinte méningococcique nouvelle ne s'est présentée. L'auteur conclut au pouvoir préventif indéniable de la méthode. Conclusion peut-être prématurée, à mon sens, car toute la garnison ayant été vaccinée, il n'existait pas de témoins.

D'ailleurs, trois des « accidents » dus à la vaccination ont été interprétés par A. Lafont comme étant des atteintes de méningite qui devait évoluer chez les vaccinés à l'état latent et dont l'éclosion a dû être « précipitée » par le vaccin. Il en serait de même du cas mortel. Mais, en réalité, aucune preuve n'a été apportée, ni clinique, ni nécropsique pour faire admettre ce diagnostic, et la nature de ces accidents reste douteuse.

Staphylococcie.

La question de l'infection staphylococcique localisée aux téguments a été marquée par l'introduction d'une nouvelle méthode thérapeutique imaginée par Besredka, et issue de sa doctrine de l'immunité locale. L'auteur a pu se rendre compte qu'en injectant par différentes voies du vaccin antistaphylococcique à des cobayes, puis en leur inoculant sous la peau du virus vivant, l'immunité est plus solidement obtenue par la voie cutanée. Aussi eut-il l'idée d'agir directement sur les téguments pour obtenir la vaccination. De fait, en enveloppant pendant vingt-quatre heures la région ventrale de cobayes à l'aide de compresses imbibées de vaccin antistaphylococcique, il arriva à protéger ces animaux ; et l'immunité ainsi acquise fut supérieure à celles que donnaient les injections sous-cutanées ou intracutanées de vaccin. Les meilleurs résultats furent obtenus, non avec les corps microbiens tués, mais avec le filtrat de cultures en bouillon. Ce filtrat contiendrait en effet un principe antagoniste, atoxique, thermostabile et spécifique, issu des corps de staphylocoques (*Soc. de biologie*, 19 mai et 2 juin 1923).

Besredka a signalé des faits du même ordre avec le streptocoque (*Soc. de biologie*, 21 juillet 1923).

Ces données expérimentales ont été appliquées à la thérapeutique dans l'espèce humaine par M[lle] Bass, Soupault et Brouet (*Presse médicale*, 16 janv. 1924) sous forme de « pansements microbiens ». Les auteurs ont utilisé ainsi des filtrats de cultures de staphylocoques et de streptocoques âgées de huit jours pour traiter des abcès, des furoncles, des ostéites, des ostéomyélites, des lymphangites, des phlegmons, etc.

Ces filtrats appliqués directement sur les régions infectées ont amené la rapide cessation des phénomènes inflammatoires. Ce sont des essais intéressants à poursuivre.

Mauté (*Presse médicale*, 16 février 1924) a repris l'étude de la thérapeutique spécifique des infections staphylococciques sous une autre forme.

De sa pratique personnelle, il croit pouvoir conclure qu'il y a lieu de réserver le vaccin microbien pour le traitement préventif, et d'utiliser pour la thérapeutique les produits solubles du germe ; il s'agit d'une solution sodique qu'il injecte par voie veineuse ; trois injections seraient suffisantes pour faire disparaître les lésions en évolution. L'auteur fait suivre cette série d'injections, d'injections intradermiques d'auto-vaccin pratiquées quelques jours après les premières et dans un but préventif, pour empêcher le retour de nouvelles manifestations staphylococciques.

Rage.

Serait-on enfin arrivé à connaître le parasite de la rage? Il le semble bien d'après les recherches récentes de Levaditi, Nicolau et Schœn (*Acad. des sciences*, 1924, p. 256, et *Société de biologie*, 1924, *passim*), puis de Manouélian et J. Viala (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1924).

Negri considérait les corpuscules qui portent son nom comme des formes d'évolution d'un protozoaire qui serait l'agent de la rage.

Les recherches de Levaditi et de ses collaborateurs ont permis d'envisager une conception qui relierait ce que les observations de Negri renfermaient incontestablement d'exact, à la réalité d'un virus rabique assez petit pour traverser les filtres.

Pour eux, le virus est de nature microsporidienne et comporte tout un cycle évolutif. Au début, il est invisible et filtrant ; il pénètre sous cette forme dans les cellules nerveuses, mais il évolue à l'intérieur de ces dernières, et la phase ultime du cycle (phase sporoblastique ou kystique) est représentée par les corps de Negri.

En employant des fixateurs appropriés, en suivant très soigneusement la différenciation des coupes surcolorées par la méthode de Mann, Manouélian et J. Viala ont réussi à colorer nettement des corps différents représentant peut-être un stade intermédiaire ; plus particulièrement abondants dans la corne d'Ammon, ils siègent dans les cellules nerveuses où ils peuvent se montrer à l'état isolé ou groupés en amas ; ce sont des corpuscules allongés, fusiformes, piriformes ou en navettes, longs en moyenne de 1 à 2 μ ; il en existe cependant de dimensions plus réduites ; certains sont même à la limite de la visibilité ; ils semblent être entourés d'une membrane.

On les trouve également, clairsemés ou en amas, dans les glandes salivaires, dans les cellules des acini, alors que les corps de Negri y sont absents ; les auteurs en ont décelé dans les canalicules excréteurs.

Les réactions colorantes sont celles des protozoaires. Manouélian et J. Viala rapprochent ces corpuscules du parasite décrit par Levaditi dans l'encéphalite spontanée du lapin et les désignent sous le nom d'*Encephalitozoon rabiei*.

Amibiase.

L'amibiase a fait l'objet d'une série de travaux intéressants. Sans parler des publications qui insistent sur des faits déjà connus et qui ont pour but de montrer que les séquelles de la guerre se traduisent encore sous la forme de dysenteries et d'hépatites suppurées de nature amibienne et d'origine autochtone, les recherches se sont orientées de préférence vers les localisations extra-intestinales de l'amibe et le traitement de ses manifestations.

Pathologie. — Amibiase pulmonaire. — On connaît déjà les lésions amibiennes du poumon, consécutives aux lésions hépatiques, transmises au parenchyme pulmonaire par pure contiguïté des deux organes et à la faveur des communications lymphatiques existant, malgré la barrière diaphragmatique, entre les deux viscères. Mais l'amibiase pulmonaire pure, sans atteinte hépatique préalable, est plus intéressante ; c'est la moins fréquente.

La littérature médicale en avait mentionné quelques très rares atteintes ; mais à la faveur d'une observation plus attentive, il semble que cette localisation soit moins exceptionnelle qu'on ne l'a supposé jusqu'alors. On peut en juger ainsi par les observations suivantes :

C'est tout d'abord celle de L. Ramond, Denoyelle et Lautman (*Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai 1923) dont le malade, considéré comme atteint d'une lésion tuberculeuse, présentait un abcès amibien du poumon, et guérit très aisément par le traitement émétinique. (Voir aussi Lautmann, *Thèse de Paris*. 1923).

Peu de temps après (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1923), Pissavy, Bréger et Chabrun faisaient connaître un fait identique. Ancien dysentérique amibien, leur malade fut pris assez brusquement de douleurs dans l'hypocondre droit, de toux, d'expectoration purulente entremêlée de quelques filets sanguinolents, d'amaigrissement et de poussées fébriles irrégulières. Le croyant atteint de tuberculose, on l'envoie dans un hôpital pour tuberculeux. Et cependant pas de bacilles de Koch dans ses crachats ; la radioscopie montre au niveau de la base du poumon droit une ombre conique creusée d'une cavité circulaire. On pense alors à un abcès amibien que l'émétine guérit rapidement.

A la même séance, Trabaud rapportait un fait du même ordre, observé à l'armée du Levant. Fait plus précis encore, car si, dans l'observation précédente, la base de l'ombre conique révélée par la radioscopie se confondait avec le bord inférieur du parenchyme hépatique, cette fois l'ombre de la base pulmonaire était nettement « suspendue » ; sa limite inférieure était séparée de l'ombre hépatique par un tissu rigoureusement clair.

Vendeuvre (*Maroc médical*, 15 août et septembre 1923) signale avoir observé un cas semblable aux précédents : l'émétine a amené la guérison.

En Angleterre, Manson Bahr (*The Lancet*, 22 sept. 1923) publie un fait du même ordre qui a remarquablement cédé à l'action de l'émétine, et qui avait pris cliniquement le masque de la tuberculose ou d'une dilatation bronchique.

Enfin, sur 3 cas d'amibiase pulmonaire observés par Cordier (*Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 23 oct. 1923), l'un était certainement primitif ; l'affection s'était développée sans troubles intestinaux antérieurs. Leriche relatait à ce propos une atteinte identique, dont l'émétine eut facilement raison.

Ces faits s'ajoutent à ceux que l'on connaît déjà de Nattan-Larrier, de Loison, de Josserand, de Foucaud et Seguin, de Guillon et Renault. Ils contribuent à établir d'une façon formelle que l'amibe peut coloniser directement de l'intestin dans le parenchyme pulmonaire en brûlant l'étape hépatique.

Amibiase bronchique. — Il s'agit là, s'il est vérifié, d'un fait nouveau :

Petzetakis avait été frappé par l'influence heureuse du traitement émétinique sur certaines bronchites anormales observées chez d'anciens dysentériques, et s'accompagnant d'expectoration mucopurulente et sanguinolente. Il eut dès lors l'idée de rechercher systématiquement la présence des amibes dans les crachats de cette catégorie de malades.

Dans une première communication (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1923), il annonce avoir constaté des amibes et des kystes dans 2 cas ; les parasites répondaient au type *histolytica*. Il s'agissait d'atteintes bronchitiques seules, *indépendantes d'abcès pulmonaires ou hépatiques*. L'absence de bacilles de Koch montrait que la tuberculose n'était pas en cause.

Dans une autre présentation (*Id.*, 7 déc. 1923), il rend compte de ses observations effectuées sur 34 cas aigus ; il aurait contaté huit fois la présence d'amibes dans les crachats ; il s'agissait d'atteintes bronchiques survenues soit secondairement à la dysenterie, soit concomitamment ; deux fois la bronchite était primitive, sans incident intestinal passé ou présent.

D'après ses affirmations, l'amibe en question serait différente d'*Am. gingivalis*, d'*Ent. Kartulisi*, d'*Am. buccalis* ; elle serait morphologiquement semblable à *Ent. dysenteriæ*.

Ces faits ont été confirmés par Mme Panayotatou (*Ac. de méd.*, 6 nov. 1923) qui, observant à Alexandrie comme l'auteur précédent, a présenté 11 cas du même ordre. La description de l'amibe montre que le parasite doit être confondu avec

Ent. histolytica. Il aurait la même morphologie, la même mobilité ; enfin, son pouvoir dysentérigène serait démontré par les expériences d'inoculation réalisées sur le chat. Un jeune chat ingère des crachats amibifères ; il présente des phénomènes dysentériques trois jours après et il succombe le huitième jour ; l'autopsie confirme le diagnostic. Deux autres chats subissent la même épreuve avec des crachats de deux autres malades ; trois jours après ils présentaient des amibes vivantes dans les selles ; ils guérirent à la suite d'injection d'émétine.

Le même auteur enfin vient de présenter à la Société médicale des hôpitaux (28 mars 1924) deux cas d'amibiase dans une même famille, sous le même toit ; l'un (chez le père) a revêtu la forme intestinale classique, l'autre (chez sa fille) la forme bronchitique.

Amibiase urinaire. — C'est encore Petzetakis qui attire l'attention sur l'existence d'une *néphrite amibienne* à laquelle il attribue la présence d'amibes constatées dans l'urine d'un dysentérique amibien (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1923). Si rare qu'il soit, ce fait n'a rien qui doive surprendre, car on connaît les cas d'abcès amibien du parenchyme rénal. Il signale en tout cas que l'émétine a, en pareil cas, une influence curative indéniable, car les amibes auraient disparu de l'urine à la deuxième injection.

Plus surprenants sont les faits de *cystite amibienne* qu'il dénonce ; chez des dysentériques amibien observés à la phase aiguë il aurait constaté des urines troubles et hautes en couleur ; le microscope lui aurait montré dans le culot glaireux de centrifugation des globules de pus, des hématies, des cellules aplaties, pas de cylindres, et des amibes à mouvements très lents, gorgées de globules rouges, à noyau excentrique. Ces parasites seraient morphologiquement semblables à ceux que l'on rencontre dans le contenu intestinal. Cette cystite serait assez fréquente d'après Petzetakis, car il l'aurait ainsi constatée dans 8 p. 100 des atteintes aiguës d'amibiase intestinale.

Frappé d'ailleurs de cette fréquence, comme aussi de la fréquence des amibes dans les crachats, il estime qu'il doit se produire une véritable septicémie amïbienne, seule capable d'expliquer soit la bronchite, soit la cystite, qui peuvent se développer toutes deux avant la localisation habituelle au niveau de l'intestin. Il est difficile, du moins pour l'instant, de le suivre dans cette voie, tant que la preuve de cette affirmation n'aura pas été apportée. Quoi qu'il en soit de l'interprétation à fournir, il semble utile avant tout de vérifier ces faits de bronchite et de cystite amibiennes sans abcès, car ils renversent tout ce que l'on connaissait sur le pouvoir pathogène de l'amibe dysentérique. L'avenir dira ce qu'il convient d'en penser.

Thérapeutique. — Emétine. — La thérapeutique par le chlorhydrate d'émétine continue à donner les résultats que la méthode a accoutumé d'enregistrer.

Aucun fait nouveau n'est à retenir dans son action sur l'*amibiase intestinale.* Hormis les cas connus d'émétino-résistance, hormis les rechutes que le médicament ne peut le plus souvent éviter parce qu'il reste sans action sur les kystes, le traitement émétinique est devenu le médicament spécifique héroïque en pareille occurrence.

Dès qu'on a eu connaissance de son action d'arrêt sur la dysenterie amibienne, on s'était pris à espérer que cette influence curative pourrait diminuer la fréquence de l'amibiase hépatique ; c'est en effet la constatation intéressante que l'on commence à faire.

En Egypte, Mme Panayotatou a signalé la diminution progressive de cette complication (*Société de pathologie exotique*, 11 avril 1923) : alors que bon an, mal an, on constatait annuellement de 20 à 40 cas d'abcès du foie à l'hôpital grec d'Alexandrie pendant la période préémétinique, on n'en observait plus que 10 en 1917, 3 en 1918, 1 en 1919 et en 1920, et 0 en 1921. On ne peut qu'être frappé de cette diminution, voire même de cette presque disparition de la complication redoutable qu'est l'hépatite suppurée. Le fait est intéressant à enregistrer, et il n'est pas douteux que des statistiques semblables recueillies dans toutes les régions d'endémie amibienne ne confirment les mêmes heureux résultats ; les médecins coloniaux qui observent en Indo-Chine devraient nous faire connaître le résultat de leurs observations à cet égard.

Dans l'*amibiase hépatique* on enregistre encore des succès pour ainsi dire constants soit par l'émétine seule, soit par sa combinaison avec le traitement chirurgical. Tout dépend évidemment de la forme clinique et de la gravité de l'affection. Tel le cas de Boinet (*Société de médecine et d'hygiène coloniales*, 10 oct. 1923) dont le malade reçut d'abord de l'émétine, puis dut être opéré, et chez lequel la continuation du traitement émétinique acheva la guérison. Peloquin (*Soc. de méd. militaire*, 5 juillet 1923) a dû opérer d'abord, en raison du volume de l'abcès qui se cicatrisa rapidement sous l'influence de l'émétine.

Bien que l'action curative du médicament parût vraisemblable dans l'amibiase pulmonaire, on n'avait pu encore contrôler ses vertus dans le cas particulier. On commence à avoir des précisions.

A signaler également les résultats favorables relatés par Petzetakis à la suite de l'emploi de l'émétine *en injection intraveineuse.* Il utilise des doses variant de 0gr,03 à 0gr,06, répétées journellement pendant dix à douze jours dans les cas de moyenne gravité, de 0gr,05 à 0gr,10 dans les cas graves. Ces doses sont diluées dans 2 à 5 centimètres cubes d'eau physiologique ; l'injection doit être poussée très lentement.

L'auteur estime que, par ce procédé, l'émétine agit rapidement ; elle abrège la durée de la maladie et elle expose moins aux récidives.

Il conseille de pratiquer une deuxième série d'injections quinze à trente jours après la première : six injections de 0gr,30 tous les deux jours à titre de

traitement d'entretien. Enfin il les fait suivre de trois autres séries, cette fois sous la peau, dans le cours de l'année.

Ce mode de traitement de l'amibiase dans ses différentes formes serait supérieur à celui que l'on emploie classiquement par la voie sous-cutanée ou musculaire (*Soc. méd. des hôpitaux*, 29 février 1924).

Mais, d'après Bensaude, Cain et Bachet (*Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mai 1924), la méthode expose à des accidents généraux inquiétants ; ils la considèrent comme dangereuse.

A l'occasion de l'emploi qui en a été fait par la voie sous-cutanée dans les atteintes citées plus haut, la valeur thérapeutique de l'émétine ne s'est pas démentie, et dans les cas signalés par L. Ramond, Denoyelle et Lautman, Pissavy, Bréger et Chabrun, Trabaud, la guérison fut rapidement obtenue ; il en fut de même dans l'amibiase bronchique de Petzetakis, et dans l'amibiase urinaire que cet auteur a signalée.

Enfin, à côté des accidents déjà connus relevant de la toxicité du médicament, relevons des faits de *polynévrite émétinique* signalés par plusieurs auteurs.

Dans un cas de Louis et Trabaud (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1923), il s'agit de phénomènes névritiques du membre inférieur qui cédèrent facilement, d'une part à l'emploi du courant galvanique, d'autre part à la suspension du traitement émétinique. Notons que ces troubles commencèrent à apparaître lorsque la dose totale atteignit $0^{gr},56$; chez un autre sujet, des accidents du même ordre se déclenchèrent après la troisième injection ($0^{gr},24$ au total). Un malade de Cordier (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 oct. 1923) présenta, lors d'une deuxième série de piqûres, des fourmillements et des douleurs dans les deux jambes et du dérobement des membres inférieurs. Garin (même séance) observa un fait identique au cours d'une deuxième série ; il avait injecté au total $0^{gr},56$.

Ces faits s'ajoutent aux quelques observations semblables publiées durant ces années dernières, et montrent combien il faut surveiller l'administration de ce médicament, dont la tolérance varie en des proportions importantes avec chaque sujet.

Stovarsol (*190* de Fourneau). — Le stovarsol, dont l'action sur le tréponème de la syphilis est indiscutable (Levaditi), exerce également une influence nocive sur l'amibe dysentérique.

C'est Marchoux le premier qui a fait connaître ses vertus amibicides (*Soc. de pathologie exotique*, 14 février 1923).

En période aiguë, le stovarsol amène en effet en quelques jours la cessation de la crise dysentérique ; deux comprimés de $0^{gr},25$ pendant dix jours lui ont paru devoir suffire. Cependant on observe des rechutes, surtout quand l'affection intestinale est passée à l'état chronique. Dans un cas où s'étaient produites deux rechutes successives, il a dû instituer de nouvelles cures pour en obtenir la cessation complète.

Peu de temps après, Delanoë (*Maroc médical*, 15 mai 1923) observait un malade dont l'affection avait résisté à l'émétine, au narsénol, à la pâte de Ravaut ; une cure au stovarsol en eut définitivement raison.

Nogue et Léger l'ont expérimenté sur des noirs ; ils concluent à la valeur curative du médicament, bien que son action soit plus lente que celle de l'émétine ; à leurs yeux, il serait en tout cas indiqué quand l'emploi de l'émétine est contre-indiqué (*Soc. de pathol. exotique*, 11 juillet 1923).

Ces premiers faits ont été confirmés par Fontanel et Millischer (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 oct. 1923), qui ont enregistré cependant un échec relatif chez un sujet ayant résisté depuis 1915 à tous ces traitements ; le stovarsol a amené une amélioration, mais non une guérison.

Enfin, d'après Marchoux, l'action parasiticide s'exerce également sur le kyste amibien ; dix jours de traitement par absorption quotidienne de $0^{gr},50$ de stovarsol ont suffi à débarrasser un porteur chronique des kystes qu'il éliminait depuis quatre ans.

En certains cas cependant, la résistance de ces éléments peut être plus grande, et l'on doit recourir alors à un traitement plus prolongé.

Si elle se confirme, cette action destructrice du stovarsol sur les *kystes amibiens* est particulièrement intéressante à étudier, car le médicament pourrait contribuer ainsi à la prophylaxie de l'amibiase ; on serait en droit de se demander si son emploi systématique, dans les agglomérations exposées à la contagion, ne serait pas indiqué à titre préventif, comme l'est celui de la quinine préventive vis-à-vis du paludisme.

Le lecteur trouvera dans le corps de ce journal un travail de Rubenthaler et Jausion sur l'action du médicament ; les conclusions qu'ils tirent de son emploi dans 5 cas sont intéressantes à retenir.

Poliomyélite.

Le lecteur se rappelle sans doute les heureux résultats obtenus par plusieurs auteurs, par Étienne (de Nancy), Debré, Baounelx bire ie traitement de la poliomyélite à sa phase aiguë ou subaiguë, par le sérum antipoliomyélitique d'A. Pettit.

Les essais continuent : P. Giraud (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, avril 1924) relatait récemment la guérison presque complète d'un enfant de seize mois atteint depuis six jours d'une paralysie flasque totale du membre inférieur droit ; la sérothérapie appliquée à la dose de 10 centimètres cubes dans le rachis et de 130 sous la peau a amené rapidement la rétrocession des troubles moteurs. Le petit malade récupéra tous ses mouvements et pouvait marcher à l'âge de vingt-deux mois. Seule persista une légère atrophie du membre atteint.

Voilà donc un nouveau fait qui plaide hautement en faveur de cette nouvelle sérothérapie spécifique.

Kala-azar.

Aucun fait nouveau vraiment digne d'intérêt n'est à retenir en ce qui concerne l'histoire pathologique de cette infection parasitaire. Mais ce qui doit attirer particulièrement l'attention, c'est son développement autochtone sur notre sol métropolitain dans la région méditerranéenne, ainsi que viennent de le démontrer Guiraud et Zuccarelli.

On se rappelle sans doute qu'en 1914, Pringault avait signalé la leishmaniose canine à Marseille ; il annonçait à cette époque qu'un jour viendrait où l'on y décèlerait des atteintes dans l'espèce humaine, comme sur les autres rives méditerranéennes. Or, en 1922, d'Œlsnitz, Balestre et Daumas en signalaient un cas provenant des environs de Nice ; la même année, Renault, Monier-Vinard et Gendron en rapportaient un second issu vraisemblablement de la banlieue marseillaise.

Et voici que depuis janvier 1923, Guiraud et Zuccarelli en publient 5 nouveaux cas observés à Marseille chez des enfants du service de d'Astros (*Académie de médecine*, 31 juillet 1923, et *Marseille médical*, 25 oct. 1923).

Rappelons avec ces auteurs que l'affection se manifeste chez l'enfant sous l'aspect clinique suivant : l'attention est attirée par une anémie progressive qui s'accompagne d'une fièvre essentiellement irrégulière et atypique, et d'une splénomégalie très marquée, la rate pouvant mesurer 20 centimètres dans son grand axe. Ces trois grands symptôme doivent faire soupçonner la leishmaniose ; mais le diagnostic ne peut être affirmé que par la formule hématologique (leucopénie, mononucléose) et la mise en évidence du parasite dans les frottis de suc splénique recueilli par ponction de la rate.

Le pronostic est très grave : sur 5 malades, 3 sont morts, 1 était seulement amélioré, le dernier seul semble être guéri.

Signalons également ce cas plus surprenant encore, signalé par Bizard et Terrien, d'un cas de leishmaniose interne chez une adulte de la région de Saint-Nazaire, n'ayant jamais quitté la France, mais l'ayant contractée vraisemblablement dans la région de Nice (*Soc. de path. exotique*, 14 février 1923). Rappelons que Labbé et Ameuille avaient, il y a quelques années, publié l'observation de deux malades infectés dans la même région.

Ces faits sont importants à retenir, car ils soulèvent le problème de la prophylaxie, mais aussi celui de la thérapeutique qui, jusqu'alors, est quelque peu décevante.

LE ZONA VARICELLEUX
SON EXISTENCE, SA FRÉQUENCE

PAR

Arnold NETTER

Médecin des hôpitaux de Paris.
Membre de l'Académie de médecine.

En juin 1888, Janos Bokay vit dans une famille de sa clientèle un enfant pris de varicelle, une dizaine de jours après l'apparition d'un zona intercostal chez son frère. Quelques semaines plus tard, pareille alternance se représenta dans une autre famille où le même intervalle de dix jours sépara chez deux sœurs le début d'un zona abdominal et celui d'une varicelle. En 1891, semblable succession fut relevée dans deux familles aux mois d'avril et mai et dans un service hospitalier au mois de novembre. Cette répétition ne pouvait manquer d'éveiller son attention, et le 3 novembre 1892, dans un journal médical hongrois, *Magyar Orvosi Archivum*, il signalait le fait sous le titre : « Développement de la varicelle dans des conditions particulières ». Dix-sept années plus tard, au Congrès international de médecine de Budapest il consacrait à cette question une communication sous ce titre : « Relation étiologique de la varicelle avec certains cas de zonas ». Aux cinq observations précitées s'étaient ajoutées quatre nouvelles observations recueillies en 1904, 1907, 1908 et 1909. La question du zona varicelleux était désormais portée à la connaissance du corps médical.

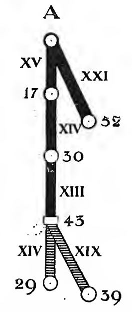
En dépit ou plutôt à cause de son originalité, elle n'eut pas tout d'abord grand retentissement, sauf en Angleterre où une série d'observations parues régulièrement dans les journaux médicaux et dont les premières étaient envoyées de l'Afrique du Sud par Le Feuvre tenaient régulièrement les correspondants en haleine.

Très frappé au Congrès de Budapest par cette communication de Bokay, nous restâmes dix ans avant d'en recueillir une observation personnelle aussi bien dans la clientèle que dans un service hospitalier infantile important. Le premier cas observé était en revanche très suggestif.

Dans une salle bien isolée du pavillon de la coqueluche où il n'y avait pas eu de varicelle depuis plus de huit mois entrait, le 17 septembre 1919, une enfant chez laquelle le soir même débutait une éruption de varicelle. Les 3 et 8 octobre, soit quinze et vingt-et-un jours après la varicelle apparut chez deux enfants hospitalisés les 16 septembre et 17 août, c'est-à-dire depuis dix-sept et cinquante-deux jours. Le 22 octobre, quatorze ou neuf jours plus tard, nouvelle varicelle chez un enfant hospitalisé depuis trente jours. Dans ce foyer avéré de varicelle, on intro-

duit le 6 novembre une fillette qui, depuis le 7 octobre, soit trente jours, avait séjourné dans une autre salle indemne de varicelle. Treize jours plus tard, nous constatons chez cette fillette un zona intercostal très marqué.

Les 3 et 7 décembre enfin, deux enfants entrés dans la même salle les 30 octobre et 8 novembre, soit depuis trente-neuf et vingt-huit jours, à un moment où il n'y avait plus eu de nouvelle varicelle, mais où la petite Yvonne était atteinte de zona, avaient à leur tour la varicelle (fig. 1).



Netter, 1919. 17 septembre-5 décembre (fig. 1).

⊙ Varicelle. □ Zona. Chiffres romains, intervalle entre 2 cas. Chiffres arabes, temps d'hospitalisation.

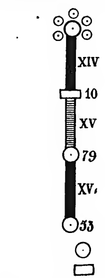
Six mois plus tard la même succession se présentait de nouveau dans une autre partie de notre service où depuis plus d'un an il n'était entré ou survenu aucun cas de varicelle.

Il s'agissait cette fois d'une fillette Simone qui avait été admise le 27 mars à la salle Cadet de Gassicourt pour une encéphalite léthargique et chez laquelle, le 6 avril, nous constations un zona fessier bilatéral. Simone venait d'un pensionnat de la banlieue dans lequel la varicelle, introduite par les externes, avait du 1er au 20 mars atteint une quinzaine d'internes. Simone, qui n'avait jamais eu la varicelle, avait été respectée jusqu'à son départ de la pension. Le zona de Simone fut suivi le 21 avril, soit quinze jours plus tard, d'une varicelle chez Irène P..., hospitalisée depuis soixante-dix-neuf jours.

Le 5 mai, soit encore quinze jours plus tard, une autre fillette, Charlotte, hospitalisée depuis cinquante-trois jours pour une péritonite tuberculeuse, avait à son tour une varicelle assez confluente (fig. 2).

Notre conviction était faite et triomphait des objections qui se pressaient dans notre esprit et permettaient difficilement d'accepter une parenté entre deux maladies d'observation journalière entre lesquelles les dissemblances l'emportaient beaucoup sur les analogies.

Sans doute, la vésicule initiale de la varicelle et celle du zona se ressemblent beaucoup. Dans l'une et l'autre, la cavité qui renferme le liquide n'est pas cloisonnée, de sorte qu'à la première



Netter, 1920. 27 mars-5 mai (fig. 2).

piqûre la vésicule s'affaisse tout entière. Cette particularité, comme l'a montré Unna, tient au processus de ballonisation des cellules épithéliales qui ne sont plus maintenues en contact par le ciment intercellulaire et flottent librement dans l'exsudat.

Sans doute encore, les médecins du XVIIIe siècle, et notamment Borsieri, avaient souligné la ressemblance entre le zona et les fièvres éruptives, ressemblance que faisait également ressortir Trousseau.

Sans doute enfin, Landouzy avait éloquemment fait valoir les raisons permettant de voir dans la fièvre zostérienne « une maladie générale à détermination circonscrite sur le système nerveux (neuropathie infectieuse) et à expression cutanée dystrophique secondaire. »

Mais combien eût été étonné Landouzy lui-même, si on avait attribué devant lui à la même cause la varicelle, maladie contagieuse par excellence, et le zona, affection à apparition généralement isolée et dont la contagiosité, en tout cas fort rare, avait encore besoin d'être prouvée.

Que valent contre les faits, au reste, les objections les plus impressionnantes ? Encore que réduits à deux, ceux qui s'étaient présentés à nous étaient décisifs, si on les rapprochait de ceux dont nous avions déjà eu connaissance.

Nous n'hésitâmes pas à porter la question

devant l'Académie de médecine le 28 juin 1920, à conseiller à notre fils Henri Netter d'en faire l'objet de sa thèse inaugurale en 1921, à revenir à plusieurs reprises sur ce sujet à l'Académie, aux Sociétés des hôpitaux, de pédiatrie, de biologie, apportant chaque fois des documents nouveaux et répondant aux objections qui ne manquaient point.

Grâce à la collaboration de M. Achille Urbain, la recherche de la réaction de fixation nous permettait non seulement de fournir de nouvelles preuves, mais d'élargir singulièrement la portée de la découverte de Bokay.

L'origine varicelleuse n'était invoquée par ce dernier que pour un petit nombre de zonas. Elle doit être acceptée désormais pour un grand nombre, sinon la totalité des fièvres zostériennes. Elle entre même en jeu dans des zonas que Landouzy croyait devoir distinguer de ces dernières et attribuer à des causes bien déterminées, maladies infectieuses diverses, intoxications, etc.

Un problème important de biologie générale, celui de la mutation, se trouve ainsi évoqué en pathologie.

On conçoit l'intérêt qui nous paraît se rapporter à l'état actuel de cette question.

Le plan de cet article est tout indiqué. Nous établirons tout d'abord — et ce sera la partie la plus longue — l'existence d'un zona varicelleux, tel que le concevait Bokay.

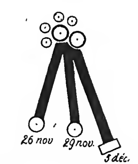
Nous verrons ensuite le virus varicelleux intervenir dans le plus grand nombre des zonas; que ceux-ci apparaissent sans cause appréciable au cours d'une santé parfaite (fièvre zostérienne de Landouzy), ou qu'ils semblent sous la dépendance directe d'infections ou d'intoxications diverses (éruptions zostériformes).

Existence d'un zona varicelleux. — Les preuves de l'existence d'un zona varicelleux, tirées tout d'abord de l'étiologie, sont fournies en outre par la clinique et les constatations sérologiques. Nous allons les exposer successivement en discutant, chemin faisant, les objections qui leur ont été opposées.

a. **Étiologie.** — La fréquence inaccoutumée du zona dans des localités où la varicelle est épidémique a été signalée par plusieurs de nos correspondants. Le Dr Michaux, au cours d'une épidémie qui a frappé presque tous les enfants de la crèche de la maison départementale de Nanterre, a vu trois cas de zona.

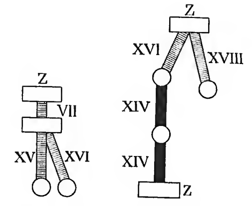
Bokay, en relevant les entrées de varicelle à son hôpital et les zonas se présentant à la polyclinique dermatologique de Budapest, a pu établir deux tracés sensiblement parallèles.

Mais ce qui est surtout impressionnant, c'est *l'apparition, dans une famille ou dans une salle d'hôpital, de cas de varicelle après un premier cas de zona, sans que l'on puisse trouver une*



Durand-Netter, 26 novembre-5 décembre 1920 (fig. 3).

source de contagion. Si cet ordre de succession est le plus souvent mentionné, il n'est pas exceptionnel de voir l'ordre inverse, *la varicelle ayant*



Magda Frei, 1920 (fig. 4). Mayerhofer, 1923 (fig. 5).

précédé le zona. La chaîne peut d'ailleurs comporter plus de deux chaînons et, dans ce cas, les combinaisons les plus diverses ont été notées : *varicelle-zona-varicelle-varicelle*, comme dans nos deux premières observations rapportées en 1920 : *zona-zona-varicelle* (Magda Frei), *zona-varicelle-varicelle-zona* (Mayerhofer). Ce n'est pas seulement la succession et l'alternance des cas, c'est tout autant la durée des *intervalles séparant les deux éruptions* qui avait impressionné Bokay. Cet intervalle est le plus souvent de dix à dix-sept jours, tout en pouvant aller de sept à vingt-sept jours. *Ces chiffres sont précisément ceux qui ont été notés pour l'incubation de la varicelle.* Sur 37 cas analysés par le comité spécial de la *Clinical Society* de

Londres, l'incubation de la varicelle a été neuf fois de dix jours, sept fois de treize jours, six fois de quatorze jours, cinq de dix-huit et dix-neuf jours, trois de quinze jours et deux de dix-sept jours.

Rappelons enfin que *les sujets atteints de zona n'ont généralement jamais eu la varicelle* et que, *tout en restant en contact avec les varicelleux, ils ne prennent pas cette dernière*. Ils montrent ainsi l'existence d'une *immunité conférée par l'une de ces affections éruptives vis-à-vis de l'autre*.

Ces arguments, qui ont entraîné notre conviction comme celle de Bokay, de Le Feuvre et d'autres, n'ont pas paru suffisants à beaucoup de cliniciens, qui n'ont pas vu de cas analogues ou en ont méconnu la portée. Ils objectent que les cas de varicelle apparaissant autour d'un zona sont rares, que leur apparition est purement fortuite et n'implique pas de relation de cause à effet, que quelques sujets atteints de zona ont déjà eu la varicelle.

La rareté des faits que nous invoquons est toute relative. Ils se présentent de plus en plus nombreux depuis que la question est mieux connue et que l'attention est éveillée. Il n'est pas de pays où il n'en ait été publié, et en Angleterre leur nombre dépasse la centaine. En France, avant notre première communication de 1920, il n'en était signalé qu'un cas (Trémolières, *Toulouse médical*, 1909). A l'heure actuelle, nous possédons les détails précis de quatre-vingt-onze observations. Dans notre seul service d'hôpital, nous avons vu trois fois le zona suivi de varicelle, trois fois le zona succédant à la varicelle. Elliott, médecin en chef du Ruchill Hospital de Glasgow, dans le même laps de temps (juin 1914 à juin 1919), a vu cinq fois l'entrée d'un zona suivie de cas de varicelle après un intervalle de seize, seize, dix-sept, dix-sept et vingt jours, et deux fois seulement cette admission est restée sans conséquence. La succession s'est donc montrée 72 fois sur 100. Le mémoire d'Elliott apporte d'ailleurs des précisions intéressantes. On y trouve mentionnés les cas de varicelle de troisième génération. Sur les cinq varicelles, deux seulement ont provoqué à leur tour la varicelle. Le chiffre des sujets n'ayant pas eu antérieurement de varicelle est noté chaque fois. Il a varié de sept à vingt et un. Est-il besoin de signaler l'importance de ces détails? *La plupart des enfants hospitalisés ont déjà eu la varicelle* (80 p. 100 *à l'âge de cinq ans*). Comment s'étonner qu'à la Salpêtrière ou à l'hôpital Saint-Louis des sujets soignés pour le zona ne provoquent aucune apparition de varicelle !

Nous avons fait justice de l'objection tirée de la rareté : que faut-il penser de celle plus spécieuse qui conteste une relation de cause à effet et voit tout simplement une *coïncidence fortuite*?

Les occasions de contracter la varicelle ne manquent certes point. Elle se prend notamment dans les promenades, les voitures publiques, les écoles, et la source de contagion peut rester invisible. Mais pareille intervention est peu vraisemblable dans la plupart des faits publiés, car l'auteur, avant de les présenter, n'a pas manqué de l'envisager. Dans les cas hospitalisés, notamment, on mentionne régulièrement l'absence de varicelles depuis des mois, l'interdiction des visites dans les salles hébergeant des maladies contagieuses, etc.

Dans les cas familiaux, le sujet qui contracte la varicelle a été souvent retenu à la chambre depuis plusieurs semaines pour une cause variable : paralysie pseudo-hypertrophique (Hallez), lymphangite suppurée après plaie de la jambe (Duplanté). Il s'agit ailleurs d'un nourrisson que sa mère n'a jamais laissé seul (Rateau).

On ne saurait invoquer de contagion inaperçue quand il s'agit d'un préventorium isolé dans la montagne, recevant des enfants envoyés de Paris et que les villages des environs n'ont eu aucun cas de varicelle (Dumoutet).

Ailleurs ce sont des enfants habitant une ferme bien isolée dont ils ne sont pas sortis depuis des semaines ou encore des localités de l'Afrique du Sud où l'on peut facilement contrôler toutes les relations (Le Feuvre).

La concordance parfaite entre la durée de l'intervalle qui sépare zona et varicelle et celle de l'incubation de la varicelle doit être prise en considération sérieuse. Il est plusieurs observations dans lesquelles deux varicelles frappent le même jour deux sujets dont l'un ne quitte pas le domicile alors que l'autre, allant à l'école, aurait pu y contracter la varicelle.

On a enfin voulu faire état de l'*existence d'une varicelle antérieure chez des sujets atteints de zona*. Mais il n'existe pas de maladie conférant une immunité définitive, et la varicelle peut récidiver. Bokay n'a pas soutenu que la varicelle fût la cause exclusive de tous les zonas, et une varicelle antérieure ne procurerait aucune immunité vis-à-vis d'un zona non varicelleux.

b. **Clinique et anatomie pathologique. Expérimentation.** — Head a rapporté en 1901 l'histoire d'un *enfant atteint de zona facial suivi au bout de quarante-huit heures d'une éruption typique de varicelle*. Des cas de ce genre ont été rapportés dans lesquels la varicelle s'est fait attendre

jusqu'à douze jours et même davantage. L'intervalle a été de quatre jours chez deux sujets dont nous avons publié les observations. Plus nombreux sont les cas *dans lesquels l'éruption vésiculeuse en dehors du zona est plus discrète,* formant une transition insensible avec les *vésicules aberrantes* que Tennesson considérait comme la règle dans le zona (1893). Bokay, Mac Ewen, Joszef Gusman, nous-même avons vu *la varicelle survenir chez des sujets en contact avec pareils zonas accompagnés de varicelle.*

Nous avons déjà parlé des caractères histologiques communs aux vésicules.

Un autre caractère encore a été mis en lumière par Lipschütz. Dans les noyaux des cellules épithéliales du zona il a constaté de petits éléments, souvent entourés d'un espace clair, colorés en rose par le Giemsa. Ces *corpuscules zostériens* représenteraient sinon l'agent pathogène du zona, au moins une réaction spécifique du virus du zona qui se fixe sur le noyau « Karyoikon ». Des éléments analogues se trouvent dans les cellules épithéliales des vésicules de varicelle.

Dans la cornée du lapin, l'inoculation de la sérosité de la varicelle, aussi bien que celle du zona, fait apparaître des inclusions de même nature (Lipschütz, Bertarelli, Gins, Luger et Lauda).

L'inoculation de la sérosité varicelleuse à la peau est suivie, après huit à douze jours, de l'apparition d'une vésicule dont le contenu est inoculable à d'autres sujets. L'apparition de cette vésicule est suivie d'une immunité et la varicellation a été employée à titre prophylactique à Stockholm par Kling.

Kundratitz, à Vienne, a réussi à obtenir des vésicules analogues chez deux enfants avec la sérosité du zona, et ces enfants exposés à la contagion varicelleuse sont demeurés indemnes.

c. **Sérologie. Réaction de fixation.** — On sait le parti que l'on peut tirer de l'emploi de la réaction de fixation dans l'étude des maladies dont le virus n'a pas encore été décelé. L'application de ce procédé de recherche apporte à l'objet de cette étude des constatations des plus intéressantes.

Cette réaction, dans la varicelle aussi bien que dans la variole, est spécifique (1), ainsi que l'ont établi à la même époque et d'une façon indépendante Girard à Paris, Kolmer à Philadelphie, Dold à Shangaï et un peu plus tard Langer à Berlin.

Avec notre collaborateur M. Urbain et en utilisant la technique de Calmette et Massol, nous avons confirmé *ces résultats* qui *ont été constants dans toutes les varicelles suivies par nous,* et pour lesquels *il nous a été possible de suivre progressivement l'accentuation, puis la diminution du taux de fixation encore manifeste au bout de neuf mois.*

Magda Frei a émis l'idée que *cette déviation du complément pourrait être utilisée pour trancher la question de la nature varicelleuse du zona* et a proposé à cet effet d'utiliser comme antigène la sérosité de la vésicule du zona vis-à-vis du sérum de varicelleux.

Cornelia de Lange (d'Amsterdam), avec la collaboration de Wolff, appliqua la première cette épreuve, avec cette modification toutefois qu'utilisant l'émulsion de croûtes de varicelle comme antigène, ils démontrèrent la présence d'anticorps dans le sérum d'un sujet atteint de zona et d'enfants atteints de varicelle. L'occasion fut fournie par une petite épidémie survenue dans une crèche après admission d'un enfant atteint de zona. La déviation du complément fut fortement positive avec le sérum du zona, modérément ou faiblement positive avec le sérum des varicelleux. Cette différence d'intensité s'explique par le fait, que chez ces varicelleux, l'éruption remontait à quelques jours tandis que le zona avait paru quinze jours auparavant.

Bokay parle de résultats analogues avec le sérum chauffé ou non chauffé dans 3 ou 4 cas de zona, sans plus de précision. Lui aussi, il a employé les croûtes de varicelle comme antigène. Il n'a pas réussi en prenant pour antigène la sérosité ou les croûtes de zona et en cherchant les anticorps dans le sérum de varicelleux.

Nos recherches ont porté sur un plus grand nombre de sujets et ont été plusieurs fois répétées à dates différentes dans les mêmes cas. Elles ont donné des résultats aussi satisfaisants en prenant pour antigène la sérosité ou les croûtes de zona avec le sérum de sujets atteints de varicelle qu'en examinant le sérum des sujets atteints de zona vis-à-vis de la sérosité ou des croûtes de varicelle.

Nous avons en premier lieu obtenu la déviation du complément, en mettant en contact l'antigène du zona avec le sérum de deux sujets; mari et ami atteints de varicelle au contact de sujets atteints de zona. Dans le premier, cas il

(1) Nous avons, comme les auteurs que nous citons, multiplié les contrôles, soit en constatant l'absence de toute action des antigènes varicelleux et zonateux sur le sérum de sujets normaux ou atteints des maladies les plus diverses, soit en recherchant l'action sur le sérum des zonateux et varicelleux d'émulsion de cow-pox ou de croûtes impétigineuses, qui ici encore ont donné des résultats constamment négatifs.

s'agissait d'un mari dont la femme avait eu un zona quinze jours auparavant. La prise de sang avait été faite le quinzième jour.

Le second cas se rapporte à un étudiant en médecine qui, dix-sept jours auparavant, avait rendu visite à un camarade atteint de zona facial. La prise de sang avait eu lieu huit mois après le début de ce zona. Le taux de fixation était de 10.

Le sérum de la femme et de l'ami atteints les premiers de zona donnait la réaction de fixation aux taux de 10, vis-à-vis de l'antigène varicelleux comme de l'antigène du zona. La fixation était aussi nette dans le sérum sanguin des deux varicelleux.

A ces deux cas de zona suivis de varicelle, nous pouvons ajouter un troisième qui avait été suivi au bout de treize jours de varicelle chez la fille et dans lequel le taux de fixation a été de 10. Il ne nous a pas été possible d'obtenir le sang de la fille.

Un quatrième examen a porté sur le sang d'une fillette de quatre ans atteinte le 19 avril, dans une salle isolée, de zona de la fesse et de la partie postérieure de la cuisse droite, avec deux vésicules autour de l'anus et deux vésicules aberrantes au nombril. Cette fillette, entrée à l'hôpital le 27 mars, avait été placée dans cette salle le 7 avril. Le 6 avril, une varicelle avait débuté chez un enfant de sept ans introduit dans cette salle le 16 mars et hospitalisé depuis le 18 février dans d'autres parties du service pour une méningite cérébro-spinale.

Le sérum recueilli chez ces deux sujets le 22 avril, soit seize jours après le début de la varicelle et trois jours après celui du zona, présentait une réaction de fixation très nette : 50 pour la varicelle, 20 pour le zona.

Le sérum de deux enfants de quatorze mois et de deux ans et demi atteints de zona facial dans la crèche de Nanterre où sévissait une épidémie de varicelle présentait également une réaction de fixation qui s'élevait à 50 chez le premier, à 15 chez le second.

Nos examens ont encore porté sur trois sujets atteints à la fois de zona et de varicelle.

Chez le premier qui nous a été signalé par le Dr Albert Bezançon : zona facial suivi au bout de deux jours d'éruption varicelleuse généralisée, le sérum sanguin recueilli quinze jours après le début donnait le taux de 15 avec les antigènes varicelle et zona.

Chez le second, du service du Dr Léri, zona intercostal et éruption de varicelle le quatrième jour, la réaction de fixation a été de 15 le septième jour du zona, de 50 le seizième, de 30 après trente-quatre jours, de 20 après cinquante-six jours.

Chez un troisième dont nous avons rapporté l'observation en 1923, zona ophtalmique suivi de varicelle généralisée le quatrième jour, nous avons prélevé le sang neuf mois plus tard et trouvé encore un taux de 10.

On voit que la sérologie démontre la nature varicelleuse des zonas que dénonçaient la clinique et l'étiologie.

Fréquence du zona varicelleux. — La réaction de fixation qui nous a permis de démontrer d'une façon définitive la nature varicelleuse de zonas dont la clinique et l'étiologie établissaient déjà l'origine, nous permet de mettre en évidence la même cause chez ceux où nous sommes privés de ces éléments et dont l'existence *a priori* est vraisemblable.

Nous avons, dans cette prévision, examiné le sérum de trente sujets atteints de zona, ne coïncidant pas avec une éruption varicelleuse et n'ayant été suivi d'aucune varicelle dans le même milieu. Quelques-uns de ces sujets ne présentaient plus, au moment de ces recherches, de trace d'éruption, mais n'en étaient pas moins susceptibles de nous renseigner, la réaction de fixation se retrouvant encore après un an au moins.

Ces zonas siégeaient sur les points les plus divers ; quelques-uns s'accompagnaient de troubles nerveux importants : névralgies et anesthésies tardives, paralysies, atrophie musculaire. Si la plupart étaient survenus au cours d'une santé parfaite et répondaient au *type de la fièvre zostérienne* de Landouzy, un certain nombre avaient paru au cours de maladies générales ou locales, d'infections ou d'intoxications et correspondaient aux états que Landouzy qualifiait d'*éruptions zostériformes*. Le sérum sanguin de ces trente sujets nous a montré sans exception la réaction de fixation vis-à-vis de l'antigène varicelleux ou zonateux. *La nature varicelleuse de fièvres zostériennes non établies cliniquement ou étiologiquement, celle même d'éruptions dites zostériformes est donc prouvée.* Nous ne retiendrons que les quatre cas dans lesquels un zona est survenu après *injection intraveineuse de novarsénobenzol* ou *intramusculaire de préparation de bismuth* et qui ont montré une réaction de fixation très nette, établissant l'intervention du virus varicelleux. *L'arsenic et le bismuth ne suffisent pas à provoquer le zona. Ils n'en jouent pas moins un rôle important et sans doute complexe. Ils mettent l'organisme tout entier et plus spécialement les centres nerveux en état d'opportunité morbide.* Ainsi se dégage l'*intervention de facteurs divers*

qui éclairent le problème des relations du zona et du virus varicelleux.

La part du virus varicelleux dans la production du zona se trouve, comme on le voit, singulièrement agrandie depuis les premières communications de Bokay. La varicelle n'est plus seulement la cause d'un certain nombre de zonas, c'est *la cause d'un très grand nombre de zonas.* Des recherches ultérieures sont nécessaires pour établir quelle est la proportion des zonas d'autre origine, et même s'il en existe.

Nous ne connaissons pas encore le virus de la varicelle non plus que celui de la variole ou de la vaccine. Nous avons seulement tout lieu de penser qu'il s'agit de virus filtrants. Il nous est donc impossible de connaître les conditions qui président à la transformation de quelques-unes des propriétés de ces virus et de préciser le caractère de cette différenciation, qui d'ailleurs ne paraît pas devoir être très notable, parce que nous pouvous voir parfois se succéder varicelle et zona dans des ordres divers. Le rapprochement avec les expériences de A. C. Marie (*Société de biologie*, 17 avril 1920) sur l'inoculation intracérébrale de la vaccine chez le lapin viendra naturellement à l'esprit. Plus impressionnants encore sont les renseignements que la méthode de Bordet-Gengou a fournis sur les relations entre le virus varioleux et le virus vaccinal. *Les antigènes varioleux et vaccinaux se comportent vis-à-vis des anticorps vaccinaux et varioleux comme ceux du zona avec ceux de la varicelle.* La parenté entre la variole et la vaccine, mise en évidence par la découverte de Jenner, n'est pas contestable, encore que la variolo-vaccine que l'on aurait réalisée à l'étranger n'a pu être obtenue en France. Si la vaccine confère l'immunité vis-à-vis de la variole, comme paraît le faire le plus souvent la varicelle vis-à-vis du zona, il n'a jamais été observé de variole dans le voisinage d'une vaccine même généralisée, alors que les cas de varicelle autour d'un zona ont été relevés assez souvent.

***

Si au cours de ces recherches dont le début remonte aujourd'hui à près de cinq ans, nous avons pu obtenir des résultats intéressants et inattendus, nous devons en reporter une grande part à la collaboration de M. Achille Urbain et aussi à celle de nombreux confrères, amis ou inconnus, qui nous ont envoyé de précieux documents. Nous voulons témoigner aussi notre reconnaissance à ceux dont le scepticisme a été pour nous un heureux stimulant.

MÉTHODES RAPIDES ET SIMPLIFIÉES DE TRAITEMENT ANTIRABIQUE

PAR

le Dr P. REMLINGER
Directeur de l'Institut Pasteur de Tanger.

La méthode initiale du traitement préventif de la rage a été modifiée de bien des façons. Alors que l'Institut Pasteur de Paris et ses filiales sont demeurées fidèles à l'atténuation par la dessiccation, d'autres laboratoires recourent à la dilution, à la chaleur, à l'acide phénique, à l'éther, au virus-sérum, parfois à plusieurs de ces procédés réunis : chaleur et dilution, sérum antirabique et acide phénique par exemple, et nous n'étonnerons personne en disant qu'ici aussi la question a été agitée des lipo-vaccins, des vaccins polyvalents, voire des auto-vaccins... A notre avis, tous ces procédés de vaccinations se valent, et si tel ou tel laboratoire s'en tient obstinément à « sa » méthode, il serait téméraire d'affirmer que ce n'est pas quelque peu par amour-propre d'auteur. Les statistiques annuelles des divers instituts se ressemblent. Partout, la mortalité oscille entre 0,10 et 0,50 p. 100, sans que les écarts observés puissent — en bonne justice — être imputés à la méthode employée ou à la façon dont elle est appliquée. Il est en effet assez digne de remarque que les morsures qui, par le nombre, le siège, la gravité des lésions, seraient de nature à inspirer des inquiétudes échappent presque toujours à la rage, tandis que les insuccès se produisent le plus souvent là où on ne s'y attendait pas et constituent des « surprises ». Les quelques insuccès que tous ou presque tous les Instituts ont uniformément à enregistrer chaque année (1 à 5 sur 1 000 personnes traitées) représentent la part d'imperfection ou, si l'on préfère, d'impondérable inhérente à toute œuvre humaine. Ils paraissent bien difficiles à éviter. Aussi n'est-ce pas, croyons-nous, du côté de méthodes scientifiquement plus parfaites, mais vers des procédés plus simples, plus économiques et mieux adaptés pratiquement aux nécessités de la vie moderne que doivent être dirigés les efforts. Tandis que, d'un Institut à un autre, la méthode de vaccination employée varie considérablement, une chose ne varie pas : la durée de la cure uniformément fixée, aujourd'hui comme aux premiers temps de la méthode pastorienne, à quinze, vingt, vingt-cinq jours suivant la gravité de la morsure. Si même une tendance s'ac-

cuse, c'est en faveur de l'allongement de la durée du traitement plutôt que de son raccourcissement. Cependant, depuis quarante ans bientôt que Pasteur a communiqué à l'Académie des sciences l'observation du petit Joseph Meister (26 octobre 1885), de profonds bouleversements se sont produits dans le monde... Le temps est devenu singulièrement précieux. Le prix de la vie a prodigieusement augmenté. Quelles que soient les occupations habituelles ou la situation sociale d'un mordu, il lui en coûte infiniment plus qu'autrefois de passer plusieurs semaines loin du siège de son activité, loin de son foyer familial. Il en coûte davantage aussi aux communes qui, d'habitude, assurent les frais de séjour des mordus pauvres. C'est dans ces conditions qu'on est en droit de se demander si le traitement antirabique en quinze à vingt-cinq jours, à raison d'une injection par jour, n'est pas quelque peu archaïque et s'il ne serait pas possible — tout en donnant au mordu les mêmes garanties — de réaliser deux progrès :

1° *Diminuer la durée du traitement;*

2° *Faire en sorte que celui-ci puisse être suivi par le patient le plus près possible de sa demeure.*

A vrai dire, il serait injuste de prétendre qu'aucun effort n'a été réalisé dans ce sens. C'est ainsi que le virus phéniqué peut être expédié par la poste et injecté au domicile même du mordu, comme le sérum antidiphtérique ou le vaccin antityphique. Le virus-éther que nous avons préconisé se prête à un usage identique. Peut-être est-ce aller un peu loin, et ces méthodes sont-elles passibles de quelques critiques... L'atténuation du virus rabique par la dessiccation semble avoir, plus que toute autre, fait ses preuves. Elle est aujourd'hui suivie par la grande majorité des Instituts et on ne saurait, en tout cas, lui refuser le privilège de l'ancienneté... N'est-il pas possible de lui faire subir quelques modifications susceptibles de réaliser les desiderata plus haut exprimés? C'est ce que nous allons brièvement examiner.

1° **Réduire la durée du traitement.** — Prenons le cas d'une morsure bénigne. Dans la grande majorité des Instituts, son traitement nécessite l'emploi de 18 centimètres de moelle, émulsionnés dans 18 × 5 centimètres cubes d'eau physiologique. Le patient reçoit pendant les trois premiers jours (moelles peu ou pas virulentes) deux injections de 5 centimètres cubes chacune, pendant les douze jours suivants (moelles virulentes), une seule injection de 5 centimètres cubes également. La durée totale du traitement est de quinze jours. Cependant, il est possible d'injecter en une fois, dans le tissu cellulaire, des quantités de substance nerveuse rabique bien supérieures à celles qui viennent d'être indiquées. Parvenu à son 2 500e passage environ, le virus fixe est si bien adapté à l'organisme du lapin qu'il est devenu inoffensif pour l'homme. La « rage de laboratoire », dont il n'existe du reste pas plus de 8 ou 10 cas authentiques, a totalement disparu depuis bien longtemps ! Les accidents toxiques ne sont pas plus à craindre que les accidents infectieux. Sans doute, on observe de temps à autre des phénomènes paralytiques qui ne constituent nullement, à notre avis, de la rage de rue modifiée par le traitement, mais sont imputables aux injections vaccinantes elles-mêmes. Ce que nous avons dit des insuccès leur est applicable. Ils ne s'observent pas chez les mordus graves, recevant de grandes quantités d'émulsion, mais chez les mordus bénins, et leur apparition est toujours, elle aussi, une surprise. Ici, également, il s'agit d'impondérables et, au reste, d'accidents bénins que l'immersion des moelles en glycérine permet en outre d'éviter presque complètement... Rien ne s'oppose, dans ces conditions, à ce que deux injections soient pratiquées chaque matin sous la peau de l'abdomen et renouvelées l'après-midi. Répétées cinq jours consécutifs à raison de 4 centimètres de moelle par jour, ces injections permettent l'inoculation en cinq jours de 20 centimètres de moelle, soit 2 centimètres de plus que les 18 de la pratique habituelle. On sait qu'avec quelques vaccins, l'homme ou l'animal produisent une quantité d'anticorps d'autant plus considérable que l'antigène leur a été administré en un plus grand nombre d'inoculations. Deux injections supplémentaires sont destinées à parer à cette éventualité qui, pour le vaccin antirabique, n'a du reste jamais été démontrée.

Envisageons maintenant le cas d'une morsure grave : morsure à la face, morsures multiples aux mains, morsure de loup, etc. Son traitement nécessite, dans la majorité des Instituts, une quantité de moelle triple environ de celle qui est usitée pour les morsures bénignes, soit 54 centimètres (54 injections de 5 centimètres cubes chacune). L'emploi de seringues de 10 centimètres cubes permettra de faire passer dans le tissu cellulaire deux centimètres de moelle au lieu d'un seul et par conséquent, — les injections étant répétées matin et soir, à raison de deux chaque fois — d'injecter en sept jour 56 centimètres 2 centimètres supplementaires étant destinés à parer à l'ventualité à laquelle nous avons, il y a un instant, fait allusion. De cette façon, si la quantité d'émulsion injectée chaque fois est double le nombre des piqûres reste le même et c'est ce

qui importe le plus aux mordus. Ceux-ci, en effet, se plaignent beaucoup moins de la distension du tissu cellulaire par le liquide injecté que de l'injection elle-même, l'épaisseur de l'émulsion nécessitant l'emploi d'aiguilles d'assez fort calibre.

Etablissement précoce de l'immunité, interruption très courte des occupations, diminution des frais de séjour à l'Institut, tels sont les principaux avantages d'une méthode rapide de traitement préventif de la rage. Ils compensent — largement, semble-t-il — quelques inconvénients : pour le personnel, heures de présence supplémentaires puisque, dans la majorité des Instituts, hors les cas particulièrement graves, les inoculations n'ont lieu que le matin ; pour les mordus, douleurs un peu plus vives et, en somme, de cinq à sept mauvais jours à passer. Ces inconvénients sont secondaires. Au point de vue scientifique, nous croyons la méthode rapide tout à fait inoffensive, même et surtout chez les enfants qui supportent si bien, comme on sait, le traitement pasteurien. Les vieillards épuisés ou artérioscléreux, certains malades comme les néphritiques ou certains névropathes, gagneraient seuls peut-être à être traités avec moins de célérité.

2° Faire en sorte que le mordu ait à se déplacer le moins possible pour suivre le traitement. — Pour parler uniquement de notre pays, il n'existe en France que six instituts antirabiques. Parmi les grandes villes qui en sont dépourvues et dont les habitants doivent, par conséquent, se soumettre, le cas échéant, à un déplacement long et dispendieux, nous citerons Nancy, Nantes, Rennes, Strasbourg, Toulouse, etc. Entre cet état de choses et le traitement à domicile par le praticien le plus voisin, n'y a-t-il pas un juste milieu à réaliser? La question est à envisager au double point de vue technique et économique. Il n'est pas difficile d'inoculer un lapin dans le cerveau ou sous la dure-mère. Un trépan est inutile. Un foret suffit et l'introduction de l'aiguille par le trou optique permet même de réaliser l'inoculation avec la seule seringue, comme s'il s'agissait d'une vulgaire injection hypodermique. L'extraction de la moelle est devenue extrêmement simple, aujourd'hui que le tour de main si élégant et si rapide d'Oshida a remplacé partout l'ablation à la cisaille. Pour ce qui est de la dessiccation, il y a longtemps que nous avons renoncé à l'étuve de Schribaux réglée à 22° et que nous l'effectuons simplement dans une pièce obscure (cave l'été) et à la température ambiante. Il n'est pas jusqu'aux flacons Pasteur et à la potasse dont il ne soit possible de se passer. Nous avons montré que si, au lieu d'immerger en glycérine des moelles desséchées pendant quelques jours, on les immerge à la sortie même de la cavité rachidienne, c'est-à-dire fraîches, ce n'est plus pendant sept, huit jours, mais pendant ving-cinq en moyenne qu'elles conservent une virulence à laquelle le pouvoir vaccinant survit pendant quelque temps. Dès lors, la moelle d'un lapin ayant succombé au virus fixe est extraite et divisée en tronçons d'un centimètre qu'on immerge dans la glycérine stérilisée de flacons pots-bancs, conservés à la glacière ou à la cave. Le traitement est commencé par les moelles non virulentes ayant séjourné en glycérine de vingt-cinq à trente jours, et se poursuit par l'injection de moelles virulentes — tout au moins pour la dure-mère du lapin — (durée d'immersion inférieure à vingt-cinq jours). Pour les émulsions, il suffit de disposer de verres à expériences et de baguettes stérilisées au four Pasteur, et d'eau physiologique stérilisée à l'autoclave... Dans ces conditions, la technique du traitement antirabique n'est-elle pas si rudimentaire qu'elle est à la portée des bactériologistes les plus modestes? Et l'outillage n'est-il pas si réduit que — le clapier mis à part — une pièce quelconque peut suffire et que le matériel tout entier tiendrait au besoin sur une seule table? Il semble bien ainsi que, dans la population civile, la cure préventive de la rage ne soit pas au-dessus des ressources des bureaux d'hygiène dont la loi prévoit l'existence dans les villes de plus de 20 000 habitants. Dans l'armée, elle est certainement à la portée de tous les hôpitaux militaires pourvus d'un laboratoire de bactériologie, soit un pour le moins par corps d'armée. Les Pasteuriens, dont le temps peut être plus utilement employé, ne sauraient avec déplaisir voir s'étendre de la sorte l'application d'une découverte qui leur fut longtemps réservée. « Ne faites pas vous-même, conseille un chef illustre, ce qu'un autre peut faire aussi bien que vous. »

LES SEPTICÉMIES

Etude de physio-pathologie

PAR

le Dr V. de LAVERGNE

Professeur agrégé à la Faculté de Nancy.

Depuis Piorry et Verneuil, le sens du mot *septicémie* s'est précisé. On le considère actuellement comme synonyme de bactériémie. Tantôt, c'est une infection locale et du domaine chirurgical, qui est à l'origine de la septicémie ; tantôt, la présence des microbes pathogènes dans le sang est le fait initial, marque le début de la maladie et souvent la caractérise, comme il en est par exemple de la fièvre typhoïde ou de la fièvre de Malte. L'existence de pareilles infections d'emblée septicémiques, n'ayant été précédées par aucun signe appréciable d'inflammation localisée, semble avoir conduit à une conception simple et directe de la genèse et de la nature des septicémies. Qu'un microbe pathogène pénètre par effraction cutanée, ou se glisse dans les voies respiratoires ou digestives ; qu'il puisse atteindre la circulation sanguine par quelque capillaire : il s'y multipliera et bientôt la septicémie sera réalisée. Ainsi, il semble que les septicémies résultent d'une « contamination » du sang par quelques microbes pathogènes ; qu'elles représentent une véritable « culture », avec multiplication des germes *in vivo*.

Nous voudrions, au contraire, exposer les raisons pour lesquelles les septicémies pourraient bien ne correspondre qu'à un « transit » de bactéries, constamment déversées dans le sang, et constamment éliminées ou détruites.

D'abord, il ne faut pas considérer le sang comme un milieu de culture excellent pour la multiplication des germes. Sans doute, il est d'usage d'offrir *in vitro* aux microbes, comme milieux de choix particulièrement favorables, des milieux solides ou liquides renfermant du sérum ou de l'ascite. Cependant, les liquides organiques n'offrent à la plupart des microbes une alimentation de luxe, que s'ils sont dilués. Déjà, le sérum pur d'un organisme neuf possède un certain pouvoir bactéricide ou agglutinant vis-à-vis des microbes pathogènes. A plus forte raison, les substances hostiles sont-elles plus actives dans le sang, lorsque la présence des microbes date de quelques jours, et que déjà les anticorps spécifiques ont commencé d'apparaître. La meilleure preuve en est que *si l'hémoculture est devenue un procédé de diagnostic pour déceler la septicémie éberthienne, la plus constante de toutes, c'est du jour où il fut reconnu que le sang devait être largement dilué dans les milieux de culture.*

Enfin, dans certains cas, à l'action contraire du sang s'ajoute le pouvoir hostile venu de certains organes réagissant à l'infection. C'est ainsi que Garnier et Reilly (1) ont montré que le spirochète ictéro-hémorragique disparaissait du sang au moment où les sels biliaires y sont retenus. Et nous avons, avec Roussel, émis l'hypothèse, en présence de malades présentant une septicémie à pneumocoques avec ictère (2), qu'il s'agissait d'ictère dissocié ; car si le pneumocoque s'accommode du pigment, il n'eût point pullulé en présence des sels biliaires qui le lysent *in vitro*.

Mais non seulement les microbes, quand ils accèdent au sang, vont rencontrer un milieu qui ne convient que modérément à la culture. Ils vont subir un ensemble de réactions qui tendent à les détruire ou à les éliminer de la circulation.

L'apparition de corps microbiens dans le sang peut provoquer certaines modifications d'ordre physique, entraînant leur instabilité. Govaerts (3), on le sait, a longuement insisté sur ce point. Pour lui, certains microbes seulement, et non pas tous, peuvent donner naissance à des septicémies ; parce que, seuls, ils peuvent rester stables, en suspension dans le sang D'autres au contraire, et quelle que soit leur virulence, subissent aussitôt une attraction qui les accole aux plaquettes sanguines. Et alors, comme dans une suspension colloïdale devenue instable, une précipitation des amas se fait, avec phagocytose des microbes.

Quoi qu'il en soit de ce point, vis-à-vis de tous les germes qui pénètrent dans le sang, un processus réactionnel se manifeste, et s'exerce aussitôt. La phagocytose intervient, soit par capture directe du microbe par les leucocytes circulants, comme Borrel (4) l'a constaté expérimentalement pour les bacilles tuberculeux injectés dans les veines du lapin, soit au niveau des capillaires dont les cellules endothéliales se comportent comme des phagocytes.

Si, cependant, les microbes pathogènes introduits dans le sang, évitaient la phagocytose, ils ne tarderaient pas à être éliminés. On sait en effet que les microbes du sang en sont constamment chassés, notamment par voie biliaire, intestinale ou rénale. Cette notion est aujourd'hui bien connue et repose sur des expériences classiques. De très nombreuses recherches

(1) GARNIER et REILLY, *Soc. de biologie*, 1918.
(2) ROUSSEL et V. DE LAVERGNE, *Soc. méd. des hôp.*, 1919.
(3) GOVAERTS, *Presse médicale*, 1918.
(4) BORREL, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893.

expérimentales ont établi que des injections intraveineuses de bacilles typhiques, dysentériques, de vibrions cholériques, ne déterminaient point d'ordinaire une septicémie persistante, chez les animaux. Mais, en très peu de temps, tous les bacilles injectés se retrouvent dans l'intestin, où ils ont été éliminés du sang. De même, chez les malades atteints de fièvre typhoïde, l'élimination des bacilles typhiques dans l'intestin est constante et considérable. Enfin, ils peuvent être déposés dans les tissus. La plupart des injections intraveineuses expérimentales ont comme effet non pas de réaliser des septicémies durables, mais de provoquer un ensemencement de presque tous les viscères ou tissus. En quelques heures, le sang redevient stérile ; mais la mort arrive par infection généralisée à l'organisme presque tout entier, si les germes sont très virulents. Ce qui montre aussi que les septicémies humaines — septicémie charbonneuse exceptée — ne correspondent point à une véritable culture microbienne, c'est que les germes s'y trouvent en petit nombre, même dans les maladies où la bactériémie est la plus durable, et la plus aisément décelable comme dans la fièvre typhoïde. On sait que dans la pratique des hémocultures, l'ensemencement doit être assez riche, de 5 centimètres cubes au minimum. Hébert et Bloch (1) estiment que chez les typhiques le nombre des bacilles varie de 0,2 par centimètre cube (au moins 1 pour 5 centimètres cubes) à 10 par centimètre cube (au moins 50 pour 5 centimètres cubes). Il s'agit, comme on le voit, de chiffres très faibles, bien inférieurs à ceux que l'on constate dans les cultures véritables.

Enfin le meilleur argument, croyons-nous, qui puisse établir que les septicémies correspondent, non pas à une colonisation des microbes dans le sang, mais à un simple transit, c'est que, dans presque toutes les infections (gonococciques, streptococciques, et bien d'autres), le sang se trouve communément « contaminé » sans que la bactériémie s'ensuive. La preuve en est que, fréquemment, des arthrites, péricardites, orchites, etc., avec présence des germes *in situ*, compliquent urétrites gonococciques, pneumonies, érysipèles, angines streptococciques ou pneumococciques,... et ce, en l'absence de bactériémie assez marquée pour être saisissable à l'hémoculture ou donner lieu aux signes cliniques de la septicémie. Indiscutablement, les microbes sont véhiculés par le sang ; mais ils ne s'y développent pas, étant promptement détruits ou éliminés dans les tissus. Et cependant il existe des cas où les mêmes microbes réalisent de vraies septicémies, persistantes, avec hémoculture positive au gonocoque, méningocoque, streptocoque, etc. Faut-il donc penser que tantôt les germes peuvent coloniser dans le sang, et que tantôt ils ne le peuvent pas? Il est infiniment plus probable que si un petit nombre de germes envahit la circulation, et si la contamination est éphémère, il n'y a point de septicémie vraie : les microbes ne font que passer. Mais si les germes arrivent nombreux et de façon continue au sang, malgré que ces germes soient constamment aussi éliminés ou détruits, ce transit incessant réalise une septicémie, avec hémoculture positive et syndrome clinique de la bactériémie. Celle-ci traduit alors, non la multiplication des germes dans le sang, mais leur afflux abondant et continuel à partir d'une région qui est favorable à leur culture et qui communique avec la circulation sanguine.

(1) HÉBERT et BLOCH, *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1922.

***

Ne trouve-t-on pas, en effet, dans l'histoire des septicémies, trace de ce foyer d'infection locale, communiquant avec le système circulatoire, et capable de servir de milieu de culture aux microbes, pour que ceux-ci puissent constamment et en abondance passer dans le sang?

Il y a d'abord toute une série d'états septicémiques dont l'origine peut être trouvée à l'intérieur même du système circulatoire, sur quelque point de ses parois. Le foyer de multiplication microbienne peut se produire sur l'endocarde lui-même : qu'un streptocoque, dans sa traversée sanguine, se soit fixé sur les valvules, qu'il y puisse prendre pied, s'y multiplier non plus dans le sang lui-même, mais dans le tissu endocarditique, dès lors, cette culture tissulaire va constamment s'essaimer dans la circulation, et c'est ainsi que, dans les endocardites malignes streptococciques, une septicémie existera, décelable par l'hémoculture. Dans d'autres cas, la septicémie s'entretient par un foyer d'infection installé sur d'autres points de l'appareil circulatoire, petites artères et surtout capillaires ou veines. Les septicémies d'origine veineuse sont bien connues et fréquentes. C'est l'existence de thrombo-phlébites, dans les infections utérines, les otites, les furoncles de la lèvre, points de départ de septicémies streptococciques. Récemment Oury (2), faisant une étude d'ensemble sur les septicémies veineuses aiguës, montrait l'existence, chez ses malades à hémoculture positive au streptocoque,

(2) OURY, *Annales de médecine*, février 1924.

de gros foyers de suppuration périphlébitiques. De même on connaît aussi les observations de Widal, Abrami et Morellet (1), de typhiques atteints de phlébite. A plusieurs reprises, se manifestaient frisson, ascension thermique, recrudescence locale de l'œdème : à chaque poussée correspondait une décharge de bacilles typhiques dans le sang.

Dans tous ces cas existent donc des foyers d'infection locale, extrasanguins, périvasculaires, d'où les microbes essaiment pour réaliser la septicémie. Mais, le plus souvent, les maladies septicémiques résultent de l'apport au sang de la lymphe infectée. Une infection des voies lymphatiques précède la bactériémie, et la conditionne.

Déjà ce rôle apparaît dans les septicémies qui suivent une infection locale (piqûres, plaies infectées au niveau des membres). On voit l'infection locale s'étendre plus ou moins vite au territoire lymphatique correspondant : lymphangite, adénite se succèdent ; puis les signes généraux graves qui accompagnent la septicémie apparaissent : la lymphe infectée a déversé les microbes dans le sang.

Le rôle des voies lymphatiques apparaît encore nettement dans certaines infections qui peuvent être aussi septicémiques. Telle l'infection pesteuse. Le bacille de la peste, inoculé par piqûre de puce, va gagner les lymphatiques ; il remonte au niveau des ganglions, où il séjourne, d'ordinaire ; mais assez souvent, comme P. Teissier, Tanon et Gastinel (2) l'ont constaté, il passe de là jusqu'à la circulation sanguine, charrié par la lymphe qui s'en charge à la traversée de la région lymphatique infectée.

Dans le même groupe rentre encore la septicémie syphilitique, le tréponème se cantonnant d'abord dans le système lymphatique où il pullule, et passant ensuite dans le sang.

En ce qui concerne le rôle des lymphatiques dans la production des septicémies d'origine respiratoire, les documents font défaut. On sait cependant le lien qui existe entre les poussées de tuberculose aiguë avec septicémie, et l'existence de ganglions médiastinaux caséeux : les bacilles de Koch qui vont transiter par le sang jusqu'aux méninges, sont apportés à la circulation à partir du tissu lymphatique infecté. On est incertain en ce qui concerne les septicémies pneumococciques. Précèdent-elles ou suivent-elles la pneumonie? Quelle est leur fréquence? Quelle est leur origine? On discute sur tous ces points.

Au contraire, on peut mieux préciser la part *qui revient aux lymphatiques dans la genèse des septicémies d'origine intestinale.* Ce sont elles, du reste, qui apparaissent le plus souvent comme des maladies septicémiques d'emblée, comme des maladies septicémiques vraies, et dont les types les plus achevés sont représentés par la fièvre de Malte et la fièvre typhoïde.

Mais, avant d'exposer le rôle de l'infection lymphatique dans la genèse de telles septicémies, il est sans doute utile de rappeler d'abord les expériences si précises qui ont été faites sur la marche de l'infection tuberculeuse d'origine intestinale. Les recherches de Behring, de Vallée, de Calmette ont montré que les bacilles de Koch ingérés étaient absorbés au niveau des chylifères ; qu'ils progressent dans le système lymphatique mésentérique, provoquant sur leur passage des réactions d'hypertrophie ou de caséification. Mais après cette première période d'infection lymphatique, longue, qui peut déterminer des lésions locales graves, ou au contraire si discrètes qu'on ne les soupçonne pas, le bacille de Koch est conduit par la lymphe au sang. Alors se produit un état de septicémie tuberculeuse qui peut être courte, qui peut aussi être prolongée, réalisant alors chez l'homme le tableau de la typhobacillose, et qui précède la généralisation de l'infection.

La fièvre de Malte est aussi, dans l'immense majorité des cas, une infection d'origine intestinale. Elle succède, communément, à une ingestion de lait de chèvre, souillé par le *Micrococcus melitensis.* Notons, pour établir dès maintenant un parallèle entre cette maladie, la tuberculose d'origine intestinale et surtout la fièvre typhoïde, que la période d'incubation est longue : une quinzaine de jours environ. Puis la septicémie s'installe d'emblée, et peu à peu les signes cliniques se succèdent. Faut-il donc penser que quelques germes, introduits dans l'intestin, ont pu gagner un capillaire sanguin ; puis, pendant quinze jours, qu'ils se sont multipliés pour réaliser enfin la septicémie? Il vaut mieux supposer que pendant la période présepticémique, dite d'incubation, les microcoques ont infecté progressivement le système lymphatique mésentérique ; qu'ils y ont colonisé, et qu'au terme de la période d'incubation, cette infection lymphatique extensive a déversé dans le sang une lymphe de plus en plus riche en microcoques. Un moment vient où, malgré l'élimination et la destruction que subissent les germes, la contamination du sang par la lymphe est assez riche pour qu'un transit permanent réalise la septicémie.

On peut, du reste, étayer cette hypothèse. Il

(1) MORELLET, Thèse de Paris, 1908.

(2) P. TEISSIER, TANON et GASTINEL, *Soc. méd. des hôp.*, 1921.

nous paraît intéressant, en effet, de montrer que les auteurs qui ont décrit les lésions de la fièvre de Malte ont *signalé cette lésion de l'infection lymphatique mésentérique, condition de la septicémie.* Wurtz (1) écrit : « Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume. » Sacquépée (2) signale aussi cette lésion. Eyre (3), dans son étude si documentée, dit avoir observé : « Les ganglions mésentériques sont souvent augmentés de volume, parfois atteignent 10 à 12 millimètres de diamètre. Ils sont sphériques, avec une capsule injectée, et contiennent un semi-fluide purulent. De tels ganglions produisent souvent une culture pure de *Micrococcus melitensis.* » Ajoutons que, dans le cas de Carrieu, Lagriffoul et Bousquet (4), les ganglions mésentériques n'étaient pas « volumineux », disent ces auteurs. Il faut du reste se rappeler que cette infection spécifique des ganglions mésentériques est une lésion de la période d'incubation; ainsi, au moment de la mort, après plusieurs semaines de maladie, elle est atténuée et peut même avoir largement rétrocédé. Ce qui se passe dans la fièvre typhoïde permet de le penser.

Dans cette dernière infection, en effet, on a des raisons de croire que la période d'incubation correspond à une infection du système lymphatique mésentérique, origine de la septicémie. Nous avons développé cette conception dans une étude précédente (5), en nous appuyant sur des faits expérimentaux et sur des constatations anatomo-pathologiques.

Il apparaît bien que les bacilles typhiques sont absorbés au niveau des chylifères, peu après leur ingestion. Dès lors commence une infection progressive, silencieuse, de tout le système lymphatique mésentérique. L'existence d'une lymphangite et d'adénites mésentériques, constantes, très développées, en est le témoin. On les retrouve dans la fièvre typhoïde, comme on les trouve dans l'infection tuberculeuse et la fièvre de Malte. Sans doute, une pareille lésion ne se constate à l'ordinaire qu'à l'autopsie de typhiques arrivés à la phase des ulcérations intestinales ; et, pour cela, elle est interprétée souvent comme une conséquence des lésions intestinales. Cependant, ces adénites existent dans la fièvre de Malte, où les ulcérations intestinales font défaut. Et encore, Louis et Siredey constatent lymphangite et adénites mésentériques alors qu'on ne trouve pas encore trace d'ulcérations de plaques de Peyer. Bien plus, c'est alors, aux premiers jours de la maladie, à la fin de l'incubation, que cette hypertrophie ganglionnaire médiastinale est à son maximum ; à la période d'état, l'hypertrophie que l'on constate n'est plus qu'un reliquat. C'est que, pendant la période d'incubation, l'infection par les bacilles typhiques du système lymphatique, s'étend : quand elle est à son terme, la lymphe déverse dans le sang des bacilles de plus en plus nombreux. Et bientôt la septicémie s'établira.

Ainsi cette adénite mésentérique, lésion de la période d'incubation, représente le foyer de multiplication des bacilles typhiques comme celui des bacilles tuberculeux et des agents de la fièvre de Malte ; c'est de ce réservoir que les bacilles vont passer dans le sang avec la lymphe, pour déterminer et entretenir la bacillémie.

***

En résumé, il nous a semblé que les septicémies ne devaient peut-être pas être considérées comme le résultat d'une contamination fortuite du sang par quelques microbes pathogènes, comme la conséquence d'une multiplication bactérienne dans le sang, exception faite de la septicémie charbonneuse. Les microbes pathogènes du sang sont constamment soumis à des forces hostiles : phagocytose, action bactéricide, élimination. Une septicémie persistante résulte de l'apport incessant de bactéries au sang. C'est pourquoi on peut toujours trouver à l'origine des septicémies l'existence d'un foyer d'infection local, extrasanguin, mais communiquant avec le sang. Dans les maladies septicémiques d'emblée et d'origine digestive, c'est dans le système lymphatique mésentérique que colonisent les microbes. Cette infection lymphatique, pré-septicémique, se passe pendant la période d'incubation. L'histoire de la fièvre typhoïde en offre un clair exemple.

---

(1) Wurtz, *in* Traité de médecine Brouardel et Gilbert.

(2) Sacquépée, *in* Traité de médecine Widal, Roger, P. Teissier.

(3) Eyre, *The Lancet*, 20 juin 1908.

(4) Carrieu, Lagriffoul et Bousquet, *Soc. de biologie*, 1910.

(5) V. de Lavergne, *Annales de médecine*, mai et novembre 1923.

POURQUOI NE PAS PRATIQUER D'EMBLÉE CHEZ LE NOURRISSON L'INJECTION VENTRICULAIRE DE SÉRUM ANTIMÉNINGOCOCCIQUE ?

PAR

le Dr C. DOPTER

Médecin Inspecteur de l'armée.
Membre de l'Académie de médecine.

L'application de la sérothérapie antiméningococcique repose sur un principe fondamental, dont on ne peut se départir sans s'exposer fatalement à des échecs : pour conférer à la méthode toute l'efficacité désirable, le sérum spécifique doit être porté en contact avec le germe infectant, par conséquent avec les lésions qu'il provoque.

C'est pour cette raison que les injections cutanées utilisées dès le début pour traiter la méningite cérébro-spinale ont dû être rapidement abandonnées parce que dénuées de toute efficacité ; on s'est vite rendu compte qu'il fallait atteindre directement l'inflammation sous-arachnoïdienne que l'on estimait être la lésion essentielle de la méningite cérébro-spinale. Le seul moyen, a-t-on pensé, était d'introduire le sérum par la voie rachidienne ; une fois dans le canal rachidien, le sérum mélangé au liquide cérébro-spinal baignait la cavité sous-arachnoïdienne ; la position déclive donnée au malade après l'injection devait faciliter la diffusion du sérum vers les centres supérieurs et atteindre les lésions les plus haut situées.

On connaît les résultats de cette façon de procéder ; elle a contribué à diminuer la mortalité dans des proportions très importantes; toutefois, le pourcentage de léthalité qui, en certains cas, tombait à 10 ou 12 p. 100, s'élevait encore parfois à 25 et même 30 p. 100.

On s'est dès lors ingénié à chercher les causes des insuccès : outre l'époque parfois tardive des interventions, les défectuosités de la technique, la virulence du germe infectant (méningocoque B surtout), on a incriminé en maints cas la formation d'obstacles à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, causés par des brides ou des bouchons purulents venant obturer les trous de Magendie et de Luschka, bref le bloquage des ventricules. Ces derniers, désormais isolés, constituaient des cavités closes où l'inflammation se développait indépendamment de la sous-arachnoïdite, parce qu'elle échappait à l'action du sérum.

On eut alors l'idée d'agir directement, en ces cas, sur les ventricules, sièges de pyocéphalie, en portant le sérum au contact des parois épendymaires.

Les observations de Cushing et Sladen montrèrent ce qu'on pouvait espérer de cette méthode ; encourageants seulement dès le début, les résultats devinrent plus satisfaisants quand la technique se précisa, et quand on connut les symptômes cardinaux susceptibles de révéler le bloquage ventriculaire. Aussi commence-t-on à enregistrer des succès de plus en plus nombreux, témoin les guérisons obtenues dans ces derniers temps par divers auteurs.

Ces succès ne furent acquis en réalité qu'à la suite de l'application du grand principe énoncé plus haut (1).

Ils ont donné l'idée d'intervenir de la même façon dans les cas de méningo-épendymite libre, c'est-à-dire dans les cas où l'épendymite est associée à la sous-arachnoïdite sans qu'il y ait obstacle à la libre circulation du liquide céphalo-rachidien.

C'est à des injections ventriculaires combinées à des injections rachidiennes que le malade de MM. Achard, Marchal et Laquière (2) dut sa guérison complète.

En pareil cas, en effet, l'injection rachidienne seule se montre insuffisante, car elle n'atteint que difficilement les ventricules latéraux et leur contenu. Les constatations que Bujak (3) a faites, à l'aide d'un sérum précipitant, sur la répartition du sérum antiméningococcique aux différents étages, en fournissent une preuve formelle :

Quand l'injection est pratiquée par la voie rachidienne, on constate dans l'espace sous-arachnoïdien, pendant la première journée, une concentration très élevée qui s'abaisse journellement au dixième de la valeur de la veille ; dans les ventricules latéraux, cette concentration n'atteint en général, immédiatement après l'injection, que le taux d'un centième ; cette dilution est notoirement insuffisante pour la thérapeutique ; elle diminue journellement, dans la suite, suivant la même progression géométrique que dans la cavité rachidienne, si bien que vingt-quatre heures après l'injection, la concentration n'est plus que de 0,1 p. 100.

(1) C'est également pour avoir mis cette règle en vigueur qu'on obtint des guérisons inespérées après injection par la voie sphénoïdale (Cazamian), suivant la méthode de Bériel, par la voie trans-cérébro-frontale (Sicard), par la voie atloïdo-occipitale (Ayer) dans les cas de bloquage complet au niveau de la région basilaire.

(2) ACHARD, MARCHAL et LAQUIÈRE, *Soc. méd. des hôpit.* 25 janv. 1924.

(3) BUJAK, *Acad. des sciences de Cracovie*, 1919.

C'est dire la nécessité d'intervenir directement, en cas de méningo-épendymite libre, à la fois par la voie ventriculaire et la voie rachidienne, toujours en vertu du même principe, à savoir que le sérum, pour exercer une action curative, doit être porté directement, et à un taux de concentration élevé, là où siègent les lésions.

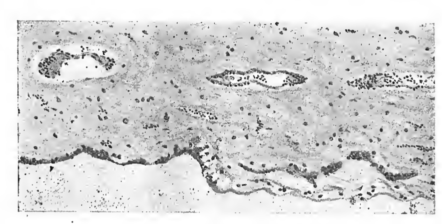
***

La série des observations qui ont été recueillies durant ces dernières années, où cette méthode a été appliquée dans les cas de ventriculite bloquée ou non, montre qu'on est de plus en plus disposé à entrer dans cette voie, au grand bénéfice des malades.

Mais entre temps, une notion nouvelle a été introduite dans l'histoire pathogénique de la méningite cérébro-spinale ; elle est susceptible, en se basant sur les règles précédentes, de modifier en conséquence la conduite à tenir dans le traitement de cette affection.

Plexus choroïdes à une période rapprochée du début d'une méningite cérébro-spinale. Inflammation, épaississement œdémateux, congestion. Altérations épithéliales, desquamation partielle (fig. 2).

Jusqu'à ces derniers temps, en effet, on était imbu de cette idée que l'épendymite était une complication de la sous-arachnoïdite. Or les observations faites par Lewkowicz (1) ont paru démontrer à cet auteur qu'il fallait renverser cette proposition.



Ependymite séreuse. Gainite périvasculaire. Altérations de l'épithélium (multiplication cellulaire) (fig. 1).

A ses yeux, en effet, l'épendymite (fig. 1) est présente dans tous les cas de méningite cérébro-spinale ; elle est tantôt marquée, tantôt légère, mais elle ne fait jamais défaut. De plus, elle est précédée d'une inflammation plus ou moins intense des plexus choroïdes (fig. 2), d'une choroïdite d'où elle procède ; enfin, la sous-arachnoïdite, loin d'être primitive comme on le pense généralement, est secondaire à cette chorio-épendymite initiale ; et Lewkowicz s'explique de la façon suivante la genèse de l'inflammation du tractus méningo-ventriculaire :

Parti du rhinopharynx, le méningocoque en circulation dans le sang vient, par une affinité élective, se fixer sur les plexus choroïdes et y exercer son pouvoir pathogène. A la faveur de cette choroïdite méningococcique, le liquide cé-

(1) Lewkowicz, *Archives de médecine des enfants*, décembre 1914.

phalo-rachidien qui entoure les plexus dans l'intérieur des ventricules, s'ensemence et devient un milieu de culture pour le germe infectant ; celui-ci vient se fixer sur l'épithélium épendymaire et déterminer des lésions plus ou moins intenses d'épendymite. Cette épendymite entretient l'infection du liquide ventriculaire ; à la faveur de sa mobilité, celui-ci, ainsi ensemencé en permanence, communique son état d'infection au liquide contenu dans les mailles sous-arachnoïdiennes et avec lequel il est en état de libre circulation ; il infecte ainsi ultérieurement le tissu sous-arachnoïdien. La sous-arachnoïdite qui se déclare ainsi serait donc non pas primitive, mais secondaire et dépendrait directement d'une chorio-épendymite initiale.

On ne peut qu'être frappé par la vraisemblance de cette conception ; les lésions observées lors des autopsies de sujets décédés des suites de formes foudroyantes qui font succomber les malades en vingt-quatre heures parlent en sa faveur ; on observe dans ces cas une choroïdite intense, avec une vascularisation marquée des parois épendymaires et l'aspect louche du liquide céphalo-rachidien.

Parfois intense, parfois légère, cette épendymite peut donc être considérée comme le foyer infectieux, grand dispensateur des méningocoques, qui, s'il persiste, devient une source d'ensemencement pour la sous-arachnoïde. On s'en rend aisément compte dans certains cas de méningite cérébro-spinale, où l'on observe des alternatives d'amélioration et de reprise, en rapport avec les périodes d'intervention et d'abstention sérothérapique ; autrement dit, quand on injecte le sérum par la voie rachidienne seule, le liquide s'éclaircit et les méningocoques disparaissent ; quand on cesse, le liquide redevient trouble et les méningocoques se montrent à nouveau. Et pendant ce temps, les symptômes présentés par le malade ne subissent aucune atténuation. Il est vraisemblable qu'en ces cas, les espaces sous-arachnoïdiens subissent les bienfaits du contact sérique, mais que, pour les raisons exposées plus haut, les parois ventriculaires échappent à l'action du sérum ; la sous-arachnoïdite guérit, mais la ventriculite persiste, et celle-ci devient une source d'ensemencement permanent pour la cavité sous-arachnoïdienne. C'est là sans doute la cause des intermittences constatées.

Dans ces conditions, si le foyer ventriculaire est la source de l'infection sous-arachnoïdienne, il était logique de songer à attaquer le mal dans sa racine. C'est l'idée qui vint à l'esprit de Lewkowicz en 1914 ; aussi s'est-il persuadé de la nécessité d'atteindre directement l'épendyme dans tous les cas de méningite méningococcique, et a-t-il tenté de substituer totalement les injections ventriculaires aux injections rachidiennes qu'il a complètement abandonnées.

Les résultats thérapeutiques de cette méthode appliquée à l'adulte et aux enfants dont la fontanelle est soudée ne paraissent pas supérieurs à ceux que l'on obtient par voie lombaire : sur 22 malades (10 de la deuxième enfance et 12 adultes), qu'il a traités suivant la technique précédente, il a enregistré 8 décès (3 enfants et 5 adultes) ; la mortalité s'est donc élevée à 36 p. 100. Il est vrai que, dans la série envisagée, l'auteur s'est trouvé en face de formes graves dont deux répondaient au tableau habituel de la pyocéphalie.

* * *

Le procédé ne semble pas être facilement acceptable aux âges de la deuxième enfance et de l'adolescence, où il semble qu'il faille attendre au moins que l'épendymite se révèle pour entreprendre la trépano-injection ; mais *pourquoi ne pas tenter systématiquement et d'emblée l'intervention chez le nourrisson dont la fontanelle, non encore soudée, permet aisément l'exploration et l'injection ventriculaires* ?

On est d'autant plus tenté d'agir ainsi que, chez le nourrisson, la méningite cérébro-spinale présente la plus haute gravité ; toutes les statistiques s'accordent à faire estimer que, même après sérothérapie, la mortalité n'est pas inférieure à 50 p. 100.

Au surplus, la ponction ventriculaire n'est pas plus dangereuse, et ne fait pas courir plus de dangers que la ponction lombaire (fig. 3).

D'ailleurs plusieurs médecins sont déjà entrés dans cette voie.

En 1916, Lesage (1) se demandait en effet si, chez le nourrisson, il n'y aurait pas lieu, même sans attendre un élément précis de diagnostic d'épendymite, d'injecter le sérum à la fois par la voie lombaire et la voie ventriculaire.

A la même époque, Mme Bousansky formulait une opinion du même ordre, mais en réservant ce *modus faciendi* aux atteintes graves. Elle exprimait cet avis à la suite de faits observés par Bosc (2) :

(1) LESAGE, *in* HALLEZ, Thèse de Paris, 1916, p. 74.

(2) BOSC, *in* BOUSANSKY, Traitement de la méningite cérébro-spinale du nourrisson par les injections intraventriculaires de sérum. Thèse de Montpellier, 1916, Obs. III, p. 31.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un enfant de huit mois, tombé malade le 1er février 1916, présentant progressivement des signes manifestes de méningite. « Le 6, à ma visite, je trouve un



Ponction ventriculaire chez le nourrisson (fig. 3).

enfant livide, avec forte raideur de la nuque, contracture des membres, Kernig accentué, strabisme, quelques vomissements et des secousses convulsives espacées. T. = 40°. Pouls fréquent ; la grande fontanelle est fortement bombée et résistante.

« Une ponction lombaire pratiquée aussitôt donne un liquide purulent. En présence de la gravité du cas, j'injecte 10 centimètres cubes de sérum antiméningococcique dans le rachis, et aussitôt alors je procède à une injection intracérébrale de 10 autres centimètres cubes...

« Dès le lendemain, on constate une amélioration remarquable ; l'enfant a repris connaissance, la fièvre est tombée, la raideur de la nuque et les contractures des membres ont disparu ; il y a encore un très léger Kernig et du strabisme. Le troisième jour après l'intervention, l'enfant était encore pâle, mais apyrétique ; aucune raideur, disparition du strabisme ; il peut être considéré comme complètement guéri. »

Dans un autre cas, l'issue fut moins heureuse : mort trente-six heures après l'intervention, mais il s'agissait d'une forme particulièrement grave, en évolution depuis trois jours.

Le premier de ces faits était encourageant, et méritait qu'on y prêtât attention ; il semblait permettre de nouveaux espoirs pour lutter victorieusement contre l'épendymite dont la gravité et l'importance ne peuvent échapper à personne.

Ces espoirs ne paraissent pas avoir été déçus, si l'on en juge par les nouveaux faits où le procédé a été employé avec succès.

Récemment en effet, à la suite de ses observations personnelles, Lesné (1) insistait sur la nécessité d'introduire le sérum par la voie ventriculaire chez le nourrisson ; à ses yeux, il faut employer le procédé systématiquement dès que le diagnostic est établi ; pour lui, c'est la seule manière d'obtenir des succès, d'entraver le développement d'un foyer et d'éviter les redoutables complications qu'il entraîne.

C'est encore de cette façon que Guinon et Louet (2) ont pu obtenir la guérison d'un nourrisson de six mois, atteint d'une méningite à méningocoque B. La guérison s'est maintenue sans séquelle un an après l'intervention.

J'ai déjà insisté (3) sur les avantages qui semblent s'attacher à cette façon de procéder, et j'estime que, chez le nourrisson du moins, il conviendrait d'entrer de propos délibéré dans cette voie. Chez lui, l'injection ventriculaire de sérum, pratiquée systématiquement et d'emblée, contribuerait certainement à entraîner des succès que la seule injection rachidienne ne peut faire espérer. Sans en avoir d'expérience personnelle pour les sujets de cet âge, je suis convaincu que la mortalité subirait une diminution très importante.

***

Le tout est de savoir comment pratiquer l'intervention ; faut-il la tenter seule ou la combiner avec l'injection intrarachidienne?

A priori, d'après les constatations expérimentales de Bujak, la seule injection ventriculaire doit pouvoir suffire. Il a constaté en effet que le sérum introduit dans le ventricule latéral diffuse dans les espaces sous-arachnoïdiens, où la dilution s'abaisse seulement à 10 p. 100 ; ce taux semble suffisant pour avoir raison des lésions des méninges molles.

Par mesure de prudence, il semble qu'il soit préférable de combiner les injections ventriculaires avec les injections intrarachidiennes. C'est d'ailleurs la technique à laquelle se sont arrêtés Lesage, Lesné, etc. De cette façon, on attaque à la fois les lésions épendymaires et les lésions de la région médullaire ; la concentration du sérum n'en est que plus élevée, et la destruction du méningocoque ne peut qu'en être mieux assurée dans tous les repaires où il se cache.

(1) Lesné, *Congrès de médecine de Bordeaux*, septembre 1923.
(2) Guinon et Louet, *Soc. de pédiatrie*, 20 novembre 1923.
(3) Dopter, L'infection méningococcique, p. 484. Paris, 1921.

A cet égard d'ailleurs, il semble même qu'il y ait mieux à faire, et il est permis de se demander si la combinaison de l'introduction ventriculaire et rachidienne du sérum ne serait pas mieux réalisée par un véritable lavage spino-ventriculaire, tel que L. Caussade (1) d'un côté, Sicard, H. Roger et Dambrin (2) d'autre part, l'ont réalisé il y a quelques années. En agissant ainsi, le sérum est mis en contact avec toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens et tout le revêtement épendymaire des cavités ventriculaires. Tout le tractus méningo-épendymaire est ainsi baigné par le sérum, sans omettre que le lavage, par son action mécanique, peut débarrasser ce tractus des dépôts purulents, des fausses membranes qui empêchent si souvent le sérum d'agir directement sur la lésion produite par le méningocoque.

La méthode aurait d'autant plus de chances de réussir qu'elle serait appliquée de meilleure heure, avant que les lésions ne fussent trop avancées et fussent encore susceptibles d'être favorablement influencées par le sérum spécifique.

Ces propositions paraîtront peut-être quelque peu osées ; mais la méningite cérébro-spinale du nourrisson est si grave qu'on est en droit et en devoir de tout tenter pour obtenir sa guérison ; encore une fois, la ponction ventriculaire pratiquée à un âge où la fontanelle n'est pas encore soudée est tout aussi simple, peut-être même plus facile que la ponction lombaire, et ne fait pas courir plus de risques que cette dernière.

Plus on y réfléchit, plus on est porté à s'engager dans le chemin ainsi tracé.

TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE PAR LE STOVARSOL

PAR

le Dr RUBENTHALER et le Dr JAUSION
Médecin principal de 2e classe. Médecin-major de 2e classe.

Le traitement arsenical de la dysenterie amibienne remonte aux travaux de Milian (1911) et de Ravaut et Kronulitski (1915). Ces derniers auteurs, tant par voie parentérale que *per os et rectum,* utilisèrent, seul ou associé à l'émétine, le novarsénobenzol.

Pour ce dernier, la voie digestive avait le double avantage d'être plus commode et de mettre les malades à l'abri des crises nitritoïdes. Aussi eut-elle une faveur de plus en plus grande ; mais la cure de l'amibiase ne put être confiée exclusivement au 914 et le traitement resta en général mixte, c'est-à-dire émétino-arsenical.

C'est ce même traitement que l'un d'entre nous, bénéficiant d'un vaste champ d'observation, s'est efforcé de standardiser en quelque sorte pour le plus grand bienfait des hospitalisés. Ses résultats furent communiqués successivement à la « Réunion médicale de Fez » et au Congrès de médecine coloniale de Marseille (septembre 1922).

Quelle qu'ait été l'idée directrice de la première application du novarsénobenzol au traitement de l'amibiase, parenté biologique de celle-ci avec la syphilis ou autre conception, elle ouvrait désormais la voie à la recherche dans le même groupe chimique d'un agent thérapeutique plus étroitement spécifique à l'égard de l'entamibe dysentérigène, peu toxique, peu irritant, pour s'adapter mieux à l'ingestion.

Le nouveau dérivé acétylé de l'acide oxyaminophénylarsinique, combiné sodique, désigné 190, devait, dès la preuve faite de son action spirochéticide préventive et curative (Levaditi et Navarro-Martin, 21 mars 1922 ; Fournier, Levaditi, Navarro-Martin et Schwartz, 22 mai 1922) (3), se substituer au 914 dans les essais de traitement de certaines parasitoses. Le 190 ou stovarsol, créé pour l'ingestion, donnait dès ses premières applications les résultats dignes de remarque relatés par Marchoux pour la lambliase (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, mai 1923, p. 325) et pour l'amibiase (*Ibid.*, séance du 16 février 1923).

Dès les premiers essais de ce nouveau médicament se dégageait une action efficace et nouvelle sur les kystes amibiens indifférents au chlorhydrate d'émétine, propriété des plus importantes au double point de vue de la persistance du parasite chez le sujet contaminé et de sa diffusion parmi les sujets sains. Peu après, Delanoé (*Maroc médical*, no 17, 15 mai 1923), Léger et Nogué (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, no 7, juillet 1923), Fontanel et Milischer (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 octobre 1923) ne tardaient pas à confirmer l'action bienfaisante du stovarsol.

C'est, de notre côté, à partir d'octobre 1923 que, sur le conseil du professeur Dopter, nous avons introduit ce médicament dans notre thérapeu-

(1) L. Caussade, Thèse de Nancy, 1917.

(2) Sicard, H. Roger et Dambrin, *Marseille médical*, 15 juin et 1er juillet 1917. — Voy. aussi Dopter, L'infection méningococcique, Paris, 1921, p. 484, et Rapport au *Congrès de médecine de Bordeaux*, septembre 1923.

(3) *Académie des sciences*, 22 mai 1922.

tique hospitalière, à une période de l'année peu favorable à l'amibiase, mais qui nous a permis cependant de réunir les cinq observations qui suivent, restreintes à ce qui intéresse la question du stovarsol.

OBSERVATION I. — G... fut atteint récemment d'amibiase et traité pour la première fois, à l'hôpital militaire de B..., du 28 juillet au 12 août 1923. L'affection fut si bénigne qu'il eût été difficile de l'étiqueter hors la mise en évidence dans les selles d'*Entamœba tetragena*: Elle n'en fit pas moins une récidive qui nous ramena ce malade le 5 décembre.

L'état général était peu éprouvé et le syndrome dysentérique atténué, quoique indéniable. Un nouvel examen des selles pratiqué à l'entrée permettait d'ailleurs de constater la persistance de l'agent pathogène.

Le stovarsol fut donné pendant dix jours, du 6 au 15 décembre, à la dose de 0gr,25 par vingt-quatre heures. Cette médication fut bien tolérée, réserve faite de coliques assez vives qui persistèrent un certain temps après la sédation de la diarrhée sanguinolente et la fin du traitement, circonstance qui paraît mettre le stovarsol hors de cause.

Pendant le traitement, les amibes persistèrent du 6 au 11 décembre, mais de plus en plus rares. Du 12 au 18, on ne rencontra plus que des formes en voie de dégénérescence. Au delà, il ne fut pas possible, après la reprise de consistance des selles, et par la méthode Carles et Barthélemy de concentration des kystes, d'en trouver un seul.

OBSERVATION II. — M... fut atteint en 1911, à Bordeaux, de diarrhée dysentériforme et ultérieurement de récidives qui survinrent en 1914 aux armées, en captivité au camp de G..., en 1923 au Dahomey (sur la nature de ces atteintes, le malade ne fournit d'autre renseignement que celui d'un traitement par l'émétine à bord au retour du Dahomey). Rapatrié, il fit un premier séjour à l'hôpital militaire de B..., du 7 août au 8 septembre 1923 avec le diagnostic d'amibiase ; puis une récidive l'y ramena le 30 octobre.

A cette date, le malade présentait un état général visiblement touché, de l'amaigrissement et de l'anémie manifestes. Le syndrome dysentériforme existait au complet, d'intensité moyenne. Les selles renfermaient de beaux spécimens d'*Entamœba histolytica*, montrant à l'état frais un ectoplasme nettement distinct et animé. Pour ce sujet, une première période de traitement de dix jours par le stovarsol, à raison de deux comprimés de 0gr,25 par vingt-quatre heures, ne fut pas suffisante et dut être redoublée ; les selles restèrent longtemps sanglantes et pénibles. L'entamibe se montra également résistante et ce fut seulement vers la fin de la deuxième décade de traitement qu'elle se raréfia et parut en souffrance (20 novembre). Le 23, on nota sa disparition parallèlement à la reprise de consistance des selles. Celles-ci, redevenues moulées, ne présentaient pas de kystes.

OBSERVATION III. — D..., colonial, a contracté en 1913, en Algérie, la dysenterie amibienne reparue dans la suite au cours d'un séjour en Annam. Il entre le 22 septembre à l'hôpital militaire de B... très amaigri et subictérique. Ses selles, nettement dysentériques, renferment non seulement l'entamibe pathogène en abondance, mais encore des lamblia, des œufs d'ankylostome et de trichocéphale, tous témoins d'un parasitisme exubérant.

Le traitement est néanmoins confié exclusivement au stovarsol, mais il ne nécessite pas moins de trois reprises de dix jours chacune, interrompues par de courtes rémissions, les doses ayant été invariablement de 0gr,50 par jour.

Pendant cette durée de traitement relativement longue (du 1er au 10 octobre, du 6 au 15 novembre, du 5 au 14 décembre), l'état du malade permet des constatations de deux ordres :

1° Même pendant les périodes de rémission, les selles se montrent parfois sanguinolentes, irrégulièrement aussi précédées ou accompagnées de coliques.

2° Au point de vue parasitologique, les œufs d'ankylostome et de trichocéphale disparaissent les premiers en date, en fin novembre, les lamblia le 5 décembre. Les amibes commencent à se raréfier à partir du 15 décembre. Elles ne disparaissent que le 3 janvier, mais ici encore sans laisser de kystes décelables après reprise de consistance des selles.

L'amibiase s'est en somme montrée ici, sans doute par l'effet des associations parasitaires, particulièrement résistante à l'action du stovarsol, mais le résultat définitif du traitement peut être jugé favorablement, car le malade a pu sortir le 9 janvier dans des conditions aussi satisfaisantes que possible, très amélioré en lui-même et certainement moins nocif pour la collectivité.

OBSERVATION IV. — P..., colonial, fut atteint à Salonique en janvier 1918 de dysenterie amibienne récidivée depuis en mai 1920, en avril et décembre 1923. Il entre à l'hôpital le 26 décembre avec un état général franchement mauvais. Il émet par vingt-quatre heures huit selles glaireuses et sanglantes avec ténesme. Il existe une anorexie très accentuée, de l'asthénie et de l'hypotension artérielle.

Avec ce malade, nous essayons de doses plus élevées de stovarsol. Du 27 décembre au 4 janvier, les doses prescrites sont de 6 comprimés de 0gr,25 par vingt-quatre heures. Elles sont bien tolérées. Les amibes, visibles en abondance dans les selles les 24 et 25 décembre, disparaissent le 5 janvier sans laisser de kystes. Le 9, ce résultat est confirmé par une nouvelle coproscopie effectuée sur des selles fermes.

Parallèlement, l'hypotension notée à l'entrée, au lieu de s'accentuer comme il arrive non rarement avec l'émétine, s'est amendée au fur et à mesure de la sédation des phénomènes intestinaux. Le retour de l'appétit et le relèvement de l'état général ont suivi rapidement.

OBSERVATION V. — T..., colonial, a contracté au Cameroun la dysenterie amibienne et le paludisme tropical. Hospitalisé le 3 janvier 1924, il est d'abord traité pour ses accès palustres dans le service des fiévreux, puis translaté dans celui des contagieux en raison de la diarrhée dysentériforme qu'il présente.

Ses selles sont, en effet, muco-sanguinolentes, fréquentes ; le côlon est spasmé sur une grande étendue et surtout perceptible dans sa partie descendante. La coproscopie ne permet pas tout d'abord de mettre l'amibiase en évidence, et malgré son résultat négatif, en raison de la précision des anamnestiques, le stovarsol est prescrit du 19 au 28 janvier à la dose de 1gr,50 par vingt-quatre heures. L'amibe pathogène fait une brève apparition à cette dernière date qui n'en marque pas moins la fin des manifestations aiguës, suivie d'un amendement général rapide et de la reprise de consistance des selles où les kystes restent introuvables.

CONCLUSIONS. — De ces cinq observations, nous

croyons pouvoir dégager d'ores et déjà les conclusions suivantes :

1° Le stovarsol a une action nettement curative sur l'amibiase.

2° Il est bien toléré.

3° Au point de vue de son action parasiticide, l'effet sur l'amibe est loin d'être rapide aux doses faibles (0gr,25 et 0gr,50 par jour) ; mais, il s'accélère nettement avec les doses fortes (1gr,50). Dans les cinq cas traités, quelles qu'aient été les doses et malgré les soins qui ont été apportés à la recherche des kystes après la reprise de consistance des selles, nous n'avons pu en rencontrer, fait dont l'importance mérite confirmation par de nouvelles observations à plus longue échéance et dans les diverses saisons, comme d'ailleurs sur des champs d'observation plus étendus.

4° Comparé à l'émétine, le stovarsol, indépendamment de son action parasiticide et empêchante sur la formation des kystes, est dépourvu d'action hypotensive, mais aussi d'actions décongestive et sédative directes. Il paraît donc indiqué, au moins dans les retours aigus et douloureux d'amibiase, de laisser une place à l'action de l'émétine.

5° Employé seul, à faible dose, le stovarsol a une action un peu lente dans les cas aigus.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Virus de la poliomyélite.

Simon Flexner et Harold L. Amoss ont étudié plusieurs années une culture de virus de poliomyélite (*Journ. of. exp. Med.*, 1er fév. 1924). Ce virus a passé par trois étapes successives. La première consiste dans l'adaptation du virus humain original. Il a fallu peu de temps pour que le virus atteigne une grande virulence. Cette virulence se maintint pendant trois ans, durant lesquels le virus passa régulièrement d'un sujet à un autre. Au bout de trois ans, seconde étape; la virulence diminue et redevient égale à celle du virus humain original. La troisième étape consiste dans le retour de la virulence. Ce résultat est produit, semble-t-il, par un séjour du virus dans la glycérine et demande plusieurs années. Il débuta au bout de six ans. Après avoir recouvré sa virulence, le virus l'a gardée pendant plus de quatre ans, étant toujours conservé dans la glycérine. Ces variations d'intensité constituent une ressemblance superficielle avec les apparitions et les disparitions de la poliomyélite épidémique, quoique, dans ce dernier cas, les intervalles soient de beaucoup plus courte durée.

E. Terris.

Infection aiguë streptococcique et tissu lymphoïde pharyngien.

L'infection des amygdales est l'objet d'une longue étude de A.-R. Felty et A.-B. Hodges (*John Hopkins Hosp. Bull.*, octobre 1923). Ayant employé dans leurs recherches la méthode de Brown, les auteurs affirment que l'agent de cette infection est le streptocoque hémolytique β. A leur avis, la température extérieure ne saurait, en dépit de l'opinion commune, en être un facteur prédisposant. Cependant, l'agent microbien ayant besoin, pour se localiser et se développer dans les tissus lymphadénoïdes, d'un contact intime et prolongé, tel que peut le procurer la vie commune et confinée à l'intérieur des maisons qu'on mène durant la mauvaise saison, c'est à cette cause sans doute qu'il faut attribuer la fréquence de l'infection en hiver et sa disparition en été. Cette infection survient brusquement en pleine santé, se développe rapidement, provoquant des malaises et un abattement qui obligent le malade à rester au lit. Le pharynx présente un œdème généralisé, avec enflure des amygdales et du tissu lymphoïde, sur lesquels apparaissent une multitude de points blanc jaunâtre. Les glandes du cou sont enflées et douloureuses. Le mal de tête, diffus, apparaît aussi, la respiration n'est pas accélérée, la toux est l'exception, les battements du cœur sont précipités. Dans la moitié des cas, on constate un érythème de la face, parfois de la poitrine ; à l'examen du sang, on constate la réaction leucocytique des infections streptococciques, les leucocytes variant de 8 500 à 32 000. Sauf complications (mastoïdite, otite, abcès péri-amygdalien, etc.), qui sont rares d'ailleurs (20 p. 100), la maladie évolue en l'espace de un à sept jours, normalement trois jours, avec une terminaison aussi brusque que le début. Le diagnostic doit écarter la simple pharyngite, qui s'accompagne de rhinite et de trachéite ; l'angine de Vincent, par l'absence des formes fuso-spirillaires; la diphtérie, par l'examen bactériologique; la scarlatine, par l'examen bactériologique également, ainsi que par le mode de début. L'amygdalite aiguë ne peut pas être abrégée, aussi le traitement est-il purement palliatif et vise-t-il au soulagement du malade. Les auteurs conseillent l'emploi de la poudre de Dover, avec la codéine ou la phénacétine. Comme traitement local, on peut recourir à l'emploi d'un collier de glace, spécialement dans les cas d'adénite, à des irrigations de la gorge avec une solution saline chaude. Les auteurs réprouvent l'emploi des antiseptiques, argyrol, mercurochrome, nitrate d'argent, comme étant irritants pour le tissu lymphoïde.

E. Terris.

Grippe et virus filtrant.

Herbert K. Besweiler et W. Ray Hodge ont étudié la grippe à différents stades sur six malades (*Journ. of exp. Med.*, 1er janv. 1924) : trois fois, ils ont pu obtenir des cultures suspectes de corps ressemblant au *Bacterium pneumosintes*, deux fois en filtrant les poumons d'animaux inoculés, et une fois en filtrant directement l'eau provenant d'un lavage naso-pharyngé. Dans ces 3 cas, les cultures furent obtenues dans les trente-six heures suivant le début aigu, ce qui vient à l'appui des observations de Olitsky et Gates. Des examens macroscopiques et microscopiques furent faits sur les poumons d'animaux inoculés et furent tous négatifs.

E. Terris.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CONSIDÉRATIONS CRITIQUES
SUR LA PSYCHANALYSE

PAR

le Dr Henri CLAUDE

Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.

La doctrine psychanalytique a fait l'objet de commentaires en général défavorables en France, de la part de personnes qui ne la jugent qu'à travers les traductions de quelques livres de Freud, d'ouvrages de vulgarisation et de critique judicieuse au premier rang desquels il faut placer le livre de Régis et Hesnard. Ce sont surtout les psychologues et les littérateurs qui se sont attachés à discuter l'œuvre de Freud et de ses disciples, fidèles ou schismatiques, et qui, sortant du cadre médical primitif, se sont plu à critiquer l'extension de la doctrine, notamment de la théorie du symbolisme pansexualiste, à toutes les manifestations de l'activité intellectuelle. A ces gloses, nous eussions préféré de bonnes recherches personnelles, sans parti pris, imprégnées de l'esprit d'observation scientifique. Que dire de même des discussions stériles que nous avons vues surgir dans certaines sociétés médicales ? La psychanalyse y a été fort malmenée par des personnes qui n'avaient jamais eu recours à cette méthode d'investigation, qui n'avaient, en aucune occasion, été à même d'en suivre les résultats, ni tenté de la modifier, de l'adapter aux conditions des malades de notre race. Que penserions-nous d'un médecin qui, *a priori*, sur la relation des premiers résultats thérapeutiques publiés, aurait rejeté le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol, ou le bismuth, sans l'essayer prudemment? Pourquoi ne raisonnerions-nous pas de même lorsqu'il s'agit d'une « médication psychologique », comme dit P. Janet. Voilà pourquoi, par exemple, je me suis intéressé aux travaux qu'ont poursuivis dans mon service MM Lafforgue et Allendy et M. de Saussure. Je me suis trouvé en face de cas dans lesquels le traitement rationnel par les méthodes psychothérapiques usuelles, aidées des agents pharmacodynamiques, ne donnaient pas de résultats : il s'agissait d'obsessions, de phobies irréductibles, de névroses d'angoisse et d'agitations anxieuses, ou de troubles psychopathiques complexes en rapport avec des modifications profondes de la sexualité (frigidité, homosexualité). Incapable de secourir ces malades dont la situation était des plus pénibles, et parfois acculés aux pires résolutions, j'ai tenté de les soumettre à une cure psychanalytique. J'en ai contrôlé les heureux effets dans quelques cas (je ne dis pas dans tous). Cela m'a suffi pour m'incliner à penser que plutôt que de discourir sur le fond de la doctrine, il était préférable de recourir à la méthode quand je pensais être utile à mes malades sans risquer de leur nuire.

Eh, mon ami, tire-moi de danger;
Tu feras après ta harangue,

a dit La Fontaine.

Est-ce à dire que nous généraliserons l'emploi de la méthode psychanalytique? Nullement, et c'est là que je m'écarterai des tendances des disciples de Freud. Je pense que la méthode d'analyse, avec ou sans interprétation des rêves, ne trouve son emploi, dans la forme orthodoxe freudienne, que dans un nombre de cas très limités. Bien souvent, chez nos malades « latins », l'*analyse psychologique* simple, mise en œuvre par un médecin perspicace, jouissant auprès du sujet du prestige que comporte sa personnalité, obtiendra des résultats satisfaisants, après quelques travaux d'approche, ou par une attaque brusquée. Chaque cas réclame la mise en œuvre d'une tactique différente. Et, par la suite, le médecin consolidera sa cure psychothérapique par les encouragements et le réconfort qu'il apportera au malade sans opérer le dangereux «transfert» freudien. Mais il convient aussi de reconnaître que cette méthode psychothérapique simplifiée peut être inefficace chez certains malades et qu'il faut renoncer à la « médication » que nous venons d'indiquer, faite de nuances, d'allusions à mots couverts, de révélations discrètes, appuyée par des indications précises, fermes autant que bienfaisantes et encourageantes, relatives à la conduite et au genre de vie. Il peut être nécessaire de recourir alors à cette extirpation pénible et des plus complexes en faisant tomber peu à peu les résistances. On a critiqué vivement cette thérapeutique, qu'on a accusée de mettre en relief bien des sentiments vils, honteux, de remuer une fange qu'il eût fallu laisser reposer, d'évoquer des images avec une crudité choquante. On ne peut nier qu'il faille en arriver parfois à ces extrémités, mais le médecin ne se trouve-t-il pas souvent dans des conditions où il doit vaincre bien des répugnances ? Qu'il cherche la solution d'un problème scientifique dans l'examen minutieux des viscères sur la table d'autopsie, ou qu'il fasse œuvre chirurgicale pour débarrasser l'organisme d'une néoformation envahissante, le spectacle n'est guère plus beau. Il y a des moments pénibles dans l'accomplissement du devoir médical et je vois des analogies dans ces divers moments de l'œuvre du médecin, qu'il s'agisse de l'anatomiste, du chirurgien ou du psychanalyste. Mais je demande alors que cette pratique psychanalytique, si brutale par certains côtés, *reste strictement dans le domaine médical*, et j'écarte résolu-

ment de ces investigations toute personne qui n'est pas imprégnée de la notion de responsabilité dont est pénétré le médecin digne de ce nom et qui rend si élevée, si respectable, sa tâche, qu'elle qu'elle soit.

Enfin je ne dois pas celer qu'à mon avis cette méthode psychanalytique, quoi qu'en dise Freud, expose à des dangers en aggravant l'anxiété, les idées obsédantes, les scrupules si elle n'est pas conduite à bonne fin par un technicien habile, perspicace, doué de toutes les qualités d'autorité, de tact et de conscience qu'on doit réclamer d'un confesseur. Celui-ci devra réussir à faire accepter par un esprit bouleversé les sacrifices les plus durs en apportant au malade, en compensation, avec les paroles d'encouragement, une dérivation à ses préoccupations, en dirigeant son activité affective vers un autre but.

Il y a lieu de faire remarquer que si, dans bien des circonstances, l'exploration psychanalytique aura pour but de mettre en lumière les origines sexuelles de ces fameux complexes refoulés dans l'inconscient, elle ne doit pas se limiter à ce seul objectif. Je pense, à l'instar d'Adler et de Steckel, qu'il ne faut pas laisser croire aux médecins non familiarisés avec la psychanalyse que le pansexualisme résume toute cette doctrine. Certes la notion de la Libido, trop étendue et trop largement diffusée par Freud (et aussi mal interprétée), a provoqué une fâcheuse impression dans les esprits. Il convient, à mon avis, de dire bien haut que, si l'instinct sexuel est un des plus actifs de ceux qui sont à l'origine de beaucoup de nos sentiments et de nos actes, d'autres instincts tels que celui de la conservation, et même certaines tendances intéressées individuelles, sont susceptibles d'être la cause des mêmes complexes et de subir le même refoulement. D'ailleurs, bien des rêves de Freud rapportés et analysés par lui-même mettent en relief non pas des phénomènes sexuels, mais simplement des sentiments et des tendances plus ou moins contrariés.

Il me semble donc que nous devons nous montrer éclectiques et accepter, au point de vue médical, certaines des notions non pas nouvelles mais placées en lumière par les travaux de Freud, que nous devons par notre expérience personnelle, sans parti pris, chercher comment nous pouvons les adapter à l'étude pathogénique des psychoses et des psychonévroses, sur le terrain spécial que représente la mentalité française, et couronner cette étude par des applications thérapeutiques prudentes, mais seulement dans certains cas soigneusement choisis. Ceci ne nous empêchera pas, comme je l'ai montré avec mes collaborateurs, de tenir compte de la constitution du sujet traité, d'étudier les conditions biologiques qui ont favorisé l'apparition des troubles psychonévrosiques, et, par des actions pharmacodynamiques ou une thérapeutique endocrinienne opportunes, d'apporter à la cure psychanalytique des moyens adjuvants précieux.

DÉTERMINATION DE L'ORIGINE D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE PAR L'OSCILLOGRAMME

PAR

le Dr Ch. FINCK (de Vittel).

On se contente trop souvent de porter le diagnostic d'hypertension artérielle sans en préciser les causes. Il est vrai que, dans nombre de cas, celles-ci nous échappent ; dans ceux où elles peuvent être déterminées, la thérapeutique peut naturellement être plus agissante. Daus quelle mesure l'étude de la courbe oscillométrique peut-elle aider au diagnostic étiologique de l'hypertension artérielle, c'est ce que je veux examiner ici.

Quand y a-t-il hypertension artérielle? Il y a hypertension artérielle lorsque, mesurée avec une manchette dont la largeur est au moins égale au diamètre du segment de membre exploré, condition indispensable pour obtenir des chiffres comparables avec les divers instruments en usage, la tension minima est supérieure à 8 centimètres de mercure et la maxima à 12

La courbe oscillométrique a été imaginée par Delaunay (*Soc. biol.*, 7 juin 1919) et Billard (*Journ. méd. français*, sept. 1919). A la vérité, Enriquez et Cottet (*Presse médicale*, 20 mars 1912) avaient antérieurement abordé la question par l'une de ses faces en étudiant la valeur de l'indice oscillométrique, c'est-à-dire la longueur de la plus grande oscillation observée quand on mesure la tension par la méthode oscillatoire. Deux lois conditionnent la valeur de cet indice ; elles ont été établies par V Pachon : 1° toutes choses étant égales du côté de l'artère explorée, l'indice oscillométrique traduit la valeur de l'impulsion cardiaque ; 2° toutes choses étant égales du côté de l'impulsion cardiaque, l'indice oscillométrique traduit la valeur du calibre vasculaire, c'est-à-dire l'état de resserrement ou de relâchement des vaisseaux explorés.

La courbe oscillométrique s'établit en représentant graphiquement la longueur des différentes oscillations aux différentes pressions. Cette méthode présente de nombreux avantages : elle permet de déterminer d'une façon très exacte les valeurs des pressions maxima et minima, donc de la pression différentielle, et le rapport des tensions $\frac{Mx}{Mn}$; elle donne la valeur de l'indice

oscillométrique ; enfin, par sa forme, elle permet de faire le diagnostic de quelques affections cardio-vasculaires, ainsi que je l'ai montré il y a quelques années (1). C'est ainsi que peuvent se diagnostiquer avec la plus grande facilité l'aortite, l'insuffisance aortique à une époque où le souffle de la base est encore imperceptible à l'oreille, l'anévrysme, la néphrite azotémique.

Mais, dans la pratique ordinaire de la sphygmomanométrie, l'examen ne porte en général que sur les grosses artères. Et cependant, pour déterminer l'origine d'une hypertension, il y a le plus grand intérêt à interroger le système vasculaire périphérique. Les observations faites sur le système artériolaire, composé d'artères rouges douées d'une musculature énergique, aptes à se contracter par elles-mêmes, s'opposent dans certains cas d'une façon frappante à celles faites sur les grosses artères, les artères jaunes où prédomine le tissu élastique.

Pour interroger ce système capillaire, on opère comme pour les grosses artères : on prend un oscillogramme sur une région périphérique, la partie antérieure d'un pied par exemple, ou à l'aide d'un doigtier sur un doigt de la main.

L'épreuve sera faite avant et après que le membre aura été immergé vingt minutes dans un bain de 40 degrés ou encore avant et après une injection d'adrénaline, avant et après l'inhalation très surveillée de vapeurs de nitrite d'amyle.

Dans l'un et l'autre cas, le brassard étant en place, on élève la pression dans la manchette de centimètre en centimètre de mercure et on note pour chaque pression la longueur de l'oscillation correspondante. Sur un papier quadrillé, on porte en abscisses les pressions et en ordonnées les longueurs d'oscillation. En réunissant les points ainsi établis, on obtient l'oscillogramme.

Il va sans dire que, pour pouvoir mesurer la longueur des oscillations, il faut des appareils donnant des oscillations de grande amplitude. Tel est le cas pour l'oscillomètre de Pachon ; tel est encore le cas pour le pléthysmoscillomètre de Barré qui permet d'enregistrer la longueur des oscillations et de les reporter ensuite à l'aide d'un compas sur le papier, et d'établir ainsi une courbe d'une exactitude rigoureuse.

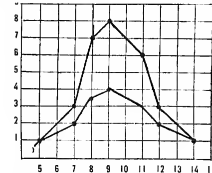
A côté de l'examen des vaisseaux se place celui de leur contenu. Le sang doit être examiné au point de vue de sa teneur en globules, en urée, en glucose, en acide urique, en cholestérine. La perméabilité rénale sera déterminée dans la position debout et dans la position couchée.

(1) FINCK, La courbe oscillométrique (*Paris médical*, 1921, n° 20).

Enfin on ne négligera d'interroger ni le sympathique, ni le vague. La recherche du réflexe oculo-cardiaque permet dès les premières investigations d'orienter l'examen clinique.

L'oscillogramme normal a la forme générale d'un clocher à pans latéraux symétriques, la pente du côté maximal étant un peu plus oblique que celle du côté minimal. La première se répartit sur un nombre de centimètres de mercure légèrement supérieur à celui qu'occupe la seconde. On peut dire que normalement, si la montée minimale se fait sur N centimètres de mercure, la descente maximale se fait sur $N + \frac{N}{2}$ centimètres.

La portion inframinimale de la courbe est oblique et progressivement ascendante, la portion supramaximale est également oblique et progressivement descendante.



Courbe oscillométrique normale prise au bras et au pied (fig. 1).

Hypertension des pléthoriques. — La minima est toujours élevée ; elle atteint dans les cas moyens 11, 12 ; la maxima l'est en proportion ; la compensation est parfaite ; le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ est de 1,50 ou légèrement au-dessus. La pression différentielle oscille autour de la normale. L'indice oscillométrique au bras est élevé : 12, 13, 14 au Pachon et jusqu'à 16 quelquefois. La forme générale de l'oscillogramme est celle de la courbe normale avec des dimensions plus considérables.

La courbe prise sur une artère périphérique est semblable à celle prise au bras, avec des dimensions plus réduites. Le bain chaud ne modifie pas sa forme, mais augmente un peu son ampleur. L'injection d'adrénaline rapetisse la hauteur du clocher que figure la courbe prise à la périphérie, fait monter la valeur des deux tensions, mais elle n'a que peu d'influence sur la forme de l'oscillogramme pris au bras.

L'inhalation de nitrite d'amyle a les effets inverses de ceux de l'injection d'adrénaline.

Les pléthoriques sont en général des hyperglo-

buliques ; la viscosité du sang est supérieure à la normale et, à l'appareil de Walter Hess, atteint et dépasse le chiffre de 5, 5,5, 5,6. Le sang contient un excès de cholestérine et souvent d'acide urique. Il y a hyperglycémie et la tension de CO^2 alvéolaire est abaissée. La perméabilité rénale reste généralement normale pendant très longtemps.

Hypertension des athéromateux. — Ce sont souvent d'anciens pléthoriques. La minima est élevée, mais la maxima l'est plus qu'il ne le faudrait pour maintenir le rapport de 1,50. L'index oscillométrique n'atteint pas les valeurs élevées qu'il atteignait chez les pléthoriques. L'oscillogramme des grosses artères a toujours la forme d'un clocher, mais d'un clocher rapetissé, dont les pans latéraux deviennent plus asymétriques, le pan maximal étant plus oblique. Ce caractère de l'obliquité du pan maximal du clocher oscillographique se retrouve dans toutes les hypertensions lorsque apparaissent les premières manifestations de l'insuffisance rénale. La portion inframinimale de la courbe est peu oblique et fait avec la montée minimale un angle moins obtus que normalement. L'oscillogramme des régions périphériques se présente sous la forme non plus d'un clocher pointu, mais d'un clocher dont on aurait fortement réduit la pointe ; autrement dit, c'est un dôme plus ou moins élevé. Le bain chaud, l'injection d'adrénaline, l'inhalation de nitrite d'amyle ne modifient que peu sa forme.

Le sang est tantôt hypervisqueux, tantôt hypovisqueux ; il renferme un excès de cholestérine et la lèvre supérieure commence à s'infiltrer de plaques blanches de cholestérine. La tension de l'acide carbonique alvéolaire reste diminuée.

Il n'y a pas d'excès appréciable d'urée dans le sang.

La perméabilité rénale est plus ou moins diminuée, mais les altérations des fonctions rénales ne se développent qu'avec une lenteur considérable.

Ces malades supportent gaillardement des tensions souvent très élevées. Il n'est pas rare d'observer 24/14, 26/15 sans que le malade se plaigne. Ces sujets arrivent habituellement aux limites normales de l'existence humaine.

Hypertension des artérioscléreux. — La minima est toujours élevée, et cette élévation atteint facilement, chez les sujets encore jeunes, 12, 13 centimètres ; la maxima s'élève, mais proportionnellement moins que dans les cas précédents. Le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ n'est pas beaucoup supérieur à 1,50.

Au bras, il se se peut que l'oscillogramme ait toutes les apparences de la normale ; mais on constate cependant que la partie inframinimale de la courbe est longue et peu élevée, que le pan maximal dessine une chute plus brusque que dans la courbe des athéromateux, par exemple.

Souvent les courbes prises aux deux bras ont leurs rapports inversés : la courbe prise au bras gauche est plus haute que celle prise au bras droit, ce qui est le signe caractéristique de l'aortite spécifique.

Les courbes oscillométriques prises aux extrémités sont de faible hauteur, même après réchauffement du membre par le bain chaud. L'injection d'adrénaline, l'inhalation de nitrite d'amyle ne les modifient que très peu, elles ont l'aspect de celles des athéromateux.

Le sang contient toujours un excès de cholestérine, car ces malades, étant pour la plupart des infectés, ont de l'hypercholestérinémie. La perméabilité rénale est toujours diminuée.

La fréquence d'antécédents spécifiques chez les malades de cette catégorie, la fréquence avec laquelle, dans les cas douteux, le diagnostic saute aux yeux avec la positivité du Bordet-Wassermann, a fait attribuer à la syphilis toutes les scléroses artérielles. Mais il ne faut pas oublier que si la syphilis est la grande pourvoyeuse en matière d'artériosclérose, le saturnisme, l'alcoolisme, le paludisme jouent, comme agents étiologiques, un rôle important qu'il ne faut pas négliger. Cette catégorie de malades se distingue encore de ceux des catégories précédentes par ce fait qu'ils présentent des symptômes d'insuffisance cardiaque et d'insuffisance rénale de très bonne heure, qu'ils meurent en général jeunes par angine de poitrine ou par œdème du poumon.

Hypertendus rénaux. — Les hypertendus rénaux se divisent en deux grandes catégories : les chlorurémiques et les azotémiques. Chaque variété a son régime tensionnel propre.

Les chlorurémiques ont une minima très forte, mais en général bien compensée. L'index oscillométrique est élevé, la courbe prise sur une grosse artère est en clocher pointu à base large.

L'oscillogramme pris à la périphérie est au contraire très bas. A peine quelquefois figure-t-il un arc très tendu. Cela vient de ce que les artères périphériques sont enserrées dans l'œdème tissulaire. La courbe prend de la hauteur quand ces œdèmes régressent ou disparaissent. La viscosité sanguine est diminuée. Il y a de l'hydrémie. Les urines sont en général albumineuses.

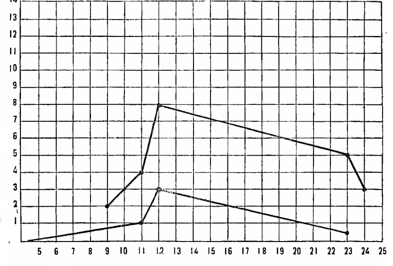
Les azotémiques au contraire ont une minima basse et une maxima élevée. C'est ainsi qu'on trouve très fréquemment des minima de 9, 10 pour

des maxima de 20, 22, 24 ; de ce fait, la tension différentielle est considérable et le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ élevé.

L'oscillogramme est tout à fait caractéristique. Pris au bras, il affecte une forme trapézoïde dont le côté minimal a une direction presque verticale et le côté maximal une obliquité très prononcée, d'autant plus prononcée d'ailleurs que le taux de l'urée sanguine est plus élevé. L'indice oscillométrique qui représente la hauteur du trapèze que figure la courbe est, avec l'évolution de l'affection, de plus en plus faible. Les courbes prises sur les régions périphériques se caractérisent par leur peu d'élévation. Le bain de pied chaud, l'injection d'adrénaline, et l'inhalation de nitrite d'amyle n'ont en général qu'une influence très médiocre sur leur changement de forme.

Déjà en 1856, Traube avait pensé que l'hypertension des néphrites était due à la résistance offerte au courant sanguin dans le tissu rénal lésé. L'idée ne paraît pas exacte en tous points ; du moins on peut lui objecter que si la résistance du courant sanguin était si forte dans le rein, la minima s'élèverait notablement, ce qui n'est pas le cas. Ce qui est caractéristique, c'est l'écart considérable qu'il y a entre la maxima et la minima. Cette élévation de la maxima ne peut pas être considérée comme le résultat d'une compensation. Nous avons dit que pour une résistance de 10, il fallait, pour qu'il y eût eusystolie, une puissance cardiaque de 15 ; or, communément dans ce cas, nous trouvons 22, 23. Ne peut-on pas supposer dès lors que cette hypercompensation tient à une hyperexcitation du muscle cardiaque par les produits retenus dans le sang? Ce qui semble d'ailleurs donner raison à cette hypothèse, c'est que le régime sans azote, sans faire varier la minima, fait tomber la maxima sans dommage pour le patient. Ce qu'il faut retenir de la courbe oscillométrique des rénaux azotémiques, c'est l'obliquité et la longueur de la portion maximale qui donne à l'ensemble une forme qui permet d'affirmer l'existence d'une néphrite sans autre examen.

Hypertensions d'origine sympathique et d'origine endocrinienne. — Les hypertendus dont nous venons de parler ont un caractère commun. Sauf de très rares exceptions, leur réflexe oculo-cardiaque est normal. Ils se distinguent de ce fait de la catégorie que nous allons examiner, catégorie très vaste qui comprend tous les hypertendus à réflexe oculo-cardiaque aboli ou inversé : hypertendus hypersympathicotoniques, que leur hypersympathicotonie soit primitive ou secondaire à un trouble d'une fonction endocrinienne. La courbe oscillométrique de toute cette catégorie d'hypertendus présente des caractères communs. La minima est élevée, la maxima l'est en proportion, le rapport des tensions est normal ou légèrement supérieur à 1,50.



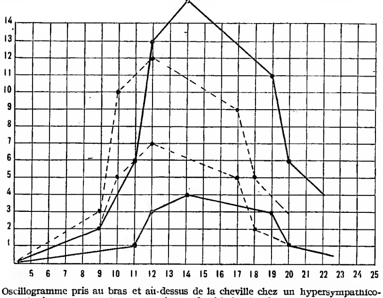
Oscillogramme pris au bras et au pied chez un néphrétique azotémique (fig. 2).

Prise sur une grosse artère, au bras par exemple, la courbe oscillométrique se distingue par une ascension rapide de la portion correspondant aux oscillations inframinimales, par l'apparition brusque d'une grande oscillation correspondant à la pression minimale, suivies de plusieurs autres plus amples encore qui amènent la courbe à son fastigium, et enfin une descente à peu près symétrique à l'ascension. L'indice oscillométrique est très élevé : le tout donne à l'ensemble de la figure la forme d'un clocher pointu, à pans latéraux à peu près symétriques et très inclinés.

Prise à la périphérie, la courbe présente les caractères suivants : montée très oblique de la partie correspondant aux oscillations inframinimales, augmentation lente également de l'amplitude des oscillations, depuis la minima jusqu'à la plus élevée, descente très oblique de la partie maximale de la courbe ; au total, forme générale de la courbe prise au bras, mais avec un indice oscillométrique très faible proportionnellement à l'écart entre les deux tensions.

Un bain chaud, l'inhalation de vapeurs de nitrite d'amyle déterminent une modification caractéristique de la courbe prise aux extrémités : l'élévation de l'indice oscillométrique, avec pour conséquence une obliquité moindre des pans latéraux du clocher. La minima et la maxima s'abaissent, mais reprennent leur valeur primitive quelques heures après.

Ces hypertensions sont le résultat d'une hypertonicité vasculaire périphérique ; elles s'améliorent par l'emploi des sédatifs du sympathique. On peut en isoler plusieurs variétés.



Oscillogramme pris au bras et au-dessus de la cheville chez un hypersympathicotonique : — avant, - - - - après un demi-bain chaud prolongé (fig. 3).

On rencontre très fréquemment des sujets encore jeunes chez qui l'hypertension n'est diagnostiquée que par hasard ; fréquemment, d'après mes observations, à l'occasion d'une hématurie que l'on attribue à de la lithiase rénale. Ces malades dont la tension est élevée, très élevée même, ne se plaignent de rien. On ne relève dans leurs antécédents aucun symptôme sinon qu'ils sont émotifs, très impressionnables. Il s'agit en général de gens d'affaires, de financiers ; les israélites fournissent à cette catégorie de malades un contingent important. La guerre, avec ses émotions, a très certainement contribué à accroître la proportion d'hypertendus de cette catégorie, comme elle a accru le nombre des cas de maladie de Basedow.

La dépuration rénale est normale. On note parfois dans le sérum sanguin un excès de cholestérine, mais cette cholestérine ne se précipite pas dans les tissus, comme dans l'hypercholestérinémie des athéromateux, par exemple.

On ne trouve sur la partie rouge de la lèvre supérieure aucune trace de dépôt, malgré une proportion assez élevée de cholestérine dans le sang. Parmi ces malades, les uns présentent des signes nets d'hyperépinéphrie ; d'autres n'en présentent pas. On ne peut donc pas, comme on l'a fait, faire dépendre toutes ces hypertensions d'une hypertonie vasculaire par trouble des surrénales ; il faut admettre, jusqu'à plus ample informé, que dans une série de cas l'hypersympathicotonie est essentielle, que dans d'autres elle est due à l'hyperépinéphrie. Comme je l'ai déjà rappelé, la caractéristique de ces hypertensions, c'est la facilité avec laquelle elles sont supportées par les malades. Je connais des cas où il y a quinze ans, en raison des chiffres considérables de la pression : 22, 23, 25, et même 26, on avait porté un pronostic fatal à brève échéance, qui se sont maintenus en parfait état, voire même améliorés.

Beaucoup de ces malades finissent cependant par devenir des insuffisants du rein, et de véritables artérioscléreux. Ici, on peut rappeler l'opinion de Huchard pour qui le spasme artériel créait la lésion. C'est aussi le moment de rappeler les travaux de Josué, de Vaquez déterminant des lésions artérielles par adrénalinémie continue.

Hypertension des ovariennes. — A la catégorie des hypertensions par hypersympathicotonie se rattache celle des ovariennes. Toutes les femmes, au moment de la ménopause, présentent une élévation plus ou moins durable de la pression artérielle. Mais, pour bien étudier cette variété d'hypertension, il est préférable d'observer des femmes chez qui cette ménopause a été obtenue brusquement, par castration soit chirurgicale, soit radiothérapique, à l'occasion du traitement par exemple d'un fibrome. La minima est en général de 10 à 15, la maxima s'élève dans la même proportion ; le rapport $\frac{Mx}{Mn}$ est égal ou légèrement supérieur à 1,50. La courbe oscillométrique prise au bras a la forme d'un clocher à large base et de faible hauteur. Elle ressemble assez à l'oscillogramme des surrénaux, quoique moins élevé, et ceci serait un argument en faveur de l'origine surrénale de l'hypertension des castrées par suppression de la fonction antagoniste et hypotensive de l'ovaire.

L'oscillogramme périphérique a d'ailleurs les mêmes caractères que celui des surrénaux et se modifie comme lui sous l'influence de l'adrénaline et du nitrite d'amyle.

L'hypertension des ovariennes s'observe rarement à l'état de pureté absolue. Le plus souvent on retrouve chez les opérées des signes de néphrite chronique due sans doute aux longues périodes de suppuration utérine qu'ont subies les malades avant de se faire opérer. Dans ces cas, l'oscillogramme porte l'estampille rénale et les examens de sang, les épreuves fonctionnelles du rein concordent avec les indications déjà prévues par l'examen de la courbe oscillométrique.

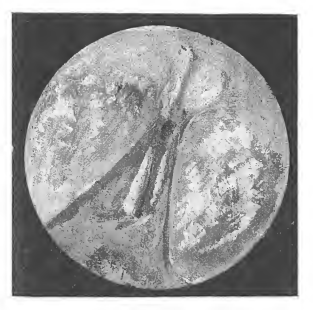
Il résulte de ce bref exposé qu'avec un peu d'habitude, quand on prend simultanément ou au moins à intervalle rapproché un oscillogramme sur une région où passe une artère de gros calibre et un autre sur une région périphérique où prédomine la circulation capillaire, on peut, quoi qu'en aient dit des critiques mal documentés, avoir, par la forme des figures obtenues, une indication précieuse sur l'origine d'une hypertension. L'examen du sang, les réactions du vague et du sympathique, en particulier le réflexe oculo-cardiaque, l'injection d'adrénaline, l'inhalation de nitrite d'amyle, sans compter le moyen très simple du bain de pieds chaud, aideront à fixer le diagnostic. De la pathogénie de chaque cas dépendra son traitement. On évitera ainsi la mode en thérapeutique, et spécialement en thérapeutique hydrominérale, et on ne verra plus tous les hypertendus de France et d'ailleurs accaparer, suivant les idées du moment, tantôt une station, tantôt une autre. A ce point de vue : aux pléthoriques le traitement alcalin sodique ou calcique ; aux athéromateux le traitement silicique ; aux artérioscléreux le traitement diurétique ; aux hypersympathicotoniques le traitement carbo-gazeux en bains ou en inhalations, et, dans le cas où l'hypertension reconnaît plusieurs causes, un traitement mixte correspondant à chacune d'elles.

INDICATIONS, TECHNIQUE ET RÉSULTATS DE LA LIBÉRATION DES BRIDES PLEURALES DANS LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

PAR

le Dr R. HERVÉ
Directeur du Sanatorium des Pins.

Dans la séance de la Société d'études scientifiques de la tuberculose du 13 mai 1922, je présentais le résultat des tentatives faites sur trois malades pour libérer le poumon des brides qui empêchent parfois un collapsus suffisant



Un paquet de trois brides pleurales examiné avec le pleurendoscope (fig. 1).

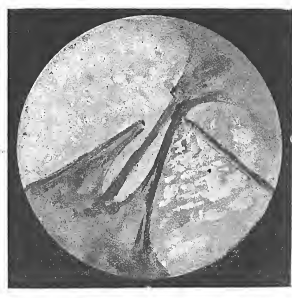
lors du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Je joignais quelques radiographies à l'appui de ma communication.

Depuis, j'ai poursuivi ces recherches, j'ai pratiqué de nouvelles interventions et je suis allé moi-même à Stockholm rendre visite à Jacobeus dans son service du Serafimerlasarett. Les premières recherches de Jacobeus datent de 1913, — elles sont antérieures aux miennes de quelques mois (*Journal des Praticiens*, 14 février 1914) ; mais Jacobeus utilisait alors, et utilise encore, un procédé différent du mien. En juillet dernier, il pratiquait devant moi sa centième section de brides ; ainsi il a amené sa technique à un degré de perfection qui la rend réellement pratique et efficace.

Avant toute description de la méthode, il est

nécessaire de bien délimiter la nature et la dimension des adhérences auxquelles elle pourra s'appliquer. Elle vise seulement les adhérences filiformes ou membraneuses et ne peut s'adresser aux adhérences et accolements larges, cas qui relèveront de la pneumolyse ou de la thoracoplastie.

Les critiques de M. Rist (Société d'études scientifiques du 10 juin 1922), à la suite de ma communication, sont des plus judicieuses. Il rapportait un cas d'autopsie où le prolongement d'une caverne tunnellisait une adhérence dont la section aurait amené l'ouverture de la caverne. Comme lui, je pense qu'il faut être très prudent dans certains cas. Mais nécessité fait loi. Après un pneumothorax incomplet, laissant béantes de larges ulcérations, devons-nous abandonner, les bras croisés, certains malades à une évolution que nous savons fatale, et, d'autre part, ne connaissons-nous pas les risques de toutes les larges interventions chirurgicales ?



Le même réseau d'adhérences présentant à gauche une bride déjà sectionnée et, à droite, le galvanocautère prêt à sectionner la seconde (fig. 2).

Nous verrons plus loin que l'on aurait pu, dans un cas analogue à celui de M. Rist, espérer sectionner, non la bride elle-même, mais son insertion à la paroi, — à la façon des chirurgiens qui, voulant, par exemple, libérer l'intestin, font porter la section des adhérences, non sur celles-ci, mais sur leur insertion aux organes voisins, dont ils détachent une petite collerette, évitant à coup sûr d'ouvrir la cavité intestinale. Nous verrons également que le meilleur traitement d'une perforation pulmonaire est la compression du poumon par le pneumothorax et que, même dans le cas d'une perforation accidentelle, la perspective d'un accolement des bords de la fistule par une compression nouvelle permet d'espérer que seront évités les accidents auxquels fait allusion M. Rist.

Ainsi la question ne se pose plus des services que l'on peut rendre aux malades en complétant, par la libération des brides adhérencielles, le collapsus du poumon.

Recherchons par quels moyens nous pouvons le plus utilement et le plus simplement atteindre ce but.

D'une manière générale, je pense que par la suite, quand seront mieux étudiés les deux procédés que je vais présenter, la préférence viendra à l'intervention sous l'endoscope. En regard de la thoracoplastie, qui restera toujours une intervention largement traumatisante avec toutes ses conséquences fâcheuses pour le malade, cette méthode de libération constitue un procédé opératoire simple, sans aucun danger de choc.

Il faut aussi envisager la question d'un autre point de vue. Nous ne devons décider le sacrifice définitif de la fonction d'un poumon qu'après bien des hésitations. Qui ne se rappelle les objections soulevées au début de l'ère du pneumothorax sur l'utilisation ultérieure du poumon collabé? Plusieurs fois il m'est arrivé de pratiquer sur un même malade successivement un pneumothorax d'un côté, puis du côté opposé. Admettons que des brides aient arrêté l'établissement du premier pneumothorax et que, pour en triompher, il ait fallu recourir à l'opération de Sauerbruch : il eût été impossible ultérieurement de tenter un deuxième pneumothorax chez ce malade. Je crois donc qu'on doit, autant que possible, réserver l'avenir et éviter le sacrifice définitif du poumon. J'aurai d'ailleurs à revenir sur cette question des pneumothorax bilatéraux, pneumothorax à bascule qui sont notre seule ressource dans des cas où nous serions désarmés.

Bien que ces procédés de section des brides soient relativement nouveaux et que la technique soit encore bien loin d'avoir dit son dernier mot, je tiens à vous exposer la méthode que j'emploie.

J'ai recours à deux procédés différents. Pour sectionner des brides dans le thorax, il faut d'abord les voir, puis les rompre. Pour les voir, j'ai recours soit aux rayons X, soit à l'endoscopie ; pour les sectionner, j'utilise soit le galvanocautère, soit les courants de haute fréquence (étincelage et électro-coagulation).

L'examen sous l'écran — celui que j'ai pratiqué le plus largement — a le gros avantage de mettre devant l'œil de l'opérateur l'ensemble du champ pulmonaire ; il a l'inconvénient de ne présenter

que des ombres projetées et de ne donner qu'une indication vague sur le point d'insertion des adhérences, sur l'épaisseur, le volume des brides qui relient le poumon à la paroi.

Il est d'ailleurs vraisemblable que l'emploi de la stéréoradioscopie, à laquelle je n'ai pas encore



Radiographie d'un poumon insuffisamment comprimé, avec son adhérence (fig. 3).

recouru jusqu'ici, ferait disparaître les inconvénients que je viens de signaler.

Le malade pourra être placé soit dans la position couchée, soit dans la position assise. La position couchée n'est pas très favorable, car pour un opérateur habitué à faire les examens radioscopiques du malade debout, le poumon se présentera sous un aspect différent. Au contraire, la position assise permet d'obtenir une tension maxima des brides et un repérage plus facile de leurs insertions. Elle a le gros ennui de fatiguer le malade, qu'il faudra fixer sur la sellette par une ceinture abdominale et par un appareil de sustension passé sous les bras. L'incertitude que laisse l'examen radioscopique pourra être corrigée par l'exploration directe au moyen d'un stylet boutonné, conduit à travers un trocart. On obtient par ce moyen des renseignements suffisants sur la situation de l'adhérence, sa profondeur dans la cage thoracique, son éloignement de la paroi et son épaisseur.

Au contraire, l'examen à l'aide du pleurendoscope est beaucoup plus précis.

Dès 1913, j'avais fait établir un endoscope que je mettrai sous vos yeux.

L'erreur commise alors de vouloir conjuguer dans un même instrument l'appareil de vision et l'appareil de section m'avait obligé à conserver des dimensions trop grandes et m'avait amené à délaisser peu à peu cet appareil pour ne recourir qu'au procédé d'examen radioscopique.

Avec le pleurendoscope la vision, plus exacte, permet des manœuvres intrapleurales plus efficaces. L'emploi du cystoscope est courant en urologie : c'est à peu près le même instrument qui peut nous servir pour l'examen de la cavité pleurale. La partie optique de l'appareil que j'emploie est semblable à celle d'un cystoscope d'enfant ; on l'introduit à travers un trocart qui a, par ponction, traversé l'espace intercostal. On peut se rendre un compte exact de la situation des brides, de leur épaisseur, de leur insertion au poumon et même, dans une mesure assez large, de leur structure anatomique, tout au moins de leur degré de vascularisation. Le lieu d'élection du point où devra être introduit le trocart, guide du pleurendoscope, est fixé par un examen radioscopique préalable. Le malade est examiné couché sur une table d'opération, le thorax relevé par un



Le même poumon libéré de son adhérence et déjà sensiblement plus affaissé (fig. 4).

coussin qui élargit l'espace intercostal, précaution étant prise avant d'insuffler la cavité thoracique à son maximum.

Quant à l'intervention elle-même, je vais d'abord décrire le procédé de Jacobeus, qui utilise le galvanocautère. Son instrument est une longue tige

terminée par une anse galvanique de 15 millimètres environ. Cette tige est introduite par une ponction indépendante de celle de l'endoscope. Le point d'élection est variable suivant la situation de la bride à sectionner, mais toujours assez loin, dans une région aussi basse que possible, qui permet une course plus facile du galvanocautère dans l'intérieur de la cavité (fig. 1).

Lorsque le malade a été exploré, lorsque le pleurendoscope mis en place a rendu compte de la situation exacte de la bride ou des brides à sectionner et que le galvanocautère a été introduit, il ne reste plus qu'à amener celui-ci au contact de la bride. D'une main, l'opérateur soutient le pleurendoscope au point qu'un examen préalable lui a fait choisir comme le plus favorable ; de l'autre, il manœuvre son galvanocautère pour le fixer et le maintenir sur la bride à sectionner. L'anse galvanique est appuyée sur la partie qui doit être coupée ; elle est portée au rouge sombre, et, plus ou moins vite, suivant le volume de la bride, le résultat est obtenu (fig. 2).

Tel est le procédé de Jacobeus. En 1922 (*Presse médicale*, 24 mai 1922), j'ai décrit un procédé de section des brides à l'aide des courants de haute fréquence, par étincelage ou par électro-coagulation, procédé inspiré de la technique urologique où l'on emploie constamment ces courants pour détruire les polypes de la vessie. J'avais constaté les progrès que cette technique réalisait sur l'ouverture de la vessie et ses avantages sur l'opération sanglante; aussi, me suis-je efforcé de l'appliquer à la section des brides intrathoraciques. J'ai fait construire un appareil pouvant passer à travers un trocart; j'ai conservé l'onglet du cystoscope qui me permet de conduire l'électrode sur les brides que je veux sectionner et de sectionner celles-ci à l'endroit que j'ai choisi, sous le contrôle permanent de la vue. Je puis, en effet, conduire facilement mon électrode, grâce à une série de mouvements combinés : enfoncement plus ou moins grand de l'appareil, mouvements de bascule et redressement de l'électrode à l'aide de l'onglet.

Quel que soit le procédé employé, ces interventions se conduisent facilement à l'aide de l'anesthésie locale (novocaïne ou ses dérivés).

Au cours de ces interventions, ou ultérieurement, divers incidents peuvent se produire, auxquels il faudra se tenir prêt à remédier. Ce sont l'issue du gaz sous tension dans la plèvre, l'hémothorax et l'infection pleurale, soit par l'ouverture d'une caverne ou d'une bronchiole, soit par l'acte opératoire. Cette dernière sera évitée par la stérilisation de l'appareil et l'asepsie des mains de l'opérateur suivant les méthodes simples, journellement en usage en chirurgie. Le respect des séreuses, qui arrêtait les chirurgiens de l'ère prépastorienne, n'est plus de mise aujourd'hui et nous pouvons aborder la plèvre avec autant de sécurité que le péritoine.

Un accident à peu près constant est l'issue du gaz au moment où l'on retire le trocart, malgré toutes les précautions qu'on peut prendre, car on ne peut pas réduire au delà d'une certaine limite les dimensions du trocart. On est donc obligé, en général, de jeter un point de suture, en masse, sur les orifices. En mobilisant la peau sur le plan profond, on peut, il est vrai, éviter la superposition de l'orifice de la peau et de l'orifice des plans profonds ; mais, généralement, on observe quand même un emphysème sous-cutané assez léger. Il faudra donc, après l'intervention, bien vérifier la tension du gaz dans la cavité pleurale et rechercher si le poumon n'a pas tendance à s'accoler à la paroi. On se tiendra prêt à reprendre les insufflations pour mobiliser le poumon, l'écarter de la paroi et éviter des adhérences secondaires. Une surveillance étroite s'impose donc, à la fois par le manomètre et par l'écran.

Je pense pouvoir éviter l'issue du gaz pendant les interventions en adaptant à mes appareils un clapet. J'espère présenter prochainement cet appareil terminé.

Je n'ai jamais, moi-même, observé d'hémorragie intrapleurale; mais Jacobeus m'en a rapporté de vive voix un cas. Il s'agissait d'un hémothorax relativement peu abondant et qui n'aurait pas été grave par lui-même s'il ne s'était transformé en pleurésie purulente avec issue fatale. C'est, du reste, le seul cas de sa statistique, qui porte sur cent malades. En résumé, je crois que l'électrocoagulation permet plus sûrement d'éviter l'hémorragie et que l'endoscopie est préférable à la section sous le contrôle des rayons, car la vision plus nette et la sensation de relief permettent de choisir avec précision le point de section. On évitera ainsi le parenchyme pulmonaire, dont l'aspect est bien spécial, et les veines que l'on voit ramper sous la plèvre pariétale et qui peuvent être au voisinage des insertions des adhérences. Leur blessure serait-elle grave ? Je ne le crois pas, car les chirurgiens urinaires ont précisément recours à la fulguration pour arrêter les hémorragies intravésicales.

Quant aux risques de l'ouverture d'une caverne ou d'un de ses diverticules, je crois cet accident rare. S'il se produisait, la conduite à tenir serait celle que j'ai adoptée en présence des perforations spontanées. Immédiatement après la libération du poumon, je tenterais sa compression aussi complète que possible, pour essayer d'accoler les bords

de l'orifice. C'est ainsi que, dans plusieurs cas de perforation spontanée, j'ai pu maintenir une pression positive et constater une occlusion de la fistule.

Après ces interventions, on observe aussi l'apparition ou le réveil d'une crise de liquide due au traumatisme de la plèvre; mais c'est là un incident banal au cours du traitement.

Le nombre déjà important, dix cas de malades à qui a été appliqué ce traitement, son innocuité, les résultats qu'il comporte, permettent d'envisager l'époque prochaine où la libération des brides pleurales par l'un des procédés que je viens de décrire entrera dans la pratique courante comme complément du pneumothorax artificiel.

CONTRIBUTION A LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'ÉCHINOCOCCOSE PULMONAIRE

PAR MM.

H. VERGER, F. PIÉCHAUD et E. AUBERTIN

Le kyste hydatique localisé au poumon reste souvent silencieux et ne se révèle qu'à l'occasion d'une complication : hémoptysies, rupture, suppuration prolongée.

Dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, en 1920, Creyx publiait une revue générale sur quelques formes cliniques des kystes hydatiques du poumon, et à propos de chacune d'elles rapportait un cas typique. Ces aspects différents, groupés en syndromes, peuvent être ainsi énoncés :

1° *La forme pseudo-tuberculeuse*, hémoptoïque, dans laquelle les signes d'auscultation sont la congestion localisée, la toux quinteuse, la fièvre, l'amaigrissement, l'asthénie, enfin les *hémoptysies* précoces ou tardives dont le moment d'apparition semble avoir une signification spéciale.

2° *La forme pseudo-pleurétique*, simulant à l'examen clinique une pleurésie séro-fibrineuse, kyste cortico-pulmonaire ou kyste extrathoracique et sous-diaphragmatique d'apparence pleurétique, étudiée par le professeur Cassaët (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 29 avril 1904).

3° *La forme pleurétique*, par rupture du kyste dans la plèvre (Troquart), exceptionnelle, ou bien par épanchement pleural de réaction. Il est dû à l'irritation pleurale causée par le kyste affleurant l'écorce du poumon.

4° *Le type tumeur intrathoracique*. — Le thorax est voussuré par l'extériorisation du kyste périphérique. On sent souvent une saillie à la limite supérieure du kyste, causée par la côte qui limite en haut la voussure.

Mais aussi ce type peut être caractérisé par un véritable syndrome médiastinal que le volume de certains kystes permet d'imaginer.

5° *Le kyste suppuré*. — C'est la symptomatologie de l'abcès pulmonaire que l'on a. Si la suppuration est secondaire au rejet par vomique de liquide *eau de roche* et fragments de membrane, le diagnostic est facile, la vomique de pus succédant à l'accident révélateur. Si la suppuration se fait d'emblée, le diagnostic est bien malaisé si l'on ne retrouve point dans le pus crochets et fragments de membrane caractéristiques. Si l'on n'intervient pas alors, le malade va se cachectisant, car la suppuration peut s'éterniser, devenant de plus en plus septique (observation VI du mémoire de Creyx), c'est le « type suppuratif émancipé en quelque sorte de sa cause provocatrice ».

C'est à propos de cette forme que nous désirons rapporter une observation récemment recueillie dans notre service de l'hôpital Saint-André.

Il s'agit d'une femme âgée de trente ans, Mme L. L..., blanchisseuse, et qui habite Martignac en Gironde. Elle entre salle 6 avec le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse aiguë gauche.

Le 30 septembre elle s'était sentie brusquement fatiguée et souffrit d'un point de côté à la base pulmonaire gauche, présenta de la dyspnée et une toux sèche ; elle s'alita. Son médecin pensa à une pleurésie, la ponctionna et ne retira rien. Nouvelle ponction le lendemain : il obtint alors un liquide citrin. Cette constatation décida l'entrée de Mme L. L... à l'hôpital.

Du 5 au 19 novembre, la malade, hospitalisée pour pleurésie gauche, est absolument apyrétique. Son état général est bon.

Le 19 novembre, encore apyrétique ; on constate en arrière du poumon droit des frottements pleuraux secs, pas de souffle ni d'égophonie ; en somme, il n'y a plus d'épanchement. En avant, par contre, on trouve quelques frottements-râles, indicateurs d'une réaction pleuro-corticale assez importante.

Le 21, la malade dit avoir eu très froid.

Le 22, à 7 heures, elle est prise d'une sensation de suffocation avec hémoptysie rutilante peu abondante, suivie tout le jour de crachats abondants, spumeux et blanc jaunâtre ; dans ces crachats on trouve de nombreuses hématies, des cellules à type pulmonaire et des macrophages ainsi que des polynucléaires en bon état. La crise dyspnéique dure trois heures. L'après-midi, nouvelle crise ; dans la nuit, nouvelle hémoptysie.

Au cours des jours qui suivent, la malade, très gênée pour respirer, présente une température constante à 38°. Le caractère des crachats évolue vers la purulence ; son facies est profondément altéré, subictérique ; ses lèvres, puis ses paupières gauches sont le siège d'une importante éruption de vésicules d'herpès.

Du côté gauche et en avant, la sonorité est exagérée, la matité cardiaque en est abolie. La respiration est un peu rude et soufflante ; à la base, de nombreux râles crépitants indiquent une congestion importante du parenchyme pulmonaire. En arrière, submatité de toute la fosse sous-épineuse et de toute la base, les bruits respiratoires y sont presque nuls. Mais la voix haute et la voix chuchotée même prennent *par instants un éclat*

métallique et un *timbre amphorique* très nets, surtout à 2 ou 4 centimètres de la colonne vertébrale, dans la moitié inférieure de la zone sous-épineuse. Le rythme respiratoire est de 28 à la minute, la fièvre oscille entre 38° et 38°,5, le pouls monte à 110, 120 et même 130, assez irrégulier.

Le 29 novembre, les crachats ont un caractère nettement purulent.

Dans les jours qui suivent, ils deviennent de plus en plus abondants ; la toux très pénible, par quintes, est suivie de *véritables vomiques*, surtout le matin. La malade crache deux à trois crachoirs de pus dans la journée. Au début, ces crachats ont une odeur fade, mais vers le 5 décembre ils prennent une *odeur butyrique* très désagréable qui gêne beaucoup la malade. La température tombe quelque peu, mais l'expectoration n'en est pas moins abondante. Assise sur son lit, Mme L. L... tousse toujours par quintes pénibles et élimine ensuite son pus. La toux conserve son timbre métallique très prononcé à l'auscultation dans le foyer paravertébral suspendu sur la face postérieure du poumon gauche ; en cette région, la matité n'est plus si franche.

L'état de la malade permet qu'on la transporte sous l'écran radioscopique et l'on constate, en position antérieure, un obscurcissement des deux tiers et même des trois quarts du poumon gauche, mais *le cœur n'est que très peu dévié à droite*. Le sommet tranche par sa clarté et la limite entre la région sombre et le sommet clair présente une ligne des plus nettes, à convexité régulière tournée en haut. Cette limite supérieure, *si nettement convexe*, fait penser à certains au kyste hydatique, mais on écarte cette idée pour songer à une pleurésie interlobaire évacuée par vomique, précédée de la phase hémoptoïque classique si bien décrite par Dieulafoy. On décide la pleurotomie que pratique le Dr Chenut dans l'après-midi du même jour.

Avant l'intervention, une ponction exploratrice à 8 centimètres de profondeur ne ramène point de pus, mais de l'air s'échappe par l'orifice de l'aiguille.

A l'ouverture du thorax, la plèvre est quelque peu adhérente ; l'incision du poumon au niveau de la scissure interlobaire ne montre d'abord rien. La malade, qui est opérée à l'anesthésie locale, tousse brusquement par quintes, du sang spumeux, du pus s'écoulent alors de la profondeur, et soudain un sifflement précède le rejet violent d'une membrane hydatique que l'opérateur attire avec sa pince. On procède alors à l'extraction aussi complète que possible de la poche. Drainage, suture de la paroi.

Les jours suivants, à la suite d'une période de bien-être relatif, la malade, le surlendemain de l'opération, se sent très fatiguée, son pouls est très rapide. Puis, peu à peu, pouls et température retombent à la normale, l'expectoration diminue beaucoup, puis cesse, et la malade entre en convalescence. Cependant, le 23 décembre, on retire encore de grands morceaux de membrane hydatique par l'orifice opératoire.

Signalons aussi qu'ayant pratiqué cuti et intradermo-réaction sur Mme L. L... et sur toutes les malades de la salle au nombre de trente-trois, ni celle-ci ni celles-là ne présentèrent la moindre réaction locale. Par contre, la réaction de Weinberg était positive chez notre malade.

Cette observation méritait d'être signalée comme un bel exemple de ces formes pseudo-pleurétiques intraparenchymateuses de kystes hydatiques du poumon. Il semble que la plèvre ait réagi au début, puisqu'une ponction exploratrice permit de retirer du liquide. Mais il ne s'agissait vraisemblablement point de liquide hydatique ; à tout le moins la ponction ne fut pas suivie de ces accidents anaphylactiques : urticaire, œdème généralisé, accidents dyspnéiques, dont la gravité apparaît bien dans l'observation III de Creyx. Dans de nombreux cas cependant aucun phénomène ne se produit (statistique de B. Péritchitch).

L'épanchement, minime sans doute, se résorbe cependant ; des frottements apparaissent qui en simulent la guérison. La matité persiste ; le signe du sou est devenu négatif, il n'y a plus ni égophonie, ni pectoriloquie aphone. Mais brusquement, à la suite d'un refroidissement — au dire de la malade — survient la classique hémoptysie ; des râles congestifs perçus au poumon gauche, dans son tiers inférieur en avant, font penser à une brusque congestion malgré que l'hémoptysie reste, par sa trop grande abondance, momentanément inexplicable. Les jours suivants, l'auscultation fait saisir des signes de pneumothorax, du reste très limité. Cet accident cadre bien avec l'hypothèse d'une lésion corticale ulcérée vers la plèvre, chez une malade dont la pleurésie guérie a été suivie de l'établissement d'adhérences limitant la poche pleuro-pulmonaire.

L'apparition ultérieure de la fièvre en plateau, de la purulence et la fétidité des crachats évacués par vomiques nombreuses et précédées de quinte, font alors plutôt pencher vers l'existence d'une pleurésie interlobaire, et, jusqu'à l'opération, malgré l'aspect radioscopique spécial de la limite supérieure de la zone d'obscurcissement pulmonaire, on s'en tient à cette hypothèse que devait infirmer la découverte opératoire.

De cette observation, il faut tirer plusieurs conclusions :

1° Le diagnostic radiologique précoce de tout épanchement pleural devrait être fait. Ici, il nous eût permis de porter le diagnostic de kyste hydatique un mois plus tôt. L'image radioscopique eût été pure et caractéristique ; la réaction pleurale vraie à cette époque n'existait pas encore.

2° L'importance de l'hémoptysie, tardive ici, accompagnée d'élévation de la température, est à remarquer comme précédant de peu l'ouverture du kyste hydatique en voie de suppuration. Ici, comme dans la pleurésie interlobaire, elle ouvre cette phase de méditation avant la vomique (Dieulafoy) au cours de laquelle les crachats spumeux et jaunâtres n'ont rien de très caractéristique. Cette notion, du reste classique, est ici confirmée une fois de plus.

3° La vomique s'est établie progressivement, d'abord par quelques crachts à peine purulents,

puis peu à peu l'expectoration augmente d'importance et ce n'est que trois jours après que la malade rejette le pus à pleins crachoirs.

4° Rien dans ce tableau clinique ne permettait d'écarter l'idée d'une pleurésie purulente interlobaire.

Nous étions en présence d'un foyer septique pulmonaire ou parapulmonaire sur lequel il fallait intervenir, et cette décision nous amène à songer que l'on eût pu, suivant les idées de certains auteurs, essayer de réaliser un pneumothorax artificiel tendant à exprimer par les voies naturelles cette poche qui ne demandait qu'à se vider. Nous ne saurions trop nous féliciter de ne pas avoir suivi cette ligne de conduite qui eût amené le résultat suivant : enfermer dans un parenchyme pulmonaire relativement atélectasié une fausse membrane de kyste hydatique, véritable corps étranger en voie de sphacèle qui n'eût pas manqué de se nécroser et de produire un interminable foyer de suppuration, et peut-être de provoquer des hémorragies ultérieures.

***

Récemment, dans le *Paris médical*, M. Péritchitch (de Spilt) écrivait que « dans la règle, le kyste hydatique ouvert dans les bronches guérit sans l'aide d'une opération », et que d'autre part il considère comme une chance pour le malade que le kyste hydatique se vide dans les bronches. Nous devons dire que cet auteur ne considère pas cette règle comme sans exception, car parmi les dix-huit observations qu'il relate, quatre rapportent la nécessité d'une opération chirurgicale, et pour deux autres il eût mieux valu la faire. Il semble, en effet, qu'à la suite de la période hémoptoïque, si régulière dans tous les cas rapportés, l'élimination du kyste et de ses membranes par les bronches ne soit totale et n'entraîne la guérison complète, que si le volume du kyste est relativement petit.

Dans certains cas, en effet, l'importance de la tumeur comprimant le poumon à sa périphérie entraîne à la rupture une véritable vomique de liquide clair, et laisse après elle une cavité béante de laquelle se détache la membrane vraiment trop volumineuse pour être éliminée par les bronches. Il faut de toute nécessité intervenir, parce que l'état général causé par l'infection locale due à la stagnation des produits en nécrose le commande. Les observations II, IX, X et XIV de Péritchitch en sont de bons exemples. Le cas rapporté par nous le montre encore.

Il ne s'agit donc pas, lorsqu'on envisage la conduite à tenir dans le traitement du kyste hydatique du poumon, de prendre parti entre la tendance chirurgicale interventionniste et la tendance à l'expectative médicale, ainsi que le constatait Dévé. Ici, c'est le siège et surtout le volume — notion peu soulignée par les auteurs — qui importe. Si, comme le dit Dévé, le kyste est à la base et affleure la corticalité, si d'autre part il est très volumineux comme il en était dans le cas relaté plus haut, il n'y a pas d'hésitation possible, le médecin doit confier son malade au chirurgien, d'autant plus que la vomique s'est heureusement terminée sans accidents asphyxiques, sans hémoptysie abondante, sans intoxication hydatique, complications redoutables relatées dans la statistique de l'auteur rouennais. Dans ce cas, il ne faut rien attendre de la vomique, son caractère n'est point curateur, car peu après l'accident s'établissent des signes d'altération de l'état général et de suppuration pulmonaire prolongée, que seule l'intervention chirurgicale peut radicalement guérir.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

LES FRACTURES

PAR

le Dr ANSELME SCHWARTZ

On peut envisager le résultat que l'on cherche ou que l'on obtient, dans le traitement d'une fracture, à un triple point de vue : au point de vue *anatomique*, au point de vue *esthétique*, au point de vue *fonctionnel*.

Au point de vue anatomique : on peut et on doit chercher, dans la mesure du possible, à rendre à l'os fracturé sa forme anatomique, en réduisant aussi parfaitement que possible tous les déplacements.

Au point de vue esthétique : il faut, autant que faire se peut, rendre au *membre* fracturé sa morphologie normale, et cela surtout, bien entendu, chez la femme.

Au point de vue fonctionnel : le membre fracturé doit retrouver son fonctionnement normal, le jeu normal de toutes ses articulations, et cela est d'autant plus délicat que la fracture siège plus près d'une articulation, à plus forte raison quand elle est intra-articulaire.

L'idéal, la perfection si l'on veut, c'est la *restitutio ad integrum* au point de vue anatomique, esthétique et fonctionnel.

Cette perfection du résultat est rare, et souvent il faut savoir faire la part du feu. Or, à mon **avis,**

ce qui doit dominer dans les préoccupations du praticien, c'est la récupération fonctionnelle la plus parfaite possible ; le *résultat fonctionnel*, à mon sens, prime tout ; il m'est indifférent que le résultat anatomique soit imparfait et même le résultat esthétique, si le résultat fonctionnel est parfait ; il me serait pénible d'avoir un résultat anatomique et même esthétique parfait, si la fonction est compromise.

Telle est la préoccupation qui me guide dans la thérapeutique des fractures. Prenons quelques exemples dans les fractures du membre inférieur.

Voici, par exemple, une fracture bimalléolaire, un Dupuytren avec ses déviations typiques, la chute du pied en arrière, le coup de hache cutané, sus-malléolaire, parfois son diastasis et la marginale postérieure. Quel que soit le traitement que l'on applique, que l'on fasse, en cas de fracture complexe, l'ostéo-synthèse, que l'on ait recours, comme je le fais le plus souvent, à la thérapeutique non sanglante, il faut constamment, *et dès le début*, penser à la *tibio-tarsienne* ; si l'on a pu, comme cela arrive souvent, réduire la fracture sous anesthésie générale, on applique un appareil plâtré ; on radiographie un ou deux jours après pour voir si le résultat anatomique et par conséquent esthétique est bon ou suffisant, *si l'axe est normal*, ce qui est capital, et en ce cas, vers le dixième ou le douzième jour, on applique un appareil de marche, type Delbet, et l'on obtient un résultat fonctionnel excellent, sinon parfait.

Prenons une *fracture de la rotule* ; tout le monde est d'accord, le seul moyen d'avoir une consolidation osseuse, c'est la suture de la rotule, faite, bien entendu, avec une asepsie parfaite. Mais ce qui est nécessaire, c'est de recourir à la marche précoce, si l'on veut éviter l'enraidissement du genou avec toutes ses conséquences ; il est possible, dès le quatrième ou le cinquième jour, d'essayer la marche ; on aura recours, plus tard, à l'exercice musculaire actif, pour éviter l'atrophie musculaire, mais ici il faut ne pas oublier que les contractions du quadriceps agissent sur la rotule directement, et la marche normale est plus utile que la gymnastique musculaire.

Envisageons *enfin une fracture de cuisse*. Que l'on ait recours à l'ostéosynthèse ou au traitement non sanglant, il faut toujours songer à l'articulation du genou.

J'ai vu récemment, comme expert, un homme qui avait eu une fracture de cuisse au tiers inférieur ; on a suturé le fémur, et le résultat anatomique, vu sur la radio, est absolument parfait ; mais le genou est enraidi ; la flexion est d'environ 30 à 40°.

Dans une fracture de cuisse, il faut, *dès que cela est possible*, quelques jours après l'ostéosynthèse si l'on a suturé, ou après un mois d'immobilisation si l'on soigne par les procédés ordinaires, commencer la mobilisation de *toutes les jointures* du membre inférieur, et *particulièremen du genou*, qui souvent est plus ou moins intéressé pour lui-même, comme en témoigne l'épanchement synovial qui est fréquent. Ce que j'ai dit au sujet de ces trois fractures peut s'appliquer à toutes les autres, et je puis résumer ma pensée en disant : « Dans toutes les fractures du membre inférieur, il faut, *dès le début*, penser non seulement au traitement de la fracture, mais à la conservation de la fonction dans les articulations du membre et à la puissance de sa musculature.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS CHRONIQUES DE LA GORGE ET DU NEZ

PAR

le Dr Johan HELSMOORTEL junior

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux d'Anvers.

Reprenant l'étude du Dr John Helsmoortel consacrée au massage dans les affections du nez et de la gorge (in *l'Art médical*, décembre 1912), nous nous en voudrions de ne pas redonner ici la méthode préconisée par cet auteur. Nous la copions textuellement de son étude.

La technique est des plus simples. Avant tout, il est à remarquer que, quelle que soit l'affection à traiter par la méthode, il faut masser *toutes* les muqueuses du nez et de la gorge qu'on peut atteindre. Donc, bien inspecter l'organe avant de commencer.

Pour le nez, on emploiera la sonde recouverte d'ouate ; pour la gorge, on se servira des *deux index*, qu'on aura soin de bien vaseliner.

La durée de l'exercice est d'un quart de minute à une demi-minute pour chaque narine ; il en sera de même pour la gorge, où l'on passera avec *chaque index* sur toutes les muqueuses de la gorge et de l'arrière-nez. Ne pas oublier les choanes, ni les amygdales avec leurs logettes.

Quelle sera la durée du traitement? Cela dépendra évidemment des cas. On massera tous les deux jours, trois fois la semaine. Certains cas heureux seront guéris en trente séances ; pour d'autres, il faudra plus de patience mais, dès le commencement du traitement déjà, le malade déclarera éprouver un bien-être qu'aucun traitement jusqu'ici n'avait pu lui procurer.

Il va sans dire que le traitement par le massage n'a pas la prétention de détrôner la cautérisation galvanique, si simple et si utile dans l'hypertrophie des muqueuses des cornets, et des granulations dans la pharyngite hyper-

trophique, pas plus que les injections interstitielles de paraffine dans l'ozène.

Ici encore, après la cautérisation et les injections de paraffine, le massage trouvera son application, soit pour guérir le catarrhe rétro-nasal qui accompagne les affections hypertrophiques et atrophiques des muqueuses du nez, soit pour compléter la guérison en modifiant les muqueuses irritées que nous laisse souvent la cautérisation.

Nous nous sommes appliqués à suivre exactement cette méthode et nous pouvons dire que jamais notre espoir ne fut déçu.

Nous l'appliquons systématiquement dans les cas de catarrhe chronique rétro-nasal, dans les cas de pharyngite hypertrophique et dans les cas de pharyngite atrophique liée à une affection nasale de même nature.

Dans le catarrhe chronique rétro-nasal et dans la pharyngite hypertrophique, le massage a pour but d'écraser sous le doigt toutes les petites granulations qui recouvrent la muqueuse pharyngée. Ces granulations sont très friables et au moindre massage saignent abondamment. La guérison du malade peut suivre le saignement qui accompagne le massage. La disparition des glaires qui tombent du cavum dans le pharynx marche de pair avec la diminution du saignement.

Nous faisons généralement suivre le massage du cavum d'un badigeonnage à l'huile de vaseline mentholée à 10 p. 100.

Tous nos malades se sont rapidement trouvés améliorés, alors que très souvent ils avaient été traités sans résultat pendant fort longtemps par des applications locales de topiques les plus variés.

Dans la pharyngite atrophique, le massage digital amène assez rapidement la diminution des croûtes qui tapissent la muqueuse du pharynx ; cette muqueuse perd assez rapidement son aspect vernissé.

Dans cette affection, il est indispensable de soigner en même temps l'affection nasale. L'injection interstitielle de paraffine, précédée puis suivie du massage de la muqueuse du nez, combinée au massage de la gorge, améliore considérablement l'état de ces malades.

Il nous a semblé qu'un massage biquotidien du nez amène un assouplissement de la muqueuse, en sorte que les injections de paraffine sont mieux supportées et que la muqueuse devient plus résistante.

Il va sans dire qu'après l'injection interstitielle de paraffine il faudra attendre quelques jours avant de reprendre le massage. Si on l'exécutait immédiatement après l'injection, on risquerait de voir s'échapper la paraffine ou même de déchirer la muqueuse hypertendue.

Le massage de la muqueuse nasale amène, par son action mécanique, une augmentation de la sécrétion. Les croûtes ne se forment plus aussi abondamment, et partant l'odeur diminue.

Nous n'avons pas la prétention de faire le procès de toutes les méthodes destinées à améliorer l'ozène et de les voir détrôner par la méthode que nous employons ; mais nous croyons pouvoir rendre de grands services aux malheureux malades qui en sont atteints, par des moyens relativement simples.

Nous aurions voulu pouvoir présenter en fin de cette courte étude une statistique permettant de faire apprécier les résultats obtenus. Nous ne pouvons malheureusement pas en présenter une, cette méthode étant entrée dans notre pratique courante ; pas plus que nous ne pourrions présenter une statistique des guérisons des surdités dues à l'enlèvement d'un bouchon de cérumen.

Nous nous reprocherions de ne pas associer à ce travail le nom de notre regretté confrère Bergh (de Christiania). C'est lui qui, au cours d'un voyage qu'il fit en 1912, a bien voulu initier quelques médecins à un mode de traitement qu'il employait depuis longtemps avec succès.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Association de la tuberculose et de l'amibiase pulmonaires.

La notion de l'amibiase pulmonaire est de date récente. Le diagnostic en est ordinairement difficile ; le plus souvent les malades qui en sont atteints sont considérés comme des tuberculeux.

PANAYOTATOU (*Lyon médical*, 13 avril 1924) rapporte deux observations qui paraissent établir que l'amibiase greffée sur un poumon tuberculeux est beaucoup plus grave que la tuberculose greffée secondairement sur un poumon amibien. Dans le premier cas, l'amibiase s'est développée sur un terrain affaibli par le bacille de Koch ; ayant aggravé l'état général, il semble probable qu'elle soit entrée pour une certaine part dans la production de la granulie, dont mourut la malade. Ce cas clinique permet de penser que l'amibe greffée sur un poumon tuberculeux à l'état latent peut réactiver la tuberculose.

Dans le second cas, la malade était une amibiasique connue de longue date qui ne se tuberculisa que tardivement ; l'amibiase pulmonaire chronique servit de point d'appel au bacille de Koch. Dans cette observation, le traitement par l'émétine amena la guérison clinique sans cependant faire disparaître le bacille de Koch des crachats.

Ces deux observations, où l'évolution a été différente, montrent qu'il faut peut-être, en matière d'association de tuberculose et d'amibiase pulmonaires, distinguer les cas où l'amibe intervient secondairement au bacille de Koch, et ceux où, au contraire, celui-ci se développe sur un poumon amibien. Le premier genre d'association serait beaucoup plus grave que le second.

P. BLAMOUTIER.

Fractures de la base du crâne et atrophie du nerf optique.

La question de l'atrophie traumatique indirecte du nerf optique n'est point chose nouvelle ; elle a été soulevée depuis fort longtemps. Dans une étude d'ensemble reposant sur dix intéressantes observations, JULES PIQUARD (*Strasbourg médical*, 20 mars 1924) a essayé d'en préciser certains points particulièrement utiles à connaître :

Un traumatisme, même léger (coup de poing), peut entraîner l'apparition d'une atrophie optique.

La fréquence des atrophies optiques dues aux fractures de la base du crâne est peu considérable.

Il est impossible de conclure après un traumatisme s'accompagnant ou non de signes de fractures de la base, à la possibi ité d'une atrophie optique ultérieure.

L'examen du fond de l'œil est généralement négatif de suite après un traumatisme ; les lésions indiquées plus tard par cet examen ne peuvent permettre en aucune façon de juger l'intensité du trouble visuel ; la vision peut rester satisfaisante et la papille avoir l'aspect atrophique le plus typique.

L'abolition du réflexe pupillaire est le véritable signe du trouble de la vision ; il indique l'amaurose, et son atténuation la diminution de l'acuité visuelle.

Le réflexe pupillaire évolue parallèlement au trouble visuel ; il devient de plus en plus net à mesure que la vision s'améliore.

Au point de vue médico-légal, les modifications du réflexe pupillaire seules permettent d'affirmer le trouble de la vision et d'évaluer approximativement l'intensité de celui-ci.

Si le blessé est observé aussitôt après l'accident, l'ophtalmoscope pourra permettre de rattacher la lésion optique au traumatisme. P. BLAMOUTIER.

Occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure.

Nombre de cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure ont été publiés sans que l'on connaisse nettement la symptomatologie de cette lésion.

JOHN S. B. STOPFORD (*Brit. med. Journ.*, 1er mars 1924) publie un cas typique d'occlusion qui lui permet de conclure : 1° Puisque le vaisseau obstrué alimente en grande partie le trajet spinal et le noyau du trijumeau, et que la sensibilité de la face du même côté que la lésion est dissociée, on peut croire que le noyau du spinal ne reçoit que des fibres thermiques et douloureuses ; 2° il est significatif, dans le cas rapporté, que la perte de la sensibilité soit localisée à la partie supérieure de la figure, ce qui confirme l'opinion que la division ophtalmique de la cinquième paire descend plus bas que les deux autres branches et que les fibres de la division du maxillaire inférieure passent dans la partie céphalique du noyau ; 3° aucune paralysie des muscles laryngés ne s'étant produite, on suppose que c'est la portion supérieure du noyau ambigu qui donne les fibres qui innervent les muscles du larynx, tandis que la portion inférieure donne naissance aux fibres efférentes du voile du palais et des muscles striés du pharynx. E. TERRIS.

Créosote et épithélioma.

H. A. COOKSON (*Brit. med. Journ.*, 1er mars 1924) rapporte un cas d'épithélioma de la peau de la main droite, survenu chez un homme de soixante-six ans, travaillant depuis trente-trois ans dans une fabrique de créosote. L'affection avait débuté une quinzaine d'années auparavant, par une petite verrue qui s'était étendue graduellement, jusqu'à couvrir tout le dos de la main. L'amputation de la main fut pratiquée, et l'examen histologique montra un épithélioma squameux. Sept ou huit semaines plus tard, le malade mourait, et l'autopsie montrait un envahissement cancéreux de tous les organes internes (en particulier de la paroi du cœur) et des glandes de l'aisselle droite. La plaie d'amputation était parfaitement saine. Cookson se demande quel rapport existe entre cet épithélioma et l'irritation provoquée par la créosote. E. TERRIS.

Efficacité des injections intraveineuses de chlorure de calcium dans la crise asthmatique.

M. PETZETAKIS (d'Alexandrie), dans une note à la Société médicale des hôpitaux de Paris du 4 avril 1924, a étudié l'action du chlorure de calcium en injections intraveineuses en solution de 5 à 10 p. 100.

Il a mesuré par la méthode graphique les variations de la pression artérielle et trouvé dans une phase initiale une augmentation portant sur la maxima. La fréquence du pouls diminue, le pouls veineux devient plus apparent et la contraction cardiaque semble se renforcer, enfin le rythme cardiaque se régularise.

Dans la crise asthmatique, l'auteur a obtenu de très bons résultats. Avec une dose de 0gr,50 à 1 gramme, la crise est arrêtée. Le malade est nettement soulagé quelques minutes après l'injection ; le rythme respiratoire se régularise, il y a une véritable *action eupnéique*. Un traitement continu, tous les jours ou tous les deux jours, pendant quelques jours, est nécessaire pour éviter la reprise des accès.

Le mode d'action du chlorure de calcium paraît complexe.

S'agit-il d'une action modératrice de l'ion calcium sur les éléments nerveux? D'après les constatations de l'auteur, l'excitabilité vagale semble non seulement conservée mais augmentée, comme l'indiquent les tracés graphiques. Une action humorale paraît plus probable.

A. M.

Paralysie récurrentielle, premier symptôme d'un cancer du sein.

La paralysie récurrentielle a été très exceptionnellement observée chez des femmes présentant un cancer du sein ; il s'agit là, en tout cas, ordinairement d'une complication tardive.

REBATTU (*Lyon médical*, 16 mars 1924) a eu l'occasion d'observer, chez une femme de quarante-sept ans, une paralysie récurrentielle qui fut le premier symptôme d'un cancer du sein : la voix de sa malade était bitonale ; l'examen laryngoscopique montrait que la corde vocale gauche était en position cadavérique. L'observation la plus minutieuse ne décela aucune lésion capable d'expliquer cette paralysie. Trois mois plus tard, la malade remarque la présence d'un noyau dans son sein gauche ; il existait une adénopathie axillaire : il s'agissait bien d'un cancer du sein dont la nature fut vérifiée par l'examen histologique.

Il est logique d'admettre que la compression du récurrent gauche fut causée par un ganglion médiastinal néoplasique, très précocement envahi par un processus de lymphangite cancéreuse. L'anatomie permet de comprendre la voie suivie par celle-ci : les troncs lymphatiques de la moitié interne de la glande mammaire perforent le grand pectoral et les muscles intercostaux, puis pénètrent dans les ganglions de la chaîne mammaire interne ; quelques vaisseaux lymphatiques se déversent en outre dans une petite chaîne ganglionnaire qui accompagne le récurrent. P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1924

PAR

le Dr L. HOUDARD
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Les travaux de gynécologie parus en 1923 sont encore nombreux. Les principaux étudient l'infection puerpérale, le traitement des rétrodéviations et des prolapsus utérins, questions mises à l'ordre du jour de différents congrès. Nous les analyserons particulièrement et, passant en revue la littérature de cette dernière année, nous signalerons les travaux qui nous semblent devoir être surtout mis en relief.

Anesthésie en gynécologie. — Elle a été étudiée au Congrès de gynécologie et d'obstétrique (1). Le rapporteur Schickelé tend, dans les grandes opérations, à restreindre le domaine de l'anesthésie générale au profit de la rachianesthésie. Pour les opérations basses, il préfère la rachianesthésie ou l'anesthésie locale aux divers modes d'anesthésie régionale : paravertébrale, présacrée, épidurale ou trans-sacrée. Il fait donc une très large place à la rachianesthésie, mais cette prédilection ne semble pas être partagée par les gynécologues qui ont pris part à la discussion du rapport, et l'opinion de la Société de chirurgie de Paris, exprimée plus récemment, n'est pas plus favorable à cette méthode. Aussi les recherches de Cotte sur l'**anesthésie régionale de l'utérus** (2) sont-elles intéressantes. Cotte injecte de la novocaïne, d'abord par les culs-de-sac latéraux du vagin, de chaque côté de l'isthme utérin, puis par le cul-de-sac antérieur entre la vessie et l'utérus, enfin par le cul-de-sac postérieur dans la base des ligaments utéro-sacrés. Employée treize fois pour des curettages ou de petites interventions sur le col ou le vagin, cette anesthésie a été satisfaisante. Cotte pense, toutefois, qu'elle doit être employée seulement pour ces petites interventions basses et qu'il n'y a pas lieu d'étendre ses indications à des opérations plus complexes, telles que l'hystérectomie vaginale ou la périnéorraphie.

Quelques travaux sur les **affections de la vulve et du vagin** doivent être signalés.

Mondor et Huet (3), à propos d'un cas personnel et après avoir rassemblé 38 cas dans la littérature, étudient les **kystes des petites lèvres** au point de vue anatomique et clinique. L'étude anatomique est surtout importante, puisqu'elle peut éclairer la pathogénie obscure de cette affection. A l'examen histologique, la tumeur a les caractères d'un kyste muqueux ; mais s'agit-il d'un kyste wolfien ou d'un kyste glandulaire? Plusieurs observations, dont l'observation personnelle de Mondor et Huet, plaident en faveur de l'origine glandulaire du kyste.

Franco di Gironcoli reprend l'histoire des *tumeurs* bénignes des grandes lèvres (4), d'après un cas personnel et 75 cas rassemblés : ce sont toujours des tumeurs conjonctives, bénignes, ne subissant que très rarement la transformation maligne.

Il faut enfin signaler un travail de Fr.-H. Falls sur le **carcinome de la glande de Bartholin** (5) basé sur une observation personnelle et 16 cas antérieurement publiés.

Une nouvelle tentative de *traitement du vaginisme*, exposée par L. Michon et Wertheimer (6), présente quelque intérêt. Il s'agissait d'un cas de vaginisme secondaire, à peine amélioré par la dilatation. Michon et Wertheimer ont, suivant la technique de Rochet, sectionné les branches périnéales du nerf honteux gauche, en respectant la branche sphinctérienne, et obtenu un résultat fonctionnel parfait.

Comme tous les ans, on lit encore dans les publications de 1923 de nombreuses observations de **création de vagin artificiel** (7). Tous les opérateurs ont employé le procédé de Baldwin ou le Baldwin-Mori, et presque tous vantent ce procédé. Seul Hortolomei, après avoir perdu une de ses opérées et avoir rassemblé dans la littérature 12 cas de mort sur 55 opérations de Baldwin, incline à préconiser plutôt le procédé de Schubert. La création d'un vagin artificiel en employant une anse intestinale est donc une opération grave, et les membres de la Société de chirurgie de Paris qui ont pris part à la discussion, engagée à la suite du rapport d'Anselme Schwartz (8), ont insisté avec juste raison sur cette gravité et mis en doute, en face de risques si grands, l'opportunité d'une telle opération.

Les récents travaux sur l'**infection puerpérale**, et particulièrement ceux du Congrès de la fièvre puerpérale, intéressent surtout les accoucheurs. Pourtant il faut en retenir quelques-uns réservés plus spécialement au traitement de l'infection *post abortum* qu'observent les chirurgiens.

Alfiéri (9), dans son rapport, envisage le traitement de l'infection puerpérale dans son ensemble. Il divise l'évolution de cette affection en trois pé-

(1) *IIIe Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française*, Genève, août 1923.

(2) *Presse médicale*, 1923, n° 4, p. 36.

(3) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, n° 1, janvier 1923, p. 26.

(4) *Archivio italiano di chirurgia*, t. VII, f. 2, avril 1923, p. 177.

(5) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. VI, n° 6, décembre 1923, p. 673.

(6) *Société nationale de médecine et des sciences médicales de Lyon*, séance du 14 mars 1923.

(7) C. DANIEL, *Gynecologia si Obstetrica*, t. II, n° 56, juin, 1923, p. 59. — HORTOLOMEI, *Zentralblatt fur Chirurgie*, t. L, n° 7, février 1923, p. 259. — A. LAMAS, *Annales de la Facultad di medicina di Montevideo*, t. VIII, n° 1, janvier 1923, p. 1. — CHATON, Rapport de A. SCHWARTZ, *Bull. et Mém. de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, 1923, n° 28, p. 1215. — H. COSTANTINI, Rapport de A. SCHWARTZ, *Idem*. — ABADIE *Idem*, n° 28, p. 1233 ; n° 29, p. 1255 ; n° 29, p. 1259. — P. MOCQUOT, *Idem*, n° 30, p. 1299. — GUIBE, *Idem*, n° 33, p 1398

(8) A. SCHWARTZ, *Idem*, n° 22, p. 1259.

(9) *Congrès de la fièvre puerpérale*, Strasbourg, août 1923.

riodes : d'abord l'infection est circonscrite aux voies génitales et surtout à leur revêtement muqueux ; puis elle a dépassé la barrière muqueuse, mais sans envahir l'organisme ou en provoquant seulement de temps en temps quelques rares et peu abondantes décharges microbiennes dans le système circulatoire ; enfin, elle a envahi tout l'organisme, et la localisation pelvienne n'a plus alors qu'une importance secondaire vis-à-vis de l'infection générale. A chaque période correspond un mode de traitement particulier. Au cours de la première période, le traitement local sera mis en œuvre ; le traitement général (thérapeutique par la leucocytose artificielle, sérothérapie, etc.) n'interviendra que comme adjuvant. Pendant la seconde phase de l'infection, c'est le traitement chirurgical : hystérectomie, ligature des veines thrombosées, qui sera discuté. Enfin, dès le début de la troisième période, le traitement local sera sans but ; ce sont les divers moyens de traitement général qui devront être employés. Malheureusement la même incertitude règne toujours pour reconnaître cliniquement ces périodes, si bien tranchées anatomiquement et particulièrement pour poser les indications de l'hystérectomie.

Certains auteurs ont cherché à préciser ces indications. A vrai dire, la lecture de leurs travaux n'apporte pas grande lumière dans notre esprit, puisque, sur plusieurs points, leurs conclusions sont contradictoires.

Douay (1) considère l'hystérectomie (et il n'est partisan que de l'hystérectomie vaginale) comme rationnelle et efficace dans de nombreux cas. Il s'efforce de préciser ses indications en étudiant soigneusement les éléments de pronostic tirés des conditions étiologiques, des signes cliniques, des complications, des examens de laboratoire. Il reconnaît que cette opération est et restera sans doute une méthode d'exception, parce que ses indications sont difficiles à tirer, que le plus souvent c'est sur une simple impression clinique d'aggravation des cas qu'il faudra se décider à intervenir et que cette décision doit être prise très vite si on veut obtenir de l'opération toutes ses chances de succès.

Albert Aaron Toubol (2) ne relève pas d'indications systématiques. Il est partisan de suivre plutôt la règle de J.-L. Faure, c'est-à-dire d'intervenir si vingt-quatre heures après un curettage la fièvre n'a pas cédé, plutôt que de temporiser quatre jours comme le préconise Vanverts ou d'attendre l'apparition de la triade de Courbin (facies toxique, utérus gros et mou, pertes noires et fétides) ; l'hystérectomie alors serait trop tardive et donnerait des résultats déplorables (11 morts sur 14 cas).

P. Dupin (3) aboutit à des conclusions différentes ; c'est l'apparition de la triade de Courbin qui, pour lui, a le plus de valeur pour décider l'intervention, à condition toutefois que cette intervention soit pratiquée dès la constatation de ces signes.

(1) *Presse médicale*, 1923, n° 73, p. 781.
(2) Thèse de Bordeaux, 1922-1923.
(3) Thèse de Bordeaux, 1922-1923.

En ce qui concerne le traitement local de l'infection puerpérale, il faut retenir la communication de Gautier (4). Celui-ci, par curettage très précoce et très doux avec une curette mousse, suivi d'irrigations très abondantes d'eau bouillie ou salée, a traité 350 cas avec 3 décès seulement.

D'après les discussions du Congrès de la fièvre puerpérale, il ne semble pas que le **traitement par les vaccins ou sérums** soit très en faveur ; leur emploi serait même dangereux dans certains cas. D'ailleurs les essais qu'on trouve relatés par ailleurs dans la littérature ont donné des résultats fort variables.

Vallet et Boudet (5) ont guéri 2 cas d'infection grave par un auto-vaccin auto-sensibilisé.

Lévy-Solal (6) a traité 4 cas par du sérum de convalescente avec amélioration ou guérison.

J. Langlois (7), après s'être élevé contre la nocivité des antiseptiques et des manœuvres instrumentales sur l'épithélium protecteur de la muqueuse utérine, préconise la sérothérapie intra-utérine ; la sérothérapie par voie sous-cutanée ou musculaire ne sera préférée que s'il n'est pas spécialement indiqué d'agir sur la muqueuse. Mais comme l'infection puerpérale est presque toujours plurimicrobienne, du moins à son stade utérin, il s'adresse à un sérum actif, non seulement contre le streptocoque, mais aussi contre les germes associés qui exaltent sa virulence, tel que le sérum de Leclainche et Vallée. Il l'a employé dans 44 cas ; mais ses observations ne sont pas absolument convaincantes.

Varon, Michon et Sédaillau (8), dans un travail consciencieux, étudient les résultats, dont quelques-uns heureux, qu'ils ont obtenus soit avec un stock-vaccin polyvalent, tel que le bouillon de Delbet, soit avec un auto-vaccin. D'après eux, le stock-vaccin doit être employé dans les cas aigus ; il donne de bons résultats dans les salpingites et les phlegmons du ligament large, déterminant particulièrement une rapide sédation de la douleur, mais il échoue dans les formes graves. L'auto-vaccin, au contraire, s'est montré dans leurs observations inactif au cours de la période aiguë ; il n'est intervenu efficacement que plus tard, quand la réaction de l'organisme avait commencé à s'installer.

Avant de passer en revue les travaux sur les grosses questions de **pathologie utérine**, il faut signaler quelques publications sur des questions de second plan.

M. Michon (9) étudie la séméiologie du **polype muqueux de l'utérus**. Cette tumeur est, pour lui, toujours secondaire à une affection de l'appareil utéro-annexiel et son apparition devrait mettre en éveil le clinicien et l'inciter à dépister une affection

(4) GAUTIER, Rapport LAPOINTE, *Bull. et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, 1923, n° 34, p. 1463.
(5) *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 9 mars 1923.
(6) *Société de biologie*, séance du 1er février 1923.
(7) Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale par sérum polyvalent. Thèse de Paris, 1923..
(8) *Lyon chirurgical*, t. XX, n° 2 mars-avril 1923, p. 227.
(9) Thèse de Lyon, 1923.

gynécologique latente. Trente-quatre observations personnelles viennent à l'appui de cette thèse.

Douay (1) consacre un article à l'étude des **ménorragies des jeunes filles** et cherche à préciser les indications des divers traitements qu'on peut leur opposer, opothérapie, curettage, rayons X ou radium, et enfin hystérectomie dans les cas graves et rebelles.

Il faut citer encore un travail de H. Grad (2) sur la **pathologie des hémorragies utérines** d'après l'analyse de 100 cas ; et enfin un article de Miginiac sur l'**inversion utérine** et son traitement conservateur par la colpo-hystérotomie antérieure (3).

Le **traitement des rétrodéviations utérines** était à l'ordre du jour du Congrès de gynécologie et d'obstétrique (4) ; deux rapports ont été lus à ce sujet.

H. Henneberg, le premier rapporteur, étudie les indications du traitement. Il distingue trois variétés de rétrodéviations : les rétrodéviations causées par des tumeurs utérines ou annexielles ; les rétrodéviations fixées par des adhérences ; enfin les rétrodéviations libres.

Dans les cas du premier groupe, la rétrodéviation n'est qu'un épiphénomène et n'entre pas en ligne de compte dans l'appréciation de l'indication opératoire.

Dans les cas du second groupe, la position vicieuse de l'utérus n'est également qu'au second plan ; c'est presque toujours l'élément douleur qui commande l'intervention, et on opère moins pour redresser l'utérus que pour traiter les lésions annexielles. Après échec du traitement médical, suivant l'état de l'utérus et des annexes, on sera amené à faire soit un simple redressement avec fixation, soit l'ablation unilatérale des annexes avec redressement et fixation de l'utérus, pour tenter de sauver les annexes de l'autre côté, soit même, au pis aller, une hystérectomie.

Plus intéressante est l'étude des indications dans les rétrodéviations libres, et Henneberg s'attache plus longuement à les exposer. Ces indications sont d'ailleurs très variables.

L'opération n'est guère indiquée, en effet, chez certaines femmes qui présentent de la ptose de tous leurs organes et souffrent de partout ; elle ne donnerait aucune amélioration.

Elle est indiquée, par contre, chez les femmes robustes qui ont une rétrodéviation douloureuse ; il faut s'assurer toutefois auparavant que le redressement par un pessaire amène une sédation de ces douleurs.

Il faut intervenir chirurgicalement aussi, même s'il n'y a pas de douleurs, quand il y a tendance au prolapsus, avec ou sans lésions périnéales, parce que ce prolapsus, favorisé par la situation de l'utérus dans l'axe du vagin, ne peut que s'accentuer.

L'opération est justifiée également dans les cas de stérilité, quand on n'en trouve pas d'autre cause ; il faut savoir néanmoins que le résultat est assez aléatoire.

Enfin, chez des malades qui ont eu des avortements répétés, il faut fixer l'utérus basculé en arrière, quand ni la syphilis ni aucune autre affection ne viennent par ailleurs expliquer ces accidents.

Mais toutes ces rétrodéviations ne sont pas justiciables du même procédé opératoire. Ce fut le rôle du deuxième rapporteur, R. Proust, de préciser les indications des diverses interventions dans chaque cas particulier et d'étudier la technique de ces opérations.

Parmi les rétrodéviations mobiles, les primitives par déficience ligamentaire essentielle, avec utérus de volume normal, seront traitées par la ligamentopexie par le procédé de Doléris-Gosset complétée par l'occlusion du cul-de-sac de Douglas ; les rétrodéviations acquises, post-puerpérales en général, avec gros utérus métritique, basculé en arrière par défaut d'involution, sont justiciables du redressement et de la fixation par le procédé de Doléris-Gosset ou à la rigueur par les procédés d'Alquié-Alexander ou de Dartigues.

Dans les rétrodéviations adhérentes, avec lésions des annexes fixant cette attitude vicieuse, l'opération comprendra deux temps : le traitement de la lésion annexielle et la fixation de l'utérus. Presque tous les procédés de fixation par voie abdominale peuvent alors être employés : soit le procédé de Doléris, soit le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds (Willie), soit leur fixation rétro-utérine (Baldy), soit même l'hystéropexie directe de Delbet-Caraven ; le procédé de Terrier, qui ne permet pas de grossesse ultérieure, ne sera utilisé que quand celle-ci semblera impossible.

Sur ce même sujet, un article de W. Beuthin (5) est intéressant en ce qu'il nous donne les résultats éloignés de l'hystéropexie isthmique. Ces résultats portent sur 116 cas et sont fort médiocres : 2 morts, 7 guérisons absolues, 5 incomplètes et 112 récidives ; l'auteur insiste sur la nécessité d'y adjoindre une colporraphie antérieure et postérieure.

Le Congrès français de chirurgie (6) avait mis à l'ordre du jour l'étude des **prolapsus génitaux** et nommé deux rapporteurs : Bégouin et Savariaud. Voici d'abord l'analyse rapide de leur rapports :

Bégouin distingue deux variétés : le prolapsus génital complet avec utérus hors de la vulve, col gros et ulcéré, cysto-rectocèle complète, périnée dis-

(1) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, 1923, p. 501.

(2) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. V, n° 1, janvier 1923, p. 37.

(3) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, n° 1, janvier 1923, p. 37.

(4) *III° Congrès de l'Association des Gynécologues et Obstétriciens de langue française*, Genève, août 1923.

(5) *Zentralblatt für Gynæcologie*, année XLVII, n° 4, janvier 1923, p. 170.

(6) *XXXII° Congrès français de chirurgie*, Paris, octobre 1923.

paru ; et les prolapsus partiels : cystocèle, rectocèle, hystérocèle.

Contre les prolapsus complets, six opérations peuvent être opposées :

1° L'hystérectomie ; sauf indications très spéciales, elle est à rejeter.

2° L'hystéropexie ; comme temps opératoire unique, elle est également à rejeter.

3° La triple opération, c'est-à-dire la colpo-périnéorraphie, la colporraphie antérieure avec ou sans suture des releveurs, et l'hystéropexie ; c'est une opération excellente, parce qu'elle satisfait aux trois conditions à remplir pour la cure du prolapsus. Elle donne des résultats à peu près constants avec une mortalité à peu près nulle. Le rapporteur insiste sur la nécessité de faire l'hystéropexie qu'on considère souvent comme un temps accessoire et qu'on néglige de pratiquer ; elle est pourtant très indiquée puisque l'utérus est presque toujours rétrodévié, c'est-à-dire dans l'axe du vagin, tendant toujours à descendre et à forcer le périnée.

4° L'interposition vésico-vaginale ; Bégouin en est peu partisan : c'est une opération compliquée et qui n'est pas sans quelques risques. Dans les grands prolapsus invétérés, il lui préfère le cloisonnement du vagin ou la triple opération. Dans les prolapsus légers, il conseille plutôt la colporraphie antérieure avec myorraphie antérieure des releveurs, plus simple et aussi efficace ; l'interposition ne sera pratiquée que si cette myorraphie ne paraît pas exécutable.

5° La colpectomie. Cette opération n'est possible, bien entendu, que chez les vieilles femmes ; elle est bénigne et très efficace. Bégouin, néanmoins, ne la conseille pas fermement, parce qu'elle isole complètement un col qui peut sécréter ou se cancériser, et il lui préfère l'opération suivante.

6° La colpectomie partielle ou cloisonnement élargi du vagin. C'est un perfectionnement du cloisonnement simple du vagin de Le Fort. Cette opération, qui ne doit être faite également que chez les femmes âgées, donne de très bons résultats.

Contre les prolapsus partiels, Bégouin recommande de faire toujours une périnéorraphie accompagnée d'une opération spéciale pour chaque variété : myorraphie antérieure des releveurs ou à la rigueur interposition vésico-vaginale dans les cystocèles ; même opération complétée par l'excision du cul-de-sac péritonéal dans la hernie pré-utérine ; suture de la lame sagittale postérieure, puis des releveurs dans la rectocèle, avec, en plus, suppression du cul-de-sac péritonéal s'il y a hernie dans le Douglas ; hystéropexie isthmique avec au besoin oblitération du Douglas contre la chute isolée de l'utérus chez les vierges ou les nullipares ; cloisonnement du vagin chez les vieilles femmes.

Savariaud, le deuxième rapporteur, fait d'abord l'étude critique des procédés opératoires. Parmi les procédés par voie haute, s'adressant soit au péritoine (cloisonnement ou oblitération de culs-de-sac), soit aux ligaments, à l'utérus, au vagin, à la vessie, au côlon pelvien, il ne retient guère que l'hystéropexie, à condition qu'elle ne soit pas employée seule, sauf contre les chutes isolées de l'utérus des vierges ou des nullipares. C'est l'opération par voie basse qui sera toujours le temps principal ; il en décrit avec soin la technique en insistant surtout sur la myorraphie antérieure des releveurs (1). Il faut aussi retenir qu'il est plus partisan que Bégouin de la colpectomie totale.

Après cette appréciation critique de la valeur des différents procédés, il précise les indications de chaque opération suivant la variété de prolapsus qu'on aura à traiter, et voici ses conclusions à ce sujet :

1° Pour les prolapsus des vierges et des nullipares, il n'y a pas lieu d'opérer dans les cas aigus ; on pratiquera hystéropexie, cloisonnement ou colpectomie, suivant l'âge, dans les cas chroniques.

2° Les prolapsus des jeunes femmes sont justiciables de l'opération vaginale ordinaire, complétée, de préférence, par une hystéropexie.

3° Dans les grosses cystocèles ou dans les grosses rectocèles des prolapsus incomplets des femmes âgées, il faut faire : dans le premier cas, une colporraphie antérieure ou une inclusion suivie d'une colporraphie ; dans le second cas, une colporraphie postérieure avec large suture des releveurs.

4° Chez les femmes sur le point d'atteindre l'âge de la ménopause ou l'ayant dépassé et présentant un prolapsus complet ou presque complet, Savariaud conseille de se contenter de faire l'opération vaginale très large et très complète ou, au besoin, une colpectomie.

5° Chez les très vieilles femmes, le cloisonnement du vagin ou la colpectomie sont les deux meilleures opérations.

6° Dans les prolapsus ulcérés, l'indication est variable suivant l'étendue de cette ulcération. Si elle est de dimensions et de profondeur réduites, on pourra se contenter du cloisonnement ou de la colpectomie ; si l'ulcération est vaste et profonde, il faudra se résigner à faire une colpo-hystérectomie.

7° Pour les prolapsus irréductibles, Savariaud est plutôt partisan de la colpectomie : elle permet la réduction avec moins de risques et mieux que l'hystérectomie.

8° Les prolapsus d'utérus fibromateux seront opérés différemment suivant le volume de la tumeur. Quand le fibrome est petit, on peut faire une hystérectomie vaginale suivie d'une colpectomie partielle ou totale. Mais si la tumeur est trop volumineuse pour être attirée facilement par le vagin, il faut pratiquer une hystérectomie abdominale suivie d'une fixation du moignon ou d'une colpo-périnéorraphie.

9° Enfin, dans les prolapsus récidivés, les indica-

(1) La technique de cette suture a été décrite à nouveau par SAVARIAUD à la Société de chirurgie (*Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, n° 25, 17 juillet 1923, p. 1089).

tions sont très variables suivant la variété.

On voit, en somme, que les conclusions des deux rapporteurs sont presque superposables : suivant l'âge de la malade, l'opération vaginale habituelle, à condition d'être faite très correctement et suivie de préférence d'une hystéropexie, le cloisonnement élargi du vagin et la colpectomie totale permettent de traiter presque tous les cas habituels de prolapsus. Les autres opérations, commandées par des indications très spéciales, ne seront employées que très rarement.

La même impression se dégage de la discussion qui a suivi la présentation de ces rapports et de la lecture de diverses communications ou publications traitant de ce sujet (1). On remarque surtout que, chez les vieilles femmes, l'opération la plus simple, le cloisonnement du vagin, semble retrouver la faveur qu'elle avait perdue ces dernières années. De Fourmestraux (2) a même tenté dans 14 cas, avec de bons résultats, une opération encore plus simple : le cerclage du vagin avec un fil métallique, analogue au cerclage de l'anus de Thiersch.

On a encore beaucoup discuté sur le *traitement des fibromes*, soit par l'intervention chirurgicale, soit par les radiations (3).

Les statistiques fournies par les chirurgiens et les radiothérapeutes sont toujours contradictoires ; il semble de plus en plus évident que les uns et les autres n'observent pas des cas comparables. Ce que nous apprennent ces discussions ne fait que confirmer les notions que nous avons depuis quelques années sur les indications de ces divers traitements : les petits fibromes, ceux particulièrement qui se manifestent par des hémorragies, sont très améliorés ou guéris par les rayons X ou le radium ; les gros fibromes compliqués doivent être traités chirurgicalement. Les partisans du radium et ceux des rayons X discutent toujours sur les avantages et les inconvénients de l'une ou l'autre méthode, sans qu'on puisse, d'après la lecture de leurs arguments, se faire une opinion nette sur la valeur de l'un ou l'autre mode de traitement.

Des cas d'échecs ou même de complications graves : péritonite mortelle (4), apparition de cancer, mort par accidents toxémiques (5) après traitement par les agents physiques prouvent de plus en plus la nécessité absolue de n'entreprendre ces traitements qu'après un examen complet de la malade et quand on est tout à fait sûr du diagnostic de fibrome et de l'absence de complications. Il est indispensable de pousser parfois très loin ses investigations et de faire une exploration endo-utérine après dilatation : Hartmann, Mme Fabre et surtout Bégouin (6) ont recommandé cette pratique qui permet, bien souvent, de déceler un petit polype fibreux sur lequel les agents physiques sont sans action.

Plusieurs communications (7) plaident en faveur du traitement chirurgical conservateur par la myomectomie, de plus en plus en faveur. Dans de nombreux cas, cette intervention, pratiquée pendant une grossesse, n'a pas entraîné son interruption et l'accouchement s'est fait normalement à terme. A.-E. Giles a consacré un article intéressant à l'étude des indications et des résultats de la myomectomie pour fibromes utérins (8). Dans les 173 cas qu'il a rassemblés, cette intervention n'a entraîné qu'une mortalité de 1,7 p. 100 ; elle n'est donc pas plus grave que l'hystérectomie. Aussi la conseille-t-il en dehors de la grossesse, chez les femmes jeunes, au-dessous de quarante ans, quand les fibromes sont peu enclavés et pas trop nombreux, sinon l'opération devient plus complexe que l'hystérectomie et doit être abandonnée. Il la croit justifiée aussi dans les cas de prolapsus parce qu'on peut faire suivre la myomectomie d'une hystéropexie. Au cours de la grossesse, il faut faire la myomectomie des fibromes qui augmentent rapidement de volume, deviennent douloureux, compriment des organes voisins et peuvent par leur siège être un obstacle à l'accouchement normal. Ses résultats sont assez encourageants. Après les opérations pratiquées en dehors de la grossesse, il n'observe la récidive des fibromes que dans 10 p. 100 des cas, la réapparition des hémorragies que dans 20 p. 100, et par contre note le développement d'une grossesse ultérieure dans 28 p. 100 des cas. Dans les treize observations de myomectomie au cours de la grossesse, il y a : deux résultats inconnus, dix accouchements à terme, un prématuré. Il semble malheureusement qu'on ne puisse pas attribuer une valeur absolue à cette statistique et que souvent le terme de myomectomie désigne la simple exérèse d'un fibrome sous-péritonéal pédiculé.

Quelle contribution a apportée 1923 à l'étude des **tumeurs malignes de l'utérus** et en particulier du cancer?

Le **sarcome** nous arrêtera peu et nous citerons seulement à titre documentaire la revue générale de Masson, d'après cinquante cas observés à la clinique

(1) *Société de chirurgie de Marseille*, 4 juin 1923. — COMBIER et MURARD, *Rapport de* CHIFOLIAU, *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, nº 17, 22 mars 1923, p. 716. — GERNEZ, *Idem*, nº 18, 29 mars 1923, p. 739. — *Société de chirurgie de Lyon*, 3 mai 1923. — COTTE, *Bulletins et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, t. XLIX, nº 21, 19 juin 1923, p. 907.

(2) *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, nº 20, 1er juin 1923, p. 845.

(3) *Société de chirurgie de Lyon*, 6 décembre, 13 décembre et 20 décembre 1923. — *Bulletins et mémoires de la Société d'obstétrique et de gynécologie*, 12e année, 1923, nº 2, p. 93 et 99 ; nº 3, p. 169. — RECASENS, *Presse médicale*, août 1923, nº 65, p. 705.

(4) MONDOR, Rapport de LECÈNE, *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, nº 35, 25 décembre 1923, p. 1504.

(5) LE JEMTEL, *Bull. et mém. Soc. de chirurgie de Paris*, tome XLIX, nº 35, 25 décembre 1923, p. 1532. — SOULIGOUX, *Idem*, nº 24, 10 juillet 1923, p. 1054. — C. DANIEL et A. BABES, *Gynecologia si Obstetrica*, t. II, nº 3-4, février 1923.

(6) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, 1923, p. 369.

(7) *Bulletins et mémoires de la Société de gynécologie de Paris*, 12e année, 1923, nº 1, p. 19 ; nº 3, p. 185 ; nº 4, p. 306, 311 et 313. — BRINDEAU, *Presse médicale*, 21 avril 1923, nº 34, p. 385.

(8) *The Lancet*, vol. CCIX, nº 5187, 27 janvier 1923, p. 178.

Mayo (1), l'article de M. F. Vogt (2), basé sur trente observations, et la communication de Auvray (3) sur quelques formes rares de sarcome utérin, pour passer en revue plus complètement les publications sur le cancer.

Bien que l'étude du traitement du cancer soit surtout à l'ordre du jour, celle de l'anatomie pathologique et de la clinique n'a pas été négligée. Quelques travaux sur ce sujet valent d'être mis en relief.

Tixier et Bonnet (4) décrivent le **cancer total de la muqueuse utérine**, forme non exceptionnelle puisque Delarbre (5), leur élève, a pu en rassembler dix cas dans sa thèse. C'est une forme peu connue ; le point de départ de la tumeur est difficile à préciser ; le diagnostic n'a jamais été fait et presque toujours on a cru à un cancer endocervical avec pyométrie ou à un cancer du corps avec expulsion de bourgeons néoplasiques. Il y aurait pourtant intérêt à faire ce diagnostic, au moins au cours de l'intervention, pour éviter des manœuvres tant soit peu violentes sur cet utérus friable, qui se rompt à la moindre traction, en laissant échapper dans l'abdomen son contenu hyperseptique. Quelques mois après, Bonnet (6), plus averti, a pu diagnostiquer un nouveau cas et cherche à préciser la symptomatologie de cette forme particulière : c'est, d'après lui, un cancer des femmes âgées ; ses signes sont d'ordre banal, mais marqués cependant par une très grande abondance des pertes fétides. L'examen physique permet de sentir un col gros, dur, à travers lequel on perçoit des bourgeons néoplasiques et surmonté d'un gros corps. On peut en tout cas faire le diagnostic au cours de la laparotomie en constatant directement la déformation de ce corps utérin globuleux et bosselé et conduire alors l'opération avec prudence et douceur.

Ch. Norris (7) publie un article intéressant sur la comparaison entre le diagnostic microscopique et le diagnostic clinique des néoplasies malignes de l'utérus. Son mérite est de montrer que, même après un examen par un clinicien averti et consciencieux, les erreurs de diagnostic ne sont pas rares et que la biopsie est toujours indispensable pour contrôler les résultats de l'examen clinique. En effet, ce contrôle fait chez 391 malades a permis de constater que si le diagnostic clinique était correct dans 69,3 p. 100 des cas, il était incomplet dans 15 p. 100 des cas et complètement erroné dans la proportion encore grande de 11,5 p. 100, la biopsie ayant montré que la tumeur était maligne, alors que cliniquement on la croyait bénigne ; enfin 15 fois sur 100, elle a permis de préciser un diagnostic douteux.

En dernier lieu, il faut citer une étude détaillée de Martzloff sur le cancer du col d'après 387 observations (8).

Le traitement chirurgical a été l'objet de quelques publications.

J.-L. Faure (9) fait un plaidoyer en faveur du drainage systématique à la Mikulicz dans l'hystérectomie large pour cancer du col. Il n'observe plus, depuis qu'il emploie cette méthode que, 2,98 p. 100 de morts au lieu des 10,84 p. 100 qui grevaient auparavant sa statistique ; le Mikulicz, en abrégeant notablement le temps opératoire et en assurant un large drainage, lutte efficacement contre les deux facteurs de gravité : longue durée opératoire et septicité, qui sont la cause des échecs immédiats du Wertheim.

M. Roussiel (10) reprend l'étude de l'hémostase préventive dans la colpo-hystérectomie élargie pour cancer et conclut en faveur de la ligature primitive des artères hypogastriques.

Enfin, Süssmann (11) apporte une statistique importante des résultats opératoires immédiats obtenus par l'hystérectomie élargie pour cancer. Ses bons résultats : 20 opérations de Wertheim sans mortalité et 168 opérations de Freund-Wertheim avec 6 décès seulement, sont attribués par lui à la rapidité opératoire et à l'emploi de l'anesthésie rachidienne.

Trop de mémoires, trop de communications ont paru sur le **traitement du cancer par le radium ou les rayons X** pour qu'on puisse les citer tous. La plupart donnent surtout des résultats; peu décrivent la technique, et nous ne voyons guère à signaler à ce sujet que la thèse de S. Dechambre (12) qui donne des précisions sur la technique radiumthérapique de Regaud et de ses collaborateurs.

Parmi les communications de résultats, beaucoup n'ont trait qu'à des cas isolés ou à de faibles statistiques et nous les passerons sous silence (bien qu'elles soient souvent intéressantes en nous faisant connaître des guérisons à longue échéance), pour ne retenir que les grosses statistiques.

O. Beuttner (13) publie ses résultats et ceux de Döderlein après cinq à huit ans de survie. 17 p. 100 de ses 63 cas personnels et 19,5 p. 100 des 209 malades de Döderlein sont encore en vie après cette échéance déjà longue. Il faut remarquer, en outre, qu'il s'agit d'une statistique globale comprenant toutes les observations, depuis les cancers au début et parfaitement opérables jusqu'aux très mauvais cas avec grand envahissement. Même quand la tumeur a

(1) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. V, n° 4, avril 1923, p. 345.

(2) *Idem*, n° 5, mars 1923, p. 533.

(3) *Bulletins de la Société de gynécologie et obstétrique de Paris*, 12e année, n° 4, 1923, p. 280.

(4) *Société d chirurgie de Lyon*, 14 juin 1923.

(5) DELARBRE, Thèse de Lyon, 1923.

(6) *Société de chirurgie de Lyon*, 8 novembre 1923.

(7) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. V, n° 1, janvier 1923, p. 1.

(8) *Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, vol. XXXIV, n° 388, juin 1923, p. 184.

(9) *Bulletins de la Société de gynécologie et d'obstétrique de Paris*, t. XII, n° 9, 1923.

(10) *Presse médicale*, n° 96, 1er décembre 1923, p. 1005.

(11) *Zentralblatt für Gynæcologie*, t. XLVII, n° 18, 5 mai 1923, p. 729.

(12) Thèse de Paris, 1923.

(13) *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LIII, n° 5, 1er février 1923.

récidivé, le radium a eu une action heureuse et s'est montré un bon palliatif, amenant la diminution ou la disparition des hémorragies 76 fois sur 100 et la sédation des douleurs dans 71 p. 100 des cas.

Scholten (1), sur 500 cas traités par le radium ou le mésothorium, certains d'ailleurs incomplètement, obtient 13,8 p. 100 de guérisons après cinq ans.

H. Bailey et W.-P. Healy (2) ont rassemblé les observations de 908 malades traitées par le radium avec des résultats également très encourageants; ils emploient des doses massives et font une irradiation complète des paramètres ; ils ont d'ailleurs l'intention de ne plus employer le radium que quand il est possible d'assurer une irradiation dépassant largement les limites de la tumeur. Ils pensent, enfin, que dans les cas très favorables il faut faire suivre ce traitement par irradiation intensive par une hystérectomie abdominale quelques semaines après.

Cette question de l'association de la chirurgie et du traitement par les radiations est encore à l'étude. La curiethérapie post-opératoire semble toujours peu en faveur ; seule l'irradiation par les rayons X est employée après hystérectomie. Par contre, la curiethérapie pré-opératoire a suscité quelques recherches. R. Monod en est très partisan (3). 30 fois il a appliqué du radium suivant la technique de Regaud quatre à six semaines avant de faire une laparotomie. C'étaient, en général, de mauvais cas chirurgicaux ; 27 fois il a pu néanmoins faire une hystérectomie simple ou élargie suivant les cas et 3 fois la laparotomie a été purement exploratrice ; il a eu au cours de ces interventions quelques difficultés, mais qu'il ne croit pas dues à l'action du radium. Deux malades sont mortes d'infection. Parmi les 28 autres, il y a 2 récidives, mais beaucoup d'observations sont encore trop récentes pour qu'on puisse tabler de façon absolue sur ces résultats. Monod croit néanmoins que le radium rend opérables des cas qui ne l'étaient pas ; qu'il permet une opération moins grave ; qu'on doit observer moins de récidives en associant ainsi radium et chirurgie ; enfin que la laparotomie après pose de radium permet de vérifier le degré et le siège des lésions des ganglions et du paramètre et d'instituer alors un traitement radiothérapique post-opératoire plus précis (4).

Il n'y a, concernant les **affections des trompes et des ovaires**, que très peu d'études d'ensemble importantes, et nous ne ferons que signaler ou analyser rapidement quelques travaux apportant des précisions intéressantes sur quelques points de détail.

(1) *Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXX, n° 10, 6 mai 1923, p. 300.

(2) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. VI, n° 4, octobre 1923, p. 412.

(3) R. Monod (Rapport de Gosset), *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, n° 15, 8 mai 1923, p. 626.

(4) Launay et R. Monod, *Idem*, n° 34, 18 décembre 1923, p. 1495.

Lenormant et Hartmann-Keppel (5) apportent leur contribution à l'étude clinique et thérapeutique des **accidents de la grossesse tubaire** d'après 48 cas qui viennent s'ajouter aux 37 cas qu'ils avaient déjà publiés en 1915.

Douay et Rochat (6) étudient le **diagnostic entre la grossesse tubaire et la grossesse angulaire.** Ils reprennent, sans leur trouver grande valeur, les arguments donnés antérieurement en faveur de l'un ou l'autre diagnostic : tumeur latérale ou antéro-latérale dans la grossesse angulaire, au contraire le plus souvent postérieure, dans le Douglas, dans la grossesse tubaire ; signe de Hégar supérieur dans la grossesse angulaire ; signe du ligament rond, en dehors ou en dedans de la tumeur, mais bien difficile à apprécier. Un signe leur semble avoir plus de valeur en faveur de la grossesse angulaire : c'est la différence de consistance de la tumeur qu'on peut observer d'un examen à l'autre ; celle-ci est tantôt dure, tantôt molle, et cette consistance variable due à l'état de contraction ou de relâchement du muscle utérin ne peut pas s'observer dans la grossesse tubaire à paroi mince et peu musculaire. Quant au diagnostic avec la grossesse interstitielle, il est impossible malheureusement, puisqu'on peut croire à tort à une grossesse angulaire et laisser évoluer une grossesse ectopique vouée fatalement à la rupture.

Enfin nous signalerons deux observations curieuses de coexistence de grossesse tubaire rompue et de grossesse utérine publiées par Auvray et Delatre (7) et par Duponchel (8).

S'il reste vrai que les hémorragies intrapéritonéales d'origine génitale chez la femme proviennent, dans la grande majorité des cas, d'une grossesse ectopique, il ne faut pas néanmoins généraliser et il faut se rappeler, en découvrant après laparotomie des trompes normales, qu'il peut y avoir d'autres causes et examiner les ovaires. Nous trouvons encore cette année plusieurs observations d'**hémorragies d'origine ovarienne** de A. Strauss (9), de Hennng (10), de Santy (11). Ce sont des hémorragies du corps jaune, et certaines sont parfois très abondantes, surtout chez les hémophiles.

Des travaux étudiant les **annexites**, nous n'en retiendrons que deux : une communication dans laquelle Richelot (12), à propos de deux observations très démonstratives, insiste à nouveau sur le **traitement médical des infections pelviennes** et sur le bon résultat qu'on peut en obtenir quand il est bien

(5) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, 1913, p. 273.

(6) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, n° 3, p. 216.

(7) *Société anatomique*, 12 mars 1923.

(8) *Société anatomique*, 27 janvier 1923.

(9) *The Journal of the American medical Association*, vol. LXXX, n° 18, 5 mai 1923, p. 1287.

(10) *Münchener medizin. Wochenschr.*, t. LXX, n° 19, 11 mai 1923, p. 592.

(11) *Société de chirurgie de Lyon*, 15 novembre 1923.

(12) *Académie de médecine*, 6 mars 1923.

conduit, et un travail intéressant de A. Chalier et Vergnory (1) sur le **pyosalpinx ouvert dans le rectum**. D'après leur expérience, cette ouverture, annoncée plus ou moins bruyamment au point de vue clinique, n'est pas en général, comme certains, le pensent encore, un heureux événement ; le plus souvent la suppuration s'éternise aux dépens de l'état général des malades. Aussi conseillent-ils, en présence de cette complication, d'intervenir et le plus tôt possible. La voie haute leur semble préférable, et le plus souvent, la lésion étant bilatérale, on sera amené à faire une hystérectomie. La recherche de la perforation, souvent très petite et très difficile à voir, et sa suture ne leur semblent pas indispensables et on terminera simplement l'opération en drainant par le vagin.

Tumeurs de la trompe. — Nous attirions l'attention, l'année dernière, sur les **tumeurs de la trompe**, dont les observations deviennent moins rares et se multiplieraient encore si des examens histologiques systématiques des annexes étaient faits. Bien souvent, en effet, le diagnostic clinique était celui de salpingite ou de kyste de l'ovaire, et l'examen macroscopique après laparotomie le confirmait ; seul le microscope a montré qu'il s'agissait d'une tumeur. Et c'est en pratiquant ces examens que Daniel et Babès (2) ont trouvé des xanthomes de la trompe dans la muqueuse ou à la surface de cet organe, accompagnant souvent une salpingite chronique. De même, E. Delannoy (3) a découvert un embryome tubaire et pu rassembler dix autres observations d'embryomes et de tumeurs mixtes des trompes ayant toujours évolué comme des tumeurs bénignes et guéri par simple extirpation de la trompe malade. Enfin, Guillemin et Marlot (4) ont pu identifier un épithélioma primitif de la trompe pris pour une salpingite banale et faire une étude complète de cette affection.

Avant de quitter ce chapitre de la pathologie de la trompe, nous croyons devoir attirer l'attention sur un nouveau moyen d'investigation : la **recherche de la perméabilité de la trompe** employée depuis quelques années, particulièrement aux États-Unis, pour aider au diagnostic dans les cas de stérilité. A.-H. Aldridge (5) a examiné 600 malades en insufflant de l'acide carbonique suivant la méthode de Rubin ; c'est, d'après lui, un procédé de diagnostic simple et sûr (si on respecte les contre-indications), qui lui a donné des résultats dans 85 p. 100 des cas. Mais il ne faut considérer cette manœuvre que comme un moyen de diagnostic et non comme un agent thérapeutique, la grossesse ne s'ensuivant que dans un très petit nombre de cas. W.-T. Kennedy (6) précise encore cet examen en faisant une radiographie après injection d'une solution opaque pour déterminer le siège de l'obstruction, l'état de la trompe et son degré d'imperméabilité. Ces recherches sont encore trop récentes pour qu'on puisse avoir une opinion sur leur opportunité et leur valeur.

(1) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, 1923, p. 294.
(2) *Presse médicale*, n° 102, 22 décembre 1923, p. 1073.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, t. VII, 1923, p. 301.
(4) *Idem*, p. 326.
(5) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. VI, n° 1, juillet 1923, p. 53.
(6) *Idem*, p. 12.

Pathologie de l'ovaire. — Il y a eu peu de travaux sur cette question.

On trouve néanmoins quelques résultats intéressants de traitement par les rayons X des kystes végétants de l'ovaire, contre lesquels la chirurgie est si impuissante. L'observation de Aubourg, de Martel et Sourdel (7) concerne un kyste végétant avec greffes péritonéales multiples, constatées au cours d'une première laparotomie purement exploratrice. Après traitement par les rayons X, une deuxième laparotomie a montré la disparition des métastases et la réduction du kyste qui put être extirpé. Belot (8) publie quelques cas semblables. Mais il faut savoir que ces tumeurs sont très radiosensibles et faire des applications très prudentes des rayons pour éviter des accidents, parfois très graves, de mal des rayons.

Quelques tentatives de **greffes ovariennes** dans la cavité utérine, dont nous avions signalé l'année dernière les premières observations, ont encore été faites :

W.-S. Bambridge (9), après greffe partielle, a obtenu une menstruation régulière pendant douze ans, une grossesse normale et la ménopause dans les conditions habituelles à cinquante et un ans.

Tuffier (10), après une tentative semblable, a observé des règles normales ; mais huit mois après, il dut faire une hystérectomie pour accidents d'occlusion intestinale. Il sera intéressant de connaître le résultat de l'examen histologique de la greffe qu'il doit publier ultérieurement.

(7) *Société de radiologie médicale de France*, 13 février 1923.
(8) *Idem*, 10 mars 1923.
(9) *The American Journal of Obstetrics and Gynecology*, vol. V, n° 4, avril 1923, p. 379.
(10) *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris*, t. XLIX, n° 26, 23 octobre 1923, p. 1158.

LES PROCESSUS D'OBLITÉRATION DE L'ORIFICE ABDOMINAL DES TROMPES DANS LES SALPINGITES

par

E. FORGUE, Professeur de clinique chirurgicale
et
E. GRYNFELTT, Professeur d'anatomie pathologique
à l'Université de Montpellier.

Quel est le processus d'oblitération de l'orifice abdominal des trompes dans les salpingites? Cette occlusion est le fait anatomique et clinique essentiel dans l'histoire de la salpingite : à partir de ce moment, le salpinx est constitué, la cavité close est faite. De là, l'intérêt qui s'attache à la précision de cette étape anatomo-pathologique décisive : une série de mémoires, à l'étranger, ont poursuivi cette étude, successivement remise en chantier par Doran dans son article fondamental et net du *Journal obstétrical de Londres* en 1889, par Kleinhaus dans le *Traité* de Veit, par Opitz en 1904, par Ries en 1909 dans le *Journal américain d'obstétrique*.

Si nous dégageons de ces travaux, qui comportent des obscurités et des imprécisions, les hypothèses essentielles, nous pouvons les ramener à deux : 1° le mécanisme de l'occlusion par retournement, par reploiement en dedans, par inversion des franges qui, grâce à un processus de périsalpingite, se souderaient par leur face externe, séreuse ; 2° l'oblitération par invagination, par intussusception du bout frangé du pavillon, dans le segment terminal de la trompe.

Dans le but de vérifier ces hypothèses, nous avons soumis à un contrôle histologique méthodique une quinzaine de pièces choisies parmi le matériel de notre clinique chirurgicale et du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté. Il est advenu que ce travail de revision a été pour l'un de nous l'occasion de précisions nouvelles ou de rectifications touchant l'histologie normale des trompes. Nous nous bornons à rapporter ici quelques cas relevant de l'hypothèse de l'inversion ou de l'intussusception des franges et à discuter les interprétations critiques qu'ils nous ont suggérées.

1° Théorie de l'inversion des franges. — L'inversion des franges a été considérée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de l'obturation de l'*ostium abdominale* au cours des salpingites, comme le phénomène initial et nécessaire pour expliquer l'oblitération autonome de cet orifice.

La plupart partaient de cette idée théorique que cette oblitération n'était, en somme, qu'un fait banal d'adhérences péritonéales et ils faisaient du renversement des franges la condition *sine qua non* de l'adossement de leur face externe, seule revêtue par la séreuse péritonéale, d'après les idées en cours. C'était en quelque sorte le prélude nécessaire à la soudure de ces appendices. Cette opinion a trouvé à l'étranger de nombreux défenseurs parmi lesquels on relève surtout les noms de Klebs, de Klob, d'Opitz, d'Orth, de Von Roshhorn, de Rokitansky. Elle est devenue classique, en France, après le remarquable travail de E. Reymond, sur la bactériologie et l'anatomie pathologique des salpingo-ovarites. « A mesure qu'elles s'enflamment et s'épaississent, écrit-il, les franges se replient sur elles-mêmes et tendent à rentrer dans le pavillon »... Et plus loin, en matière de conclusion : « En résumé, l'occlusion du pavillon (en dehors de l'occlusion par adhérences aux organes voisins) paraît se faire en deux temps :

« 1° Les franges se replient sur elles-mêmes et rentrent dans le pavillon ;

« 2° Les surfaces péritonéales, une fois en face l'une de l'autre, adhèrent entre elles. »

Cette théorie, séduisante au premier abord, ne résiste pas à une critique serrée.

Depuis longtemps déjà, Doran, Gebhardt ont insisté sur la difficulté d'expliquer le retournement des franges de façon à amener le contact de leur face externe. Les mouvements actifs, même anormaux, que supposait Klob sont difficiles à admettre, puisque les franges, ainsi que l'ont soutenu avec raison Tourneux et Hermann, sont dépourvues de muscles (Grynfeltt). Doran avait d'ailleurs fait remarquer que ces appendices ne sont pas rétractiles « comme les tentacules d'une anémone de mer ». On ne s'explique pas davantage leur « plissement », ainsi que le voulait Orth, ou leur « enroulement en dedans » décrit par Rokitansky, pas plus que leur tendance « à rentrer dans le pavillon » invoquée par Reymond. Suivant l'observation fort juste de Ries, toutes ces explications purement « mécaniques » tendent un peu trop à assimiler la trompe « à une machine ». Nous pouvons ajouter qu'elles sont le résultat d'une conception un peu trop schématique et inexacte de la constitution du pavillon de la trompe.

Quand on examine des coupes longitudinales passant par le centre de l'ostium sur un pavillon prélevé avec soin, dont les franges ont été fixées dans leur attitude normale, sur une trompe saine, on voit que les appendices du « bord frangé » ne sont pas de simples lames, comme on les repré-

sente dans les schémas construits pour expliquer leur inversion. Ce sont des plis épais, de forme compliquée, le plus souvent offrant l'aspect de feuilles dont les bords du limbe sont profondément découpés par les *morsus diaboli* en folioles secondaires. Leur base très élargie s'insère sur un bourrelet conjonctif dans lequel les vaisseaux sanguins prennent un développement extraordinaire : c'est ce bourrelet érectile qui forme le pourtour de l'*ostium abdominale* (Grynfeltt). Leurs deux faces sont hérissées de plis secondaires, plus grands et plus compliqués en général sur celle qui est tournée vers l'intérieur du pavillon. Ces saillies forment sur les coupes une arborisation très élégante. Elles représentent un obstacle sérieux à l'inversion des franges sur l'ostium. A plus forte raison, ne saurait-il être question, tant que ces replis existent, d'un renversement de ces appendices à travers l'orifice. Celui-ci est d'ailleurs obstrué normalement par les plis de la muqueuse tubaire qui passent de la cavité de l'ampoule où leur enchevêtrement forme le labyrinthe des anatomistes, sur la face interne des franges du pavillon où ils forment les arborisations dont il vient d'être question ci-dessus.

Enfin, il est essentiel de faire observer que l'inversion des franges ne saurait avoir l'importance qu'on lui a attribuée, à tort, jusqu'à ces temps derniers, dans la genèse des salpinx. Leur face externe n'a pas de revêtement séreux. Tourneux et Hermann ont montré depuis longtemps que la muqueuse contourne le bord libre des franges et s'avance sur leur face externe. Les recherches plus précises de Nagel, vérifiées par l'un de nous, ont montré que l'épithélium cilié descend sur cette face jusqu'à la base même des franges. Le pavillon des classiques n'est, en somme, qu'une couronne de plis de la muqueuse tubaire en ectropion sur l'extrémité externe du conduit épaissie en bourrelet autour de l'*ostium abdominale* (Grynfeltt).

Opitz a essayé d'expliquer de façon tout autre le renversement des franges. Pour lui, au cours des inflammations, la muqueuse se congestionne et obstrue l'anneau infundibulo-pelvien. Celui-ci n'est autre chose, d'après l'auteur, qu'un cercle inextensible formé par « le trou du péritoine » à travers lequel passe l'extrémité de la trompe pour s'épanouir en pavillon. Les sérosités inflammatoires s'accumulent alors dans l'ampoule. Au fur et à mesure qu'elle se distend et se transforme en salpinx, elle absorbe, pour ainsi dire, la muqueuse des franges, qui est progressivement attirée à travers l'anneau, à la face interne de la poche qui se dilate. A un moment donné, le revêtement péritonéal des franges entre en contact au-dessus de l'anneau, et l'accolement séreux est ainsi réalisé.

Ries a aussi admis le glissement de la muqueuse infundibulaire à travers l'anneau péritonéal. Mais il reproche à la théorie d'Opitz de ne fournir aucune explication des cas où on voit les franges saillantes à la face interne du salpinx. Il imagine un processus complexe où les phénomènes de périsalpingite exsudative, d'intussusception, se combinent avec le déplissement temporaire des franges, de telle sorte que les diverses formes d'obturation trouvent une explication facile.

Pour Ries, le phénomène initial est, comme pour Opitz, l'occlusion temporaire, « fonctionnelle », de l'anneau péritonéal par les replis de la muqueuse enflammée. La trompe distendue par l'accumulation des liquides se dilate. Les produits septiques suintent à travers l'ostium et vont déterminer une réaction péritonéale de voisinage, d'abord limitée, qui aboutit à la formation d'un « anneau péritonitique » à la base du pavillon. Dans l'intervalle des poussées aiguës, fréquentes dans les salpingites, le liquide qui distend la poche se résorbe ou s'évacue en partie. La paroi tubaire relâchée permet en quelque sorte l'intussusception du pavillon, tandis que l'anneau péritonitique peut glisser à sa surface, l'englober et se refermer, par rétraction, au-dessus de lui. Il se forme ainsi autour du pavillon une cavité close, à paroi revêtue de péritoine où l'on peut, après dissection, découvrir les franges non inversées. Les poussées inflammatoires ultérieures amenant à nouveau la distension du salpinx ont pour résultat d'attirer à l'intérieur de l'anneau péritonéal les franges restées libres dans leur partie revêtue de muqueuse, cependant que leur revêtement séreux adhère à la paroi séreuse de la poche : il se fait donc un accolement séro-séreux au-dessus de l'ostium qui réalise son obturation définitive. La muqueuse ne peut donc plus ressortir à travers l'anneau : aussi, à l'occasion de nouveaux relâchements de la paroi du salpinx, voit-on les plis se reformer et les franges réapparaître, saillantes, inversées, au-dessous de l'orifice abdominal obturé.

Cette façon de concevoir le déplissement des franges se heurte à des objections sérieuses. On sait que ces plis de la muqueuse tubaire sont des *plis permanents*, c'est-à-dire ne s'effaçant pas à la distension. Ce fait est signalé par tous les anatomistes. Il paraît avoir échappé à Opitz, ce qui lui aurait évité une série d'essais d'interprétation qu'il reconnaît lui-même avoir été infructueux. Même permanence pour les franges du pavillon, qui ne

sont autre chose que des plis muqueux saillants dans le péritoine. Leur forme, d'ailleurs, se prêterait mal à ce déplissement, à cause des incisions profondes qui découpent leurs bords en folioles secondaires. De plus, les plis qui ornent leurs faces sur les coupes ne sont pas le résultat de simples

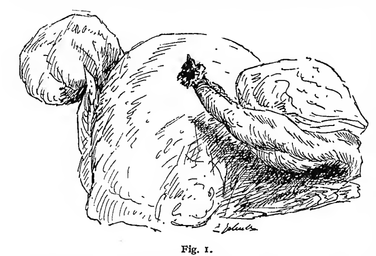


Fig. 1.

plicatures de la muqueuse. Ce sont pour la plupart des lames nettement individualisées par une arborisation vasculaire très riche, dépourvues de cette couche de glissement faite de tissu cellulaire lâche que l'on trouve dans les plis temporaires des membranes muqueuses. En d'autres termes, les franges du pavillon sont des saillies permanentes, disposées tout autour de l'*ostium abdominale* ; ce sont des formations stables, comme les villosités intestinales, et non de simples plicatures d'une muqueuse trop lâche.

Quand le pavillon s'efface à l'extrémité de la trompe (et c'est là un fait d'observation courante dans les salpingites), c'est en vertu d'un processus atrophique qui entraîne la destruction plus ou moins complète des franges et non leur simple reploiement sur les bords de l'orifice abdominal. En réalité, voici comment les choses se passent dans les cas que nous avons observés.

La trompe droite dessinée dans la figure 1 présente un pavillon dont l'atrophie est manifeste. Les franges sont en quelque sorte ramassées sur le pourtour de l'ostium en une sorte de bourrelet mûriforme, irrégulier.

Quand on examine une coupe menée suivant l'axe de la trompe et passant par la partie la plus saillante de ces vestiges de franges, on est frappé de la forme globuleuse que prennent les plis de la muqueuse infundibulaire. Ces modifications tiennent non seulement à la congestion des vaisseaux, mais surtout à l'œdème considérable qui infiltre les mailles du chorion. Il donne lieu à des épanchements qui distendent les fentes que Henle a considérées comme des « lacunes lymphatiques ». Le liquide épanché y forme de larges coagulats d'une substance albuminoïde se teignant légèrement par les couleurs acides. Dans les mailles du chorion, on distingue en outre de nombreux foyers d'inflammation chronique constitués par de véritables nappes d'infiltration de mononucléaires dont les plus importantes siègent, non pas autour des vaisseaux, mais au-dessous de l'épithélium. Celui-ci a la surface des plis tuméfiés, dégénérée souvent sur de larges étendues. Les cellules perdent leur armature ciliée ; leur cytoplasme se transforme en un bloc homogène, réfringent, dont l'acidophilie s'accentue ; leur noyau en caryolyse se colore alors de façon massive. Ces cellules desquamées, agglu-

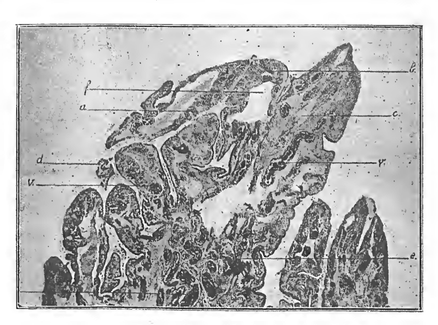


Fig. 2.

tinées par du mucus, forment des amas parfois considérables (*d*, fig. 2) dans les interstices des plis. Ceux-ci entrent alors en contact par des surfaces dépourvues de leur revêtement épithélial (en *a*, par exemple). Leurs axes conjonctifs se fusionnent

alors, ainsi qu'on le voit entre les plis *b* et *c*, et plus bas en *e*.

Dans d'autres cas, où il s'agissait vraisemblablement de formes plus septiques, nous avons rencontré des plis de la muqueuse encore plus tuméfiés, gorgés pour ainsi dire de pus, et dont la structure était profondément modifiée. L'axe conjonctivo-vasculaire avait en quelque sorte fondu, cytolysé par les produits élaborés par les germes ou par les leucocytes de la défense. Il s'y était substitué un tissu inflammatoire, d'aspect lymphoïde, constitué presque exclusivement par des leucocytes plus ou moins dégénérés, entre lesquels on ne distinguait que de rares fibrilles conjonctives et quelques néo-capillaires.

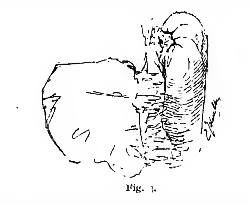


Fig. 3.

On comprend que, lorsque de pareils tissus subissent la rétraction inodulaire, les franges, dont l'épithélium a disparu presque totalement, sont réduites à l'état de nodules fibreux dont l'identification certaine n'est possible que par l'étude, sur les coupes, de leurs connexions avec l'extrémité du canal tubaire. Ces nodules sont en général rabattus sur l'extrémité de la trompe et donnent lieu à des figures en forme de « rosaces » ou d' « étoiles » que les auteurs (Ries, Reymond) considèrent comme les vestiges des franges inversées, soudées par leurs bords, à la limite même du péritoine.

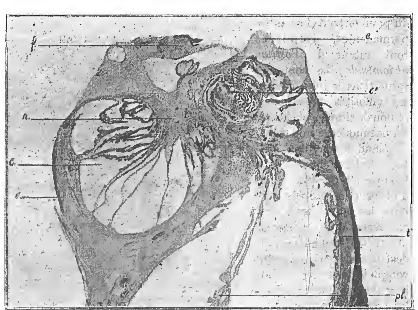


Fig. 4.

Dans le cas que nous avons fait représenter dans les figures 3 et 4, il n'en était pas ainsi. Sur cette coupe longitudinale passant par le centre de l'ostium, on voit en *f* un (fig. 4) de ces nodules, vestige d'une frange réduite à son axe conjonctif, qui a pris l'aspect d'une lame triangulaire. Cette lame s'est coudée au niveau d'un point de moindre résistance dû à la présence d'une cavité kystique, développée entre deux portions de plis qui ont échappé à la soudure parce qu'ils ont conservé à ce niveau leur revêtement épithélial. Du sommet infléchi de cette lame part une bride péritonéale dont la rétraction a vraisemblablement déterminé son inflexion. Cette bride la rattache à une lame conjonctive, formée par le chorion d'un repli de la muqueuse, puis elle se continue au delà et va s'attacher sur la paroi opposée du rebord de la trompe. Si on se reporte à la figure 3, on voit que ces languettes fibreuses, derniers vestiges des axes conjonctifs des franges du pavillon, sont rabattues sur l'extrémité de la trompe par des brides péritonéales : c'est leur rétraction qui les tire vers la racine du mésosalpinx, au-dessus de la frange ovarique qui disparaît dans ces adhérences.

Ce sont ces éléments qui coiffent en quelque sorte l'extrémité de la trompe ; mais ce ne sont pas les agents principaux de l'obturation de l'ostium.

En effet, au-dessous, au niveau de l'ostium, on voit que la lumière de la trompe est oblitérée par un nodule fibreux (*n*, fig. 4) occupant l'axe du conduit, d'où rayonnent des cloisons conjonctives qui gagnent les parois du canal. Elles circonscrivent entre elles des cavités (*c*, *c'*) où l'on reconnaît les plis caractéristiques de la muqueuse tubaire et qui ne sont autre chose des portions de

la lumière de la trompe, isolées, découpées, en quelque sorte en de petits kystes, par les adhérences puissantes des axes conjonctifs des grands plis de la muqueuse. Ce sont ces adhérences qui, au niveau même de l'ostium, et immédiatement au-dessous, réalisent l'oblitération de la trompe et déterminent la formation du salpinx. Le pavillon proprement dit ne paraît jouer ici qu'un rôle bien accessoire.

La cavité spacieuse qui est au-dessous de cette sorte de diaphragme représente la cavité du salpinx. La paroi conserve, par places, les plis de la muqueuse. Certains, par la rétraction cicatricielle des plis, sont amenés au voisinage du centre de la voûte formée par ces cloisons conjonctives. On peut se demander si des parties analogues n'ont pas été pris parfois, au simple examen macroscopique, pour les extrémités des franges inversées à travers l'ostium.

On voit des dispositions semblables dans les figures 6 et 7. Ces deux cas se distinguent de celui que nous venons de décrire parce que le pavillon n'avait pas subi une atrophie aussi profonde. Les franges rétractées apparaissaient

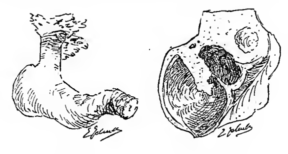


Fig. 5. Fig. 6.

encore constituant un bourrelet mûriforme qui couronnait l'extrémité de la trompe. Dans la figure 6, qui représente l'intérieur de la trompe dessinée dans la figure 5 (mais dont après que le pavillon en a été détaché par une section transversale), on aperçoit une de ces saillies de la muqueuse à la voûte du salpinx. Il en est de même dans la pièce qui a servi à dessiner la figure 7. Dans ces deux cas, l'oblitération résulte manifestement d'une occlusion du canal tubaire au niveau et au-dessous de l'ostium, par la formation d'un tissu de cicatrice dont la paroi tubaire, et tout particulièrement la muqueuse, fait principalement les frais. L'atrophie du pavillon paraît être un phénomène secondaire et de peu d'importance dans le processus de l'oblitération du conduit.

En somme, dans ces quelques cas, l'oblitération de l'orifice abdominal de la trompe nous est apparue comme essentiellement liée à la soudure et ultérieurement à la rétraction nodulaire des axes conjonctifs des plis de la muqueuse tubaire, très développée au niveau de l'ostium et immédiatement au dessous. Le pavillon subit une atrophie plus ou moins profonde. Il se transforme parfois en



Fig. 7.

un moignon cicatriciel, déformé par les adhérences, qui coiffe l'extrémité de la trompe et peut donner les aspects considérés comme caractéristiques de l'oblitération de l'ostium par les franges inversées.

2° **Théorie de l'intussusception du pavillon.** — Sur certaines de nos pièces, nous avons trouvé des exemples fort nets de ces obturations de l'extrémité abdominale des trompes dites « par intussusception du pavillon ». Elles sont caractérisées par l'enveloppement des franges non inversées dans une poche fibreuse à paroi plus ou moins épaisse, où on peut les découvrir après incision de cette dernière. Tel est le cas du pavillon représenté dans la figure 8, qui rappelle de très près celui qui a été dessiné par Ries.

Quelques auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une intussusception réelle du pavillon dans l'extrémité de la trompe. Doran admettait que la

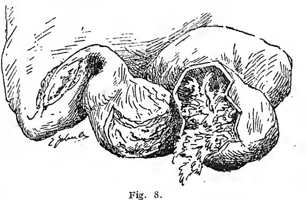


Fig. 8.

paroi de l'oviducte infiltrée et considérablement gonflée bombe au-dessus des franges et se referme au-dessus d'elles. C'est pour lui le véritable processus d'oblitération périmétritique où le pavillon est englobé par des exsudats inflammatoires qui

le déplacent, l'immobilisent contre les organes voisins. Kleinhaus a adopté la même idée. D'après

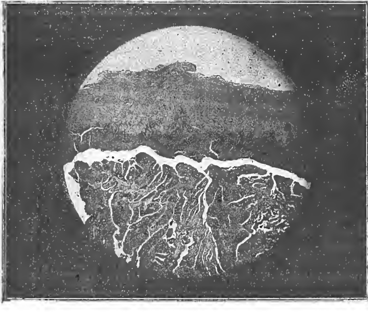


Fig. 9.

lui, l'extrémité libre de la trompe enflammée s'accroît dans toutes les directions et glisse peu à peu sur les franges, « comme le fait une manchette sur l'extrémité des doigts ». Nous avons vu ci-dessus que Ries fait aussi appel à l'intussusception pour expliquer l'obturation définitive de l'extrémité abdominale de la trompe. D'après lui, la paroi ampullaire, trop lâche à certains moments et tirée par la rétraction des brides péritonéales, peut arriver à encapuchonner le pavillon.

Dans les quelques cas que nous avons observés, et où le pavillon était inclus dans une poche membraneuse, nous avons pu nous convaincre que l'examen histologique ne permettait pas de

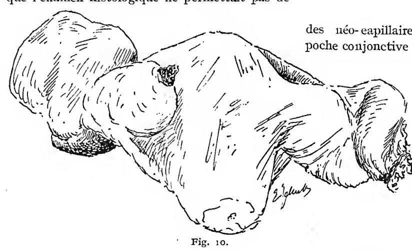
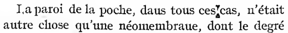


Fig. 10.

considérer cette disposition comme une intussusception, au sens que Cruveilhier a donné à ce mot, et que des classiques lui ont conservé.



La paroi de la poche, dans tous ces cas, n'était autre chose qu'une néomembrane, dont le degré de transformation fibreuse était plus ou moins avancé, et qui résultait de l'organisation d'exsudats inflammatoires, nés de l'extrémité de l'ampoule, et se continuant plus ou moins loin sur le pavillon.

Ces néomembranes sont formées de lames conjonctives légèrement ondulées, dont la direction générale est parallèle à la surface de la paroi. Tantôt elles sont denses (fig. 9) ; d'autres fois, elles se laissent cultiver facilement, présentant sur les coupes à la paraffine l'aspect d'un feuilletage délicat dont les lamelles sont réunies de loin en loin par des « systèmes de tentes », passant obliquement de l'une à l'autre (fig. 12). Entre ces plans conjonctifs s'accumulent des fibroblastes et des leucocytes en proportions variables, suivant les cas. Ces membranes sont parcourues par des vaisseaux sanguins, d'assez fort calibre parfois, qui sont en général

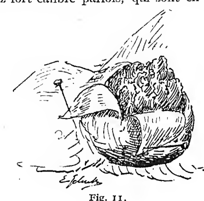


Fig. 11.

des néo-capillaires à paroi très mince. Cette poche conjonctive ne saurait dans aucun de ces cas être considérée comme le résultat de la prolifération de la paroi tubaire. Il s'agit simplement d'un exsudat inflammatoire auquel la paroi tubaire et surtout les franges du pavillon (quand elles sont adhérentes) ont fourni les éléments de son organisation en néomembrane (fig. 12 et 14).

La figure 8 représente un de ces « pseudo-kystes inflammatoires » dont la paroi a été incisée pour montrer le pavillon inclus dans son intérieure. Il était peu atrophié et ses franges, libres d'adhé-

rences avec la poche, n'adhéraient pas entre elles. La poche était faite d'un tissu fibroïde assez dense. Sa partie interne était infiltrée de globules blancs : aussi apparaît-elle plus colorée sur les coupes à cause du grand nombre de noyaux qu'elle renferme (fig. 9).

Sur la figure 10 on voit un autre exemple de ces enfouissements du pavillon dans une coque néomembraneuse de même nature que la précédente. Mais ici le pavillon n'était pas encore totalement enveloppé : on aperçoit sur les annexes gauches les extrémités des franges, agglutinées comme les poils d'un pinceau, qui font saillie à l'extrémité de la poche. A droite, l'enveloppement du pavillon était encore plus incomplet.

Après incision de la poche (fig. 11), on trouve les franges agglutinées en une masse sphérique à la surface de laquelle s'étaient modelés les exsudats, ce qui explique la forme à peu près sphérique de la néoformation inflammatoire. La coupe

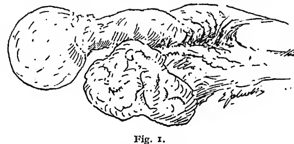


Fig. 1.

histologique de cette paroi montre une membrane dont l'organisation fibreuse est assez avancée. La trame conjonctive est ici très dense et dans les interstices des lames il y a de très nombreux fibroplastes. De la face interne de cette poche partaient des brides établissant des adhérences avec les franges, ainsi qu'on le voit dans le haut de la figure 12.

Dans le cas qui a été dessiné sur la figure 13, le pavillon disparaissait totalement dans une poche très régulièrement sphérique qui coiffait l'extrémité de la trompe, semblable à celle d'une baguette de tambour. A l'ouverture de la poche, dont la paroi était très mince, presque translucide (fig. 14), nous avons trouvé quelques vestiges de franges adhérents à sa face interne. On les voit sur la coupe histologique de cette membrane sous la forme de bourgeons fibreux encore revêtus, par places, de l'épithélium cylindrique plus ou moins altéré. Leur stroma est intimement fusionné avec



Fig. 12.

les lames fibreuses qui forment la paroi du kyste.

En résumé, dans les quelques observations où l'obturation de l'orifice abdominal de la trompe pouvait être interprétée comme le résultat de l'intussusception du pavillon dans l'extrémité du conduit, nous nous sommes toujours trouvés en présence de l'enveloppement des franges par des exsudats péritonéaux organisés en néomembranes. Il ne s'agissait donc pas à proprement parler de l'intussusception du pavillon dans l'extrémité de la cavité tubaire.

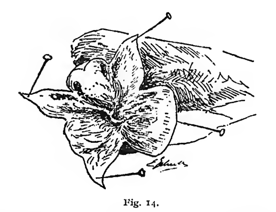


Fig. 14.

En résumé, nous sommes conduits à admettre deux modes d'occlusion tubaire, qui, d'ailleurs, peuvent se combiner sur la même pièce. L'un est le résultat d'un processus inflammatoire qui

intéresse plus spécialement les plis de la muqueuse au niveau de l'ostium et des franges du pavillon : ce sont des phénomènes de salpingite interstitielle, avec destruction nécrotique de l'épithélium bi-muqueux des franges et symphyse progressive de leurs axes conjonctifs, suivie de leur rétraction inodulaire ; c'est un processus comparable à celui qui détermine la sténose et l'oblitération des canaux revêtus de muqueuse. L'autre mode est caractérisé par une péritonite péri-infundibulaire, dont les exsudats coiffent le pavillon d'une poche progressivement régularisée et organisée.



Fig. 15.

Il nous a paru que ces précisions, fondées sur l'examen d'une série de pièces opératoires de notre service et de la collection du laboratoire d'anatomie pathologique, étaient intéressantes. L'occlusion tubaire marque, anatomiquement et cliniquement, une phase capitale de l'évolution de la salpingite ; dès ce moment, la rétention et la distension tubaire s'établissent, génératrices des grosses lésions à opérer ; dès ce moment (et c'est souvent dès l'entrée de la vie sexuelle) la femme est stérilisée.

QUELS SONT LES FIBROMES QU'IL FAUT OPÉRER? (1)

PAR

G. SCHICKELÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

A vrai dire, tout a été dit au sujet du traitement du fibrome de l'utérus, sur le choix à faire entre l'opération, la röntgen et la curiethérapie. Néanmoins, nous sommes encore loin d'un accord et la question n'est pas encore mise au point d'une façon parfaite. Nous voyons encore, comme il y a cinq ans, trois camps, les extrémistes qui opèrent tout, les antipodes qui n'opèrent rien ou à peu près, et entre les deux se trouve la plate-forme certainement la plus intéressante, sur laquelle se rencontrent ceux qui font un triage, qui étudient et qui décident selon les besoins reconnus. Chacun doit avoir le besoin de vérifier de temps à autre les principes qui le guident, de les étudier à la lumière de la critique, et de les soumettre à celle de ses collègues. Voilà le but de la présente communication. Elle ne prétend pas verser aux débats une idée tant soit peu nouvelle, elle se contentera de montrer le point de vue d'après lequel, depuis cinq ans, les fibromes de l'utérus (et pour quelques rares cas aussi des ovaires) ont été envisagés et traités. Pendant ce temps nos principes n'ont pas changé. Ils ont été suivis d'une façon logique en pesant pour chaque cas le pour et le contre, et particulièrement en analysant au mieux la valeur des différents symptômes. C'est cette note qui doit dominer dans les lignes qui vont suivre. (Pour ne pas étendre outre mesure cet article, nous nous abstenons de toute étude bibliographique.)

Avant d'engager le débat, rendons-nous compte des armes dont nous disposons et des chances qu'elles comportent.

L'opération du fibrome de l'utérus a certainement le grand avantage d'enlever le fibrome et de supprimer définitivement tous les symptômes causés par lui. Nous n'insisterons pas sur la possibilité d'une dégénérescence maligne survenant encore après l'opération, soit que la malignité ait déjà existé au moment de l'opération, soit qu'elle

(1) Clinique obstétricale et gynécologique de Strasbourg.

ne se soit manifestée qu'après. Pour l'état sarcomateux, les 2 p. 100 restent les mêmes, qu'il ait existé au moment de l'opération ou été reconnu plus tard. Le cancer du col après l'hystérectomie subtotale est tellement rare, que cette possibilité n'engage en rien la question que nous posons. Les hasards qui jouent sont grands, à tel point qu'il faut les négliger. Nous citerons à ce sujet ce que nous avons observé dans notre service. Pendant vingt ans nous n'avons eu connaissance d'aucun cancer au niveau du col après subtotale ; dans le courant d'un an et demi nous en avons vu deux, ce qui ferait environ 3 p. 1000 sur l'ensemble des fibromes opérés. Ces faits ne touchent pas la supériorité de l'hystérectomie, qui, outre les avantages cités, a encore celui d'enlever en même temps que les fibromes un cancer de la cavité qui n'avait pas été reconnu auparavant, n'ayant pas fait de symptômes précis. Preuve en est l'observation suivante :

Femme de quarante-cinq ans admise le 4 avril 1921 au service ; depuis quatre ans, ses règles sont plus fortes qu'autrefois et durent de cinq à sept jours, au lieu de deux à trois. Mais la femme n'en est pas incommodée, ce n'est pas cela qui l'amène au médecin. Elle arrive parce que, depuis ce même temps, elle a remarqué une tumeur dans le bas-ventre, qui, d'après son dire, augmenterait plus vite dans le courant des derniers six mois. Elle n'en est d'ailleurs pas gênée du tout. On décide l'opération, en grande partie vu l'augmentation de la tumeur plus rapide en ces derniers temps, et encore parce que l'utérus, grossi d'une façon uniforme, atteint le volume d'une grossesse au cinquième mois. Mais, au début de l'anesthésie à l'éther, la malade fait une syncope très inquiétante. On s'abstient de l'opération et on fait de la röntgenthérapie. La femme nous revient en février 1922. Les époques ont cessé complètement, néanmoins la femme exige l'opération, malgré le danger couru au moment de la première anesthésie. On pratique l'hystérectomie abdominale en rachianesthésie avec succès et guérison rapide. Après avoir ouvert la cavité utérine, on trouve dans la muqueuse deux petits bourgeons suspects, dont l'examen microscopique révèle la nature cancéreuse. Il est très probable que cette dégénération cancéreuse, tout au début, s'est développée au courant des derniers mois, donc après et malgré la röntgenthérapie. Il nous semble que la supériorité de l'opération, par une observation pareille, est nettement établie. Il faut retenir d'ailleurs que la röntgenthérapie appliquée en doses moyennes, comme d'habitude pour les fibromes, ne suffirait jamais à enrayer le développement d'un cancer même au début.

Nous possédons un autre cas de ce genre :

Femme de quarante-huit ans, réglée normalement. Elle consulte son médecin uniquement parce que l'augmentation de volume de son ventre et une tumeur qu'elle y a sentie en dernier temps l'inquiètent. Il s'agit d'un gros fibrome avec plusieurs plus petits, dans son ensemble correspondant à une grossesse du commencement du sixième mois. On opère à cause du volume de l'utérus et sur le désir de la femme. La section transversale du col, vu son petit volume, est faite assez bas, de sorte que le moignon restant a une hauteur d'environ 2 centimètres. En examinant la pièce après l'opération, on trouve immédiatement au-dessus de la section dans le col utérin un petit bourgeon, s'allongeant du bas de la cavité utérine, dont l'examen microscopique établit la nature cancéreuse. Dès la guérison de l'opérée, on dilate le moignon cervical, on fait un curettage minutieux, dans une petite particule duquel on trouve un petit bourgeon cancéreux. On place un tube de radium pendant plusieurs jours et on répète ce traitement encore deux fois à distance de six mois. Actuellement la malade est en bonne santé, il y a cinq ans révolus depuis l'opération.

La **supériorité de l'opération** est en somme indiscutable. Elle permet d'enlever tout ce qui est malade, elle permet de voir clair, elle permet de conserver autant que possible, ce qui est important chez une personne encore jeune ; elle a encore une supériorité absolue en cas de fibrome et de grossesse reconnue. Elle permet en même temps de reconnaître des affections déjà anciennes, telles qu'une salpingite chronique adhésive, une appendicite chronique, n'ayant pas fait de symptômes. Mais elle a aussi le désavantage de rester une intervention qui nécessite une anesthésie, toujours entourée de certains risques, de nécessiter un séjour au lit d'environ dix à quinze jours ; elle a une certaine mortalité et en outre toujours le danger d'une thrombo-phlébite, qui complique la convalescence ou qui peut être suivie d'une embolie parfois mortelle. On ne saurait prendre à la légère ces possibilités.

La **röntgenthérapie**, pratiquée en doses faibles, au besoin répétées, n'a en somme pas de mortalité. Nous faisons abstraction de la röntgenthérapie profonde, à doses massives, qui pour le traitement du fibrome ne nous semble pas justifiée.

Sans vouloir relever toutes les objections qui se dressent contre ce traitement, nous n'en citerons que deux. D'abord l'échec possible : il nous semble cependant que l'on a sensiblement exagéré la fréquence de l'échec ; en bien choisissant les cas, il n'est pas fréquent. Nous ne pensons pas, d'après nos observations, qu'il dépasse 4 à 6 p. 100 des cas traités.

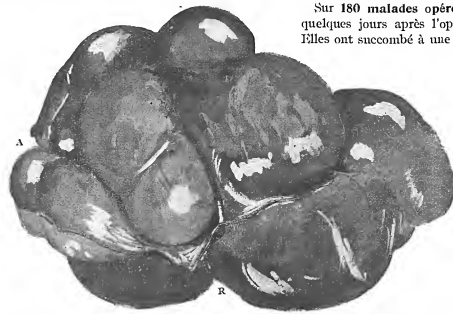
Vient l'autre côté faible de la röntgenthérapie, l'incertitude du diagnostic. Pour les malades de notre service, durant les cinq dernières années, nous évaluons de 6 à 8 p. 100 les cas où l'on a opéré avec le diagnostic de fibrome accompagné des symptômes qui, d'après nos principes, justifient ou exigent l'opération, lorsqu'en vérité il s'agissait de néoplasmes bénins ou malins ou d'un état inflammatoire au niveau des annexes. Il est certain que ces erreurs de diagnostic sont bien plus fréquentes chez les malades envoyées directement au radiologiste, sans avoir passé par le gynécologue. Il serait infiniment souhaitable que des observations de ce genre fussent publiées pour pouvoir établir l'effet de la radiothérapie lorsqu'il

y a eu erreur de diagnostic. Les cas de ce dernier genre sont, dans nos services, réduits au minimum grâce aux excellents rapports qui existent entre radiologistes et gynécologues. Il me semble que nos collègues, avant d'instituer le traitement de la röntgenthérapie, adressent généralement les malades au jugement du gynécologue (1).

Pour la **curiethérapie** les conditions et les résultats ne sont pas encore bien établis. Il y a d'abord le fait que ce traitement est certainement entouré d'une mortalité dont le chiffre, même approximatif, n'est pas connu, parce que ces cas ne sont pas publiés. Le danger d'infection est indiscutable. Si nous n'avons pas vu dans nos services des infections autres que passagères, cela semble être dû au triage que nous continuons à pratiquer. Ne sont susceptibles de curiethérapie que les petits fibromes, développés dans la paroi de l'utérus, soit solitaires, soit multiples, et dont l'ensemble ne dépasse pas le volume d'un utérus gravide de la fin du quatrième mois, et encore à condition que la cavité utérine (car dans ces cas nous pratiquons presque toujours un curettage explorateur) soit bien accessible et pas séparée, par le développement particulier du fibrome, en cavités accessoires formant des culs-de-sac ou des cryptes.

Mais nous ne voulons pas établir les conditions dans lesquelles la radiothérapie entre en action pour le traitement des fibromes; il s'agit uniquement de voir quels sont les fibromes qui doivent être opérés.

(1) Les malades venant de notre consultation ou qui hospitalisées aux services, sont traitées aux cabinets de radiothérapie de la clinique même ou de l'école des sages-femmes.



Fibrome volumineux (1 cm = 4) développé sous le péritoine. R, ligament rond gauche ; A, annexes droites. On reconnaît au tiers inférieur de la tumeur la ligne transversale du péritoine (fig. 1).

Pour discuter la question, nous disposons de 329 observations dont toutes les malades avaient été admises aux services ; 180 ont été opérées, 43 traitées au radium, 69 par la röntgenthérapie, et 37 pas traitées du tout, du moment que les symptômes ne nous ont pas paru assez importants.

Sur l'ensemble de ces 329 cas il y a une mortalité globale de 1,55 p. 100 (5 cas).

Sur **149 non opérées**, deux malades sont mortes. La première par suite de myocardite ; vu la faiblesse du cœur, l'opération avait été jugée trop dangereuse. L'autre avait une artériosclérose avec lésions organiques, on a refusé l'opération ; la malade est morte quelques jours après avoir quitté le service.

Sur **180 malades opérées**, trois sont mortes quelques jours après l'opération (1,66 p. 100). Elles ont succombé à une septicémie généralisée, avec laquelle elles étaient entrées au service.

La première (15-1922) arrive avec une température de 39° et 120 pulsations. Elle montre tous les signes d'une infection grave. Un grand fibrome développé dans le ligament gauche avait produit une pyélite purulente, suivie d'un abcès périnéphrétique. Le diagnostic de pyélite purulente consécutive au développement du fibrome avait donné l'indication de l'opération, au cours de laquelle on reconnut l'abcès rétropéritonéal.

La seconde malade (400-1923) arrive avec une température de 40° et 148 pulsations. Diagnostic : fibrome en état de sphacèle avec annexite et infection généralisée. Vu une légère amélioration après observation de quelques jours, on tente l'opération jugée d'urgence ; la malade néanmoins est emportée par la septicémie.

La troisième malade, fibrome infecté après avortement, entre au service avec tous les signes d'une infection déjà généralisée. Elle meurt quelques jours après l'opération, de sa septicémie.

Il nous semble que ces trois cas ne sont pas à la charge de l'opération. Il s'agit d'une complication préexistante et nécessitant une intervention que justifiait une lueur d'espoir de sauver les malades atteintes déjà de septicémie. En faisant abstraction de ces cas, notre mortalité serait nulle.

Nous n'insistons pas sur les petites complications qui se présentent au cours de la convalescence, qui, tout en n'étant pas inquiétantes, méritent pourtant notre attention.

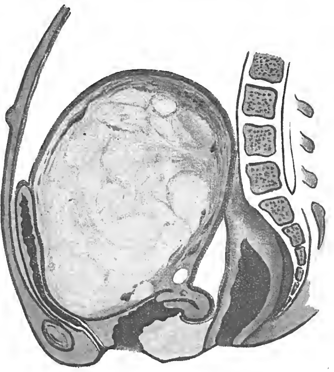
Quels sont donc les fibromes qu'il faut opérer?

1° Les **tumeurs volumineuses** comblant une grande partie de la cavité abdominale et gênant la malade dans ses occupations journalières. Presque toutes ces malades ont désiré être opérées, la question röntgenthérapie s'est présentée tout à fait exceptionnellement. Même les malades des classes supérieures de la société, qui sont à même de se soigner et de se ménager, souffrent tant moralement que physiquement par le volume excessif de la tumeur, qu'elles demandent l'opération (fig. 1). Nous ne connaissons pas l'effet de la röntgenthérapie sur des tumeurs d'un grand volume, et les quelques observations que l'on rencontre dans la bibliographie n'établissent pas avec exactitude de combien ces tumeurs diminuent après le traitement et en quel temps. Certaines de ces tumeurs sont accompagnées d'œdème des jambes, remontant même jusqu'au bas-ventre, par suite de compression de vaisseaux lymphatiques. Nous n'avons vu que rarement des symptômes provenant des organes voisins comme de la vessie et du rectum ; à moins qu'il y ait une tumeur accessoire remplissant le bassin, ces organes ne sont pas touchés.

2° Les **fibromes qui exercent une compression** sur les organes voisins et par cela déclenchent des symptômes précis, doivent être opérés. A cet endroit viennent se ranger d'abord les tumeurs qui déplacent la vessie ou la compriment en même temps peut-être que l'urètre.

Il est extrêmement difficile de reconnaître les symptômes provenant de la vessie et occasionnés par le fibrome. De prime abord il semble tout naturel qu'une vessie élevée vers la cavité abdominale par une tumeur partant par exemple de la paroi antérieure du col, soit comprimée avec son urètre entre cette tumeur et le pelvis, ou bien encore subisse une irritation par suite de son étalement et de sa diminution de capacité. Mais un certain nombre de ces tumeurs ne sont pas accomgnées de troubles de miction, et cela à tel point que, lors de l'opération, on est parfois étonné de la discordance des faits (fig. 2). Nous avons vu certains fibromes, parfois kystiques, de la paroi antérieure du corps ou du col, ne dépassant pas le volume d'un utérus au cinquième mois, étaler largement sur leur surface la vessie devenue abdominale, et cela sans aucun autre symptôme qu'une miction un peu plus fréquente. L'explication paraît donnée par le fait que ces fibromes d'emblée ou de très bonne heure se sont trouvés dans la cavité abdominale et sans rapports particuliers avec le pelvis.

Les choses changent complètement, lorsque le développement du fibrome se fait dans le pelvis, soit que le Douglas se trouve comblé, soit que la tumeur évolue dans le ligament large et dans le tissu pelvien. Il nous semble qu'il y a là deux genres de symptômes venant de la vessie. Par suite du développement dans l'intérieur du pelvis, la tumeur peut arriver à comprimer directement la partie basse de la vessie ou de l'urètre. Outre cela, selon le point de départ du fibrome, il peut y avoir un étirement ou étalement de la vessie sur la paroi antérieure de la tumeur. Par ce mécanisme la vessie peut être ramenée très haut



Fibrome volumineux partant de la paroi antérieure du corps utérin ; développement dans le tissu pelvien ; étalement de la vessie sur la face antérieure de la tumeur (fig. 2).

au-dessus de la symphyse, de façon que l'incision médiane donne déjà à environ 10 centimètres au-dessus de la symphyse dans la vessie. Dans ce cas, il existait parfois, outre les besoins fréquents, une certaine difficulté à vider la vessie. Une de nos malades avait appris à relever à l'aide de ses deux mains la tumeur pour pouvoir vider sa vessie. Il peut y avoir encore des rétentions subites. C'est ce qui s'est passé chez une autre malade.

Cette malade (153-1924) connaissait depuis longtemps la présence d'une tumeur dans son abdomen. Il y a huit ans, après des difficultés de miction, subitement elle n'avait plus pu uriner. Petit à petit son état s'améliora après que la malade eut remarqué qu'en urinant fréquemment, cette rétention pouvait être évitée. Elle ne s'est décidée à une opération que ces derniers temps, après avoir ressenti des douleurs lombaires irradiant petit à petit dans la jambe gauche, au point de créer des difficultés sérieuses de la marche. En octobre 1923, les douleurs augmentèrent et depuis le mois de décembre

la malade dut rester alitée, ne pouvant plus marcher. La partie basse du fibrome, grand comme la tête d'un adulte, était dure et bosselée et remplissait le Douglas. La vessie dépassait d'environ 5 centimètres le bord supérieur de la symphyse, l'excavation vésico-utérine était effacée, il y avait une zone de péritoine mobile de 10 centimètres de hauteur sur la paroi antérieure du fibrome. Malgré cela, les symptômes vésicaux n'étaient pas au premier plan ; ce ne sont que les douleurs et l'impossibilité de marcher, causées par la topographie du fibrome dans le pelvis, qui ont nécessité l'opération.

Il n'est pas nécessaire que la tumeur soit particulièrement volumineuse pour exercer un effet défavorable sur la vessie, cela dépend presque uniquement de sa localisation.

La malade âgée de quarante-quatre ans (151-24), qui dut se faire opérer par suite de difficultés sérieuses de miction, avait une fibromatose multiple, d'un volume d'ensemble correspondant à deux poings. Le bassin n'était rempli qu'en partie, le bloc utérin encore assez bien mobile, mais dans la paroi antérieure de l'utérus, il y avait un fibrome gros comme un œuf d'oie, développé vers la vessie. Dans ce cas il n'y avait certainement pas de compression directe de la vessie entre la tumeur et le pelvis, mais une irritation continue de la paroi postérieure de la vessie par le fibrome se développait à cet endroit.

Nous n'entrevoyons pas toujours assez bien le motif pour lequel dans deux cas, à topographie sensiblement pareille, la vessie une fois fait des symptômes et une autre fois pas. Le léger état de cystite, presque toujours coexistant, ne donne pas plus d'explications. Il nous semble que certains fibromes pas trop volumineux changent parfois de place dans le pelvis, ils ne remplissent pas encore le bassin et sont encore trop bien mobiles pour pouvoir déclencher des symptômes importants, mais ils peuvent en produire passagèrement, sur la vessie ou sur le rectum, selon l'endroit où ils se trouvent placés (R. KELLER, *La Gynécologie*, 1923).

Nous ne nous arrêtons pas aux symptômes provenant d'une compression du *rectum*, car ils sont extrêmement rares. Très souvent il s'agit là d'une constipation qui, à elle seule, suffit pour expliquer les troubles qui se manifestent du côté intestin. Dans le cas représenté par la figure 1, il y avait des adhérences entre le *cæcum* et le fibrome sans aucun symptôme de la part de l'intestin.

Certains fibromes déplacent la vessie en suivant exactement le mécanisme de l'utérus gravide en rétroflexion. Ce mécanisme ne ressemble pas à celui que nous venons de voir. Voici une observation bien significative.

Il s'agissait d'un fibrome développé exclusivement dans la paroi postérieure de l'utérus, d'un volume d'ensemble comme celui d'un utérus du quatrième mois, remplissant le Douglas et refoulant le col vers la symphyse (fig. 3). Le fibrome abordait le plancher pelvien. Depuis quatre semaines la femme ne pouvait plus uriner. Presque journellement son médecin était venu la sonder. Or il semble que cette impossibilité de vider la vessie n'est pas seulement due à une compression directe ou à un étirement de l'urètre par la tumeur ; il faut envisager encore, par suite de la bascule de la tumeur en arrière, un déplacement considérable de la vessie. Il est même possible que la vessie, en se remplissant, accentue encore le mouvement de bascule du fibrome, de façon que secondairement celui-ci exerce en même temps une compression et un étirement dans les parages du col de la vessie et de l'urètre. Il y avait en outre encore une cystite. L'indication de l'intervention se présentait donc d'une façon très précise. Lors de l'opération on put constater combien il avait été bon de ne pas insister à débloquer la tumeur et à la faire sortir du bassin, car il y avait des adhérences vers le méso-sigma.

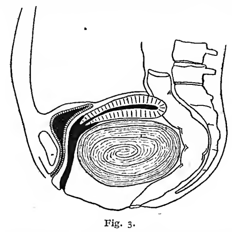


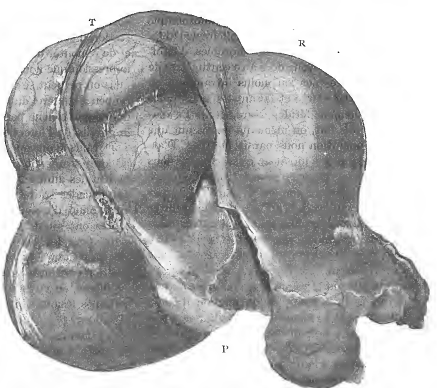
Fig. 3.

Le développement intraligamentaire d'un fibrome peut causer des symptômes vésicaux. La vessie sera refoulée vers un côté et cela surtout, d'après ce que nous avons vu, lorsque la tumeur, en se développant, a suivi un mouvement de rotation (fig. 4). On trouve alors la vessie sur le flanc antérieur et latéral de la tumeur, d'habitude avec des plexus veineux bien développés. Selon le volume du fibrome et la phase de son développement, l'uretère correspondant peut être déplacé et chevaucher sur le flanc de la tumeur. Il y aura un rétrécissement relatif de sa lumière ; une stase urinaire partielle, suivie de pyélite, en sera la conséquence. Nous avons vu, dans un cas cité plus haut, combien les suites peuvent être funestes (pyélite purulente, abcès périnéphrétique). Toutefois il n'y a pas déplacement de l'uretère en chaque cas de développement intraligamentaire de l'utérus ; cela dépend du point de départ du fibrome et du mode d'évolution de la tumeur.

En évoquant toutes ces possibilités, on comprendra assez bien la variabilité des troubles vésicaux causés par les fibromes (Voy. HARTMANN et BONNET, *Gynécologie et obstétrique*, t. IX).

Il nous a toujours paru juste et dans l'intérêt de la malade de conseiller l'opération lorsque les troubles vésicaux tiennent au fibrome. Nous pensons ainsi encore aujourd'hui. Ces malades souvent souffrent de leur vessie et peu de leur fibrome ou même pas du tout. Il y en a parmi elles dont l'état est à tel point sérieux, que l'intervention s'impose d'emblée. Nous avons vu d'ailleurs les malades l'accepter sans discuter. La röntgenthérapie ne peut pas entrer en concurrence, son effet est trop lent, il faudrait attendre des semaines avant de pouvoir espérer une diminution assez considérable de la tumeur, qui permettrait un amendement des symptômes qui font souffrir la malade. D'ailleurs il y a encore l'âge de la malade qui entre en jeu. Chez les malades audessous de quarante ans environ, les rayons X agiront bien plus lentement. Or la malade demande à ne plus souffrir et elle en a le droit.

A titre de documentation et pour montrer combien il est en somme difficile de bien reconnaître la valeur des symptômes vésicaux, nous ajouterons une observation qui semble assez intéressante.



Fibrome développé dans le ligament large droit et dans le tissu pelvien. — R, ligament rond droit ; T, trompe droite ; P, feuillets du péritoine, sous lesquels la vessie déplacée vers la droite était étalée (fig. 4).

Mme I..., quarante-neuf ans (Priv. 81-1924).

La malade avait été prise subitement d'une rétention complète d'urine. Son médecin l'avait sondée à différentes reprises. Les symptômes vésicaux au moment de l'admission étaient sérieux : nécessité absolue de sonder plusieurs fois par jour, car la malade ne supportait pas une distension même moyenne de la vessie. Le fibrome avait le volume d'un utérus de la fin du cinquième mois. Refus absolu de l'opération de la part de la malade, refus encore de notre part après avoir appris qu'un an auparavant la malade avait été alitée longtemps par une thrombophlébite, suivie d'une petite embolie cérébrale, de laquelle elle s'était bien remise. On place une sonde à demeure, qui d'ailleurs ne peut être gardée qu'avec l'aide de petites doses de morphine les premiers jours, tellement grande était la poussée du fibrome vers l'urètre. Après quelques jours on réussit à débloquer la tumeur enclavée dans le détroit supérieur et à la refouler dans l'abdomen. La sonde à demeure fut alors bien supportée. On fit séance tenante une application de rayons Röntgen. Les époques disparurent après cette première séance. La malade apprit à vider sa vessie souvent, ce qui finalement lui permit de rentrer chez elle en parfait état subjectif. Nous suivons cette malade depuis six mois, elle se porte bien, les difficultés de miction ont disparu, le fibrome est sensiblement le même, mais il reste mobile dans l'abdomen.

Cette observation est une preuve de ce que l'étude individuelle de la malade peut fournir, au moins pour un temps limité, car nous ne savons pas encore si les difficultés sont définitivement écartées.

En général, les fibromes qui exercent une influence sur les organes voisins doivent être opérés. La malade de l'observation 153-24 (p. 575) s'est décidée, par suite des douleurs qu'elle ressentait dans les reins et la jambe gauche et qui finalement l'avaient clouée au lit pendant des mois. C'est le fibrome volumineux, enclavé dans le Douglas, qui causait ces douleurs. Dans un autre cas, un utérus fibromateux correspondant à un utérus de la fin du troisième mois, culbuté en rétroflexion prononcée et dévié vers le côté gauche, avait créé des symptômes de sciatique qui devenaient surtout aigus au moment où la femme faisait un effort. Nous avons conseillé l'opération, que d'ailleurs la femme était venue demander. Elle habitait la campagne, était obligée de travailler dans les champs et voulait être débarrassée rapidement de ses douleurs. Aurait-on dû dans

ce cas se décider pour la radiothérapie? Nous pensons que non ; même que les époques chez cette femme dans la cinquantaine auraient cessé rapidement, le fibrome n'aurait pas assez vite diminué de volume pour permettre d'espérer la disparition des symptômes. C'est un genre d'indication sociale qui fait pencher le chirurgien vers l'opération, et par ce fait il se trouve d'accord avec sa malade.

3° **Le sphacèle du fibrome exige l'opération.** — Nous ne parlerons pas des petits fibromes sous-muqueux et bien pédiculés, faciles à reconnaître et à enlever. La question de radiothérapie ne se pose pas, étant donnée la simplicité de l'ablation. Il s'agit uniquement de fibromes d'habitude de volume moyen, de 6 à 10 centimètres de diamètre, à siège plus ou moins intramural ou avec pédicule très large et faisant les symptômes connus (écoulement fétide, fièvre, etc.). Le diagnostic une fois fait, ou même ne paraissant que probable, l'opération nous paraît justifiée. D'attendre est toujours un aléa, c'est ce que nous montrent les cas traînés dehors trop longtemps avant l'admission au service. Il faut remarquer que parfois le col est déjà en voie d'effacement et l'expulsion amorcée. On fera bien d'opérer alors par la voie vaginale, qui permettra peut-être d'énucléer la tumeur et de conserver l'utérus. Nous avons vu un fibrome pareil en voie d'expulsion et remplissant le vagin. Cette femme souffrait depuis un certain temps d'une miction difficile et douloureuse. Deux jours avant l'admission elle ne put plus uriner et dut être sondée à plusieurs reprises. L'impossibilité subite d'uriner était certainement due à la descente de la tumeur dans le bassin par suite des mouvements d'expulsion. La femme mourut malheureusement peu après son admission d'une insuffisance du cœur déjà ancienne, avant que l'on ait pu tenter une intervention (Voy. p. 574).

Pour illustrer la question des fibromes sphacélés, nous ne retiendrons que les observations suivantes :

La première a été citée plus haut (p. 574 : 400-1923) : la femme est morte de septicémie.

Une autre s'étant présentée dans des conditions semblables, mais l'état général étant moins grave, a été guérie par hystérectomie abdominale (*Clin. gyn.*, 1923).

La troisième, dont l'état général était sérieusement compromis, opérée par hystérotomie vaginale, énucléation du fibrome sphacélé intramural, s'est bien remise et depuis est restée guérie (École des sages-femmes, Serv. de gyn., 77-1924).

Une quatrième, avec fibrome infecté après avortement, est morte de la septicémie dont elle avait le commencement en arrivant au service (p. 574) (École des sages-femmes 1920).

Il suffit d'étudier un peu l'état de nécrose et d'infection de ces fibromes pour se convaincre de la nécessité de l'opération.

On remarque que dans cette catégorie se rangent les cas graves ; l'état d'infection *avant* l'opération, c'est là le grand danger. On opère dans un terrain infecté ; c'est la force de résistance dont disposera la malade qui décidera en dernier lieu de son sort.

Un mot sur le moment auquel il faut opérer. Doit-on opérer de suite dès que le sphacèle ou l'infection est reconnu ? Si l'état général de la malade et des organes en particulier le permet, certainement oui. Mais devant la gravité de l'infection il semble parfois nécessaire de temporiser et de remonter d'abord la malade. C'est sous cette impression que nous avons agi envers nos malades, mais on ne peut se départir de l'impression d'être un peu à la merci du hasard et de la chance, étant donné que rien ne permet de reconnaître au juste la gravité de l'infection.

4° Nous avons opéré presque tous les **fibromes accompagnés de lésions inflammatoires** au niveau des annexes, soit récentes, soit anciennes. Les malades traitées d'après ce point de vue nous ont donné d'excellents résultats opératoires et toutes ont guéri. Il semble que la situation est claire pour les cas de pyosalpinx ou pyovaires. On a attendu le refroidissement ; la période de réaction péritonéale entièrement passée, on opère. D'ailleurs, en voyant l'étendue et l'importance de certaines lésions, l'intervention paraît raisonnable et logique.

Cependant, pour les annexites chroniques ne faisant pas grands symptômes, le fibrome dominant seul la scène, non accompagné de symptômes particuliers, il y a lieu de se demander si la question est bien claire aujourd'hui. L'existence d'une annexite ancienne suffit-elle pour justifier ou nécessiter l'opération? Nous avons jusqu'à présent toujours jugé que oui. Mais pourtant il semble permis d'hésiter un peu, d'autant plus que la röntgenthérapie, comme traitement d'annexites chroniques non purulentes, a déjà donné certains résultats appréciables. Cette question restera, en attendant, encore à l'étude. Pour le moment, nous ne disposons pas d'observations assez suggestives à ce sujet.

Pour les fibromes de petites dimensions, la curiethérapie avec les indications ordinaires *peut* se présenter, malgré une annexite ancienne, à condition toutefois que celle-ci ne fasse pas de symptômes importants. Ici aussi il s'agit, en attendant, de recueillir des observations et de gagner de l'expérience. Nous n'avons jamais appliqué jusqu'à présent la curiethérapie à des cas de ce genre. Partant de la possibilité de trouver une cavité

utérine infectée, sachant que par les manipulations sur le col et l'utérus pour introduire dans l'utérus le radium, le processus inflammatoire pourrait récidiver, nous nous sommes abstenu de la curiethérapie. Il n'y a pas eu lieu de regretter cette décision jusqu'à présent. Tout au contraire. Combien de fois au cours de l'opération, en trouvant un état inflammatoire plus important qu'on ne pouvait penser d'abord, compliqué si souvent d'une appendicite chronique ou subaiguë, avons-nous été heureux de n'avoir fait ni röntgen ni curiethérapie. Jusqu'à nouvel ordre nous conserverons notre manière d'agir.

5° Le **fibrome sous-séreux** pédiculé ne nécessite pas l'opération d'une façon absolue. On fera bien de la *conseiller*, vu la possibilité d'une torsion et d'une complication ultérieure. Par contre, si ces symptômes s'étaient déjà une fois produits, on agira dans l'intérêt de la malade en opérant sans tergiverser. Nous pensons que le traitement, soit aux rayons X, soit par le radium, dans ces cas n'est pas recommandable, et nous citons à ce sujet une observation récente (M[lle] K..., 1923).

Une malade âgée de quarante-deux ans nous arrive avec la description classique d'une attaque péritonéale s'étant présentée subitement il y a six semaines. Le médecin appelé à ce moment trouve une tumeur de la grosseur d'un utérus du cinquième mois, extrêmement sensible ; le ventre en outre est ballonné, il y a arrêt de selles et de gaz et vomissements, légère élévation de la température et du pouls. Ces symptômes aigus disparaissent après deux jours. Peu de temps après, la malade, contre l'avis de son médecin, qui proposait un traitement aux rayons X, vint consulter. Le motif de sa démarche était la crainte qu'une attaque pareille à la précédente ne se répète. Le diagnostic d'un fibrome sous-séreux de l'utérus était certain, une torsion du pédicule très probable, des adhérences avec des anses intestinales très vraisemblables (on palpait sur une zone de la tumeur une partie un peu molle donnant parfois un gargouillement, palpation qui faisait mal à la malade). On conseille l'opération très sérieusement. La malade se range immédiatement à cet avis. Le ventre ouvert, un fibrome tordu d'à peu près 180° apparut, partant de l'utérus, avec un large pédicule, adhérences étendues avec l'épiploon, un groupe d'anses intestinales grêles fixées à la surface de la tumeur par des adhérences encore assez fraîches. Il nous semble que dans un cas pareil l'opération est absolument justifiée et *nous rangerons cette indication parmi les précises*.

6° Nous avons toujours opéré les malades atteintes de **fibrome accompagné d'hémorragies très fortes,** si l'état général avait souffert par suite de l'anémie aiguë. On est parfois obligé de remettre l'opération pour permettre à la malade de se relever un peu de sa dernière hémorragie, mais on fera toujours bien d'opérer avant les prochaines époques. Il s'agit, dans ce cas, d'intervenir rapidement. Or *aucune des deux radiothérapies ne saurait agir assez vite*. L'indication nous semble presque vitale, dans tous les cas elle est urgente. Nos fibromes avaient un volume correspondant à un utérus gravide de trois à cinq mois, la guérison s'est toujours faite sans complications. La nécessité de l'opération est donc donnée par l'état d'anémie et le besoin d'épargner toute nouvelle perte de sang à ces malades déjà trop affaiblies.

En général, les pertes menstruelles trop abondantes, mais n'atteignant pas encore l'état général de la malade, ne semblent *pas* justifier l'intervention opératoire. Parmi nos fibromes traités aux rayons X, ou par l'application du radium, et dont les résultats presque toujours ont été excellents et obtenus avec des doses peu importantes, il y en a un grand nombre qui étaient accompagnés de pertes de sang abondantes. Or c'est l'état général de la malade qui nous a paru donner le critérium et dicter le choix du traitement. Nous sommes d'autant plus partisans de cette façon d'agir, parce que nous n'admettons pas un rapport de cause à effet entre le fibrome et les méno- ou métrorragies. A l'exception de certains fibromes sous-muqueux, pédiculés ou en voie d'expulsion, le fibrome comme tel n'est pas une cause d'hémorragies.

7° **Faut-il opérer les femmes dont le fibrome à partir d'un certain temps s'est développé rapidement?** — En général, tout chirurgien conseillera l'opération, parce qu'il entrevoit la possibilité d'une dégénérescence maligne ; en jugeant ainsi, il agit certainement d'une façon correcte, cependant presque toujours il y a erreur d'*interprétation*. D'habitude le chirurgien n'a pas lui-même observé l'augmentation rapide, c'est la malade qui dit avoir remarqué que son ventre ou sa tumeur avait rapidement grossi, ou encore le médecin traitant en avait eu l'impression. On conseille alors d'opérer en vue de la possibilité d'une dégénérescence sarcomateuse. Or, s'il s'agit vraiment d'un sarcome, l'opération arrive trop tard.

Nous n'avons en souvenir aucun cas de sarcome, reconnu par l'examen microscopique immédiatement après l'opération, qui n'ait récidivé. Mais nous en avons vu d'autres, dont l'examen macro- et microscopique ne justifiait pas le diagnostic de malignité et qui ont récidivé rapidement (P. JACQUIN, *Gynéc. et Obst.*, 1921). Malgré cela, on opérera toujours les fibromes qui sont suspects de malignité.

Lorsqu'on parle d'augmentation rapide d'un fibrome, il s'agit d'habitude d'un état qui n'a rien à faire avec une dégénérescence maligne. Nous pensons au fibrome richement vascularisé, qui augmente de volume avec les époques ; à d'autres

qui, par suite d'un développement particulier des vaisseaux lymphatiques, se trouvent gorgés de liquide ; à d'autres avec formations kystiques d'origine müllérienne ; d'autres encore, par suite de nécroses colliquatives, deviennent plus volumineux, ou encore par suite d'une torsion encore incomplète, mais occasionnant déjà une certaine stase. Il y a enfin des fibromes qui, en sortant du bassin et en se développant vers la cavité abdominale, se trouvent par moments en état d'enclavement et font alors une irritation péritonéale accompagnée d'une congestion du fibrome, d'un léger ballonnement des intestins, voire même de difficultés passagères de miction et de selles. Citons à ce sujet une observation assez curieuse :

On opère une malade parce qu'elle-même et son médecin disent avoir observé nettement l'augmentation continue et assez rapide d'un fibrome correspondant à un utérus gravide du quatrième mois. La femme se plaignait de difficultés de selles d'ailleurs passagères. Or il s'agissait d'un fibrome pédiculé remplissant le bassin en partie, sans exercer toutefois de compression ni de la vessie, ni du rectum. On a pensé que, vu la constipation assez fréquente, le fibrome à ce moment exerçant peut-être une certaine pression sur le rectum, il y avait parfois ballonnement du ventre, qui par la malade et le médecin avait été interprété, par erreur, dans le sens d'une augmentation de volume de la tumeur.

En résumé, il semble que l'on s'emballe trop vite lorsqu'il est question de l'augmentation « rapide » d'un fibrome. Ici encore il faut un peu trier les cas, observer les malades, et certainement on en trouvera qui ne rentrent pas dans la catégorie d'une intervention d'emblée nécessaire et justifiée. Il est assez fréquent cependant de voir les malades *demander* à être opérées parce qu'elles ont été frappées par l'augmentation du ventre ou de la tumeur qu'elles (avec leur médecin) ont cru observer (Voy. p. 573). Il ne nous semble pas absolument urgent d'opérer les fibromes dont le volume subit de légères oscillations en rapport avec les époques. S'ils ne sont pas accompagnés de symptômes particuliers du genre de ceux étudiés plus haut, on pourra conseiller d'abord la radiothérapie.

Autre chose si l'on est porté à penser à un état kystique soit primaire (müllérien), soit secondaire par nécrose colliquative ou par suite d'autolyse. Ne connaissant pas encore l'effet de la radiothérapie sur les tumeurs de ce genre, sachant d'autre part qu'une infection trouvera un terrain d'essaimage propice dans ces conditions, devant ce dilemme nous avons toujours opiné vers l'opération. Nous n'avons pas de motif de changer notre façon d'agir.

8° Il nous semble encore juste d'opérer les **fibromes calcifiés**, non seulement parce qu'ils sont réfractaires à la radiothérapie, mais par suite des symptômes de compression dus en partie à la consistance de la tumeur. Il n'y a pas lieu de laisser persister un état morbide qu'on ne peut supprimer que par l'opération. Il ne semble pas nécessaire d'insister.

9° **Il faut encore opérer les malades chez lesquelles la röntgen- ou la curiethérapie bien appliquée est restée sans succès.** — Il est vrai que, parmi nos observations, le nombre de ces malades est petit ; il s'agit là d'une question de triage logique et non seulement de technique, mais il y a encore une question de patience. Si les premières applications soit de rayons X, soit de radium, sont restées sans succès, rien ne s'oppose à les répéter. Nous ne disposons que de trois cas qui sont restés définitivement sans succès, dont l'un avait été traité par les rayons X. Il s'agissait une fois d'un fibrome sous-muqueux dans un utérus fibromateux, dont le volume d'ensemble était égal à un utérus gravide de cinq mois, une autre fois d'un traitement au radium et la troisième fois d'un traitement au mésothorium ; les utérus de ces deux derniers cas ne dépassaient pas le volume d'un gros poing.

10° **Il faudra toujours opérer quand le diagnostic reste incertain.** — Nous évaluons ce chiffre à environ 10 p. 100 des observations, soit que l'on ait hésité entre un fibrome et une tumeur annexielle inflammatoire ou néoplasique, soit que l'on ait diagnostiqué un fibrome avec tumeurs annexielles possibles. Devant le diagnostic incertain, chez une malade qui accuse des symptômes importants, l'opération sera toujours justifiée. D'ailleurs il nous semble que même les adversaires de l'opération ne font pas opposition sérieuse à ce sujet. Il ne saurait en être autrement, car la possibilité de laisser échapper à l'opération un néoplasme malin ou bénin de l'ovaire, doit suffire pour décider, dans le *doute*, l'opération.

11° Il y a un autre argument encore qui parle pour l'opération. Il faut se rendre compte que **l'erreur de diagnostic est assez fréquente.** Nous l'avons estimée à 6 à 8 p. 100; ce chiffre est plutôt trop bas. On commet des erreurs que de prime abord on jugerait à peine possibles, telles que de prendre une grossesse extra-utérine pour un fibrome, ou encore des tumeurs annexielles tuberculeuses pour des fibromes multiples, ou encore des dermoïdes pour des fibromes ramollis. Et cependant cela arrive. D'autant plus pensons-nous agir dans l'intérêt de nos malades en penchant d'une façon bien arrêtée vers l'opération lorsque l'on est dans le doute..

12° Reste encore la **coïncidence d'un fibrome avec une grossesse.**— Faut-il opérer ou non? Nous possédons à ce sujet toute une série

d'observations. Il semble qu'il y a lieu de dire d'abord *distinguo*. Souvent, en opérant, on n'a pas pensé à la possibilité d'une grossesse, on ne l'a reconnue qu'après avoir fendu la tumeur. L'œuf se trouvait à peu près au centre d'un utérus fibromateux, il n'y avait pas de signes cliniques de grossesse. Ces cas n'entreront donc pas en discussion. Pour une autre catégorie assez nombreuse aussi, grossesse et fibrome ont été reconnus. A l'exception de deux fois, nous avons laissé évoluer la grossesse. Il n'y avait pas lieu d'intervenir, ni par opération, ni par radiothérapie. Deux fois seulement on a opéré pendant la grossesse. On a pu énucléer sans difficulté un fibrome sous-séreux d'environ 8 à 10 centimètres; la grossesse a continué et l'accouchement s'est passé sans incident.

Il nous semble que, dans des cas comme ces derniers, l'opération seule s'impose, et cela par deux motifs. D'abord l'effet des rayons X sur la grossesse, et en particulier sur le fœtus, est encore loin d'être assez bien connu. La possibilité de lésions importantes du fœtus avec retentissement même tardif, longtemps après sa naissance, à elle seule, fera écarter ce traitement. Il est vrai que tout récemment on a lu que ce danger avait été exagéré et même qu'il n'existe aucun danger. Mais nous pensons néanmoins que la question reste encore à l'étude. En second lieu, en opérant, il y a la possibilité de bien voir et de n'enlever que ce qui paraît nécessaire. C'est la voie sûre, tandis que l'autre reste indécise.

Tant que la röntgen- et la curiethérapie n'auront pas donné des preuves plus certaines et démontré leur supériorité dans le traitement des affections inflammatoires des annexes, des néoplasmes des ovaires, des fibromes ramollis ou en autolyse, nous ne changerons pas les principes qui nous ont guidés pendant ces dernières cinq années. Tant que l'effet des rayons X ne sera pas assez rapide pour faire diminuer de volume en peu de temps des fibromes qui déclenchent une rétention urinaire, ou qui sont accompagnés d'hémorragies importantes, ou qui sont en voie de sphacèle, il n'y a pas lieu d'agir autrement que jusqu'à présent.

Nous avons mis en évidence les points essentiels qui, non seulement justifient, mais encore exigent d'opérer environ cinquante malades sur cent atteintes de fibromes (54,7 p. 100).

Parmi ces arguments il y en a un qui se répète dans toutes les catégories signalées, c'est *l'âge* de la malade. On ne saurait lui donner trop d'importance. Il faut reconnaître que la radiothérapie est absolument inefficace chez une jeune personne, entre vingt et trente ans, qui est atteinte d'un gros fibrome comme deux poings : l'opération, tout en supprimant fatalement la possibilité d'une grossesse, pourra peut-être conserver les époques ou, si cela devient impossible, au moins laisser en place les ovaires, dont la fonction continuera encore pendant un certain temps. La radiothérapie est encore inefficace pendant la décade suivante ; ce n'est qu'aux environs de la quarantaine qu'elle commence à entrer en concurrence, mais alors encore en agissant sans distinction. Or la nécessité de ménager certaines fonctions ou de conserver ce qu'il y a moyen, s'impose souvent tant par le désir de la malade que par la conscience de l'opérateur. Il nous a semblé parfois qu'il existe entre l'opération et la radiothérapie la même différence qu'entre la lumière et les ténèbres : dans l'obscurité on frappe sans distinction en cassant tout, à la lumière du jour on voit où porter le coup et comment le bien diriger. Tant que la différence sera si manifeste, l'opération conservera sa supériorité. Conscient de sa supériorité, le *chirurgien* donnera à la radiothérapie ce qui est de la radiothérapie et au bistouri ce qui est du bistouri.

PERFORATION DU RECTUM PAR UN PLACENTA ECTOPIQUE

PAR

Anselme SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Necker.

P. LUBIN **A. AMELINE**
Internes des hôpitaux de Paris.

Il nous a été donné d'observer récemment un cas de perforation du rectum au cours d'une grossesse ectopique. Ces cas semblent assez rares ; aussi croyons-nous utile de reproduire cette observation.

OBSERVATION RÉSUMÉE — Mme S..., vingt-huit ans, dactylographe, entre dans notre service de l'hôpital Necker le 16 février 1922 pour douleurs et métrorragies. Ses antécédents ne présentent rien de particulier : règles apparues à treize ans, pas de grossesses, pas de fausses couches, aucun passé génital. L'histoire de la maladie actuelle remonte à peu de jours. Mme S... présente un retard d'un mois et demi environ (dernières règles du 2 au 5 janvier). *Quatre jours avant* son entrée à l'hôpital, elle a commencé à perdre et à souffrir dans le bas-ventre. Les douleurs étaient particulièrement *vives au moment des défécations*.

A son entrée, la malade, apyrétique, présentait un ventre légèrement ballonné, mais souple, avec une douleur hypogastrique à la palpation profonde. Au toucher vaginal, col gros, mou, légèrement entr'ouvert, dévié à gauche et en avant. Le cul-de-sac postérieur et droit est occupé par une masse dure, douloureuse, arrondie, refoulant le corps utérin en avant, lequel semble augmenté de volume.

La malade est mise en observation. Pendant les jours qui suivent, elle accuse une constipation assez marquée, *avec quelques selles très douloureuses*, sans ténesme vrai.

La semaine suivante, le diagnostic de grossesse extra-utérine étant fermement posé, on décide, la surveillance chirurgicale continuant, de fixer l'opération au 3 mars.

Le 1er mars, à 5 heures du matin, la malade est prise d'une douleur pelvienne extrêmement vive, en même temps *qu'une hémorragie abondante de sang rouge se produit par l'anus*. La malade est vue à 9 heures du matin. Le toucher rectal montre la saillie de la tumeur annexielle droite qui semble intimement accolée à la paroi antérieure du rectum. De plus, ce toucher, extrêmement douloureux, ramène quelques caillots. En présence de ces signes, on décide l'intervention immédiate.

INTERVENTION (Dr Schwartz). — Anesthésie à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Pas de sang dans le péritoine. On trouve une grosse masse violacée à l'union de la trompe droite et de l'utérus. Cette poche adhère à une anse grêle, et intimement et largement au côlon recto-sigmoïdien. Elle paraît constituée aux dépens de l'utérus et de la trompe, du Douglas, de l'anse recto-sigmoïde. Décollement très pénible. Ablation des annexes droites. On découvre ainsi une perforation rectale du diamètre d'une pièce de 1 franc. Nettoyage des caillots encombrant le Douglas. Enfouissement aussi complet que possible des parties avivées de l'anse grêle. Suture en deux plans de la perforation rectale. Petit Mickulicz au contact de deux zones dépéritonisées. Quelques fins catguts réunissant la mèche au péritoine complètent le cloisonnement.

Le 6 mars, la malade expulse une caduque et des caillots.

Le 7 mars, curettage sous anesthésie.

Dans la suite, la malade fait une petite fistule intestinale qui s'améliore très vite. Elle sort le 2 avril, et revient pendant huit à dix jours pour des pansements, jusqu'à cicatrisation complète.

Nous n'avons pu suivre exactement cette malade qui a eu cependant, un an après l'intervention, une grossesse gémellaire terminée par un accouchement normal.

L'histoire de la grossesse extra-utérine, si riche cependant en accidents divers, est assez pauvre en cas analogues. En avril 1923, J.-A.-C. Forsyth publiait dans *The Lancet* une observation qui se rapproche beaucoup de la nôtre. Il s'agissait d'une malade qui avait eu une pelvi-péritonite huit ans auparavant, et qui, après un retard de règles de quinze jours, présentait une métrorragie peu abondante, mais accompagnée d'une très vive douleur rectale avec ténesme. A l'examen, on avait trouvé une tumeur dure et arrondie du volume d'un œuf dans le cul-de-sac postérieur. Trois jours après l'hospitalisation, survient une abondante hémorragie rectale. Laparotomie d'urgence : pas de sang dans le ventre, mais en enlevant la trompe droite on découvre une perforation rectale...

Les traités classiques mentionnent des cas nombreux de kystes fœtaux, anciens, souvent suppurés, évacués par le rectum, avec un mécanisme facile à saisir. Cette élimination peut être très tardive (quarante-trois ans : Metcalfe, 1872 ; vingt-sept ans : Laupus, 1876) après les signes de grossesse extra-utérine. Il en est de même des hématocèles infectées et suppurées. Tous ces cas ne ressemblent en rien à celui dont nous avons relaté l'observation. Nous n'en avons retrouvé que cinq ou six comparables, dans lesquels il y a eu perforation du rectum par une grossesse compliquée.

Comment expliquer le mécanisme de ces cas?

Le fait anatomique qui domine toute l'histoire de ces perforations rectales par le placenta ectopique, c'est l'adhérence de la trompe à la paroi intestinale.

Cette adhérence peut être expliquée de deux façons :

1° La trompe est malade depuis déjà longtemps. A la faveur de cette salpingite avec périsalpingite se sont formées des adérences tubo-rectales. Dans la trompe ainsi fixée, la grossesse ectopique va se développer.

2° Il n'y a pas de lésions annexielles antérieures. La trompe gravide, comme il est normal, tombe dans le Douglas, prend (comme il est encore normal) des adhérences lâches, puis solides, avec les organes voisins.

Dans les deux cas, la paroi de la trompe, au niveau de l'œuf, et la paroi rectale sont intimement unies, et le processus, dès lors, sera simple. Le placenta s'insère sur la paroi tubaire ; au point correspondant à cette zone d'adhérences, les villosités choriales (par leurs cellules de Langhans)

rongent la paroi tubaire suivant un mécanisme bien connu et classique ; le même mécanisme doit exactement s'appliquer à la paroi rectale, dont la perforation sera aussitôt traduite par une hémorragie considérable.

Le *tableau clinique*, dans tous les cas que nous avons pu trouver, a été le même.

Dans tous ces cas, on retrouve des signes évidents de grossesse extra-utérine : un retard de règles, des incidents douloureux accompagnés de pertes.

Dans *tous* les cas, c'est l'existence d'une abondante et subite hémorragie rectale qui a commandé l'intervention. Parfois, le toucher rectal a permis de sentir (Forsyth) une dépression en cupule permettant de suspecter la lésion de la paroi rectale.

Quant à la *thérapeutique*, elle peut présenter des difficultés.

Deux voies d'abord ont été employées : la voie rectale, la voie abdominale.

La voie rectale (Bockenheimer) ne semble pas devoir donner un jour qui permette de vérifier la totalité des lésions, et à notre avis elle doit être rejetée et céder le pas à la laparotomie.

Quelle conduite tenir en présence des lésions? Leur variabilité ne permet pas de tracer de règle absolue. Nous voudrions seulement insister sur quelques points :

La trompe gravide sera évidemment enlevée, comme d'habitude ; l'hystérectomie subtotale ne sera faite qu'en cas de nécessité.

La véritable difficulté de l'intervention viendra de la perforation rectale. Il va sans dire qu'elle doit toujours être suturée, en plusieurs plans si possible. Dans la plupart des cas, elle était d'un calibre assez minime pour que la suture ne modifiât point sensiblement le calibre du rectum. La question se poserait cependant en cas de larges pertes de substance ; c'est dans ces cas que peut se poser la question de la colostomie temporaire, pratiquée par Forsyth ; mais cette « soupape de sûreté » ne nous paraît utile qu'en cas de rétrécissement du rectum après suture.

Après cette réparation on fera, suivant les possibilités, une péritonisation avec fermeture complète de la paroi ou un drainage avec ou sans Mickulicz, comme dans toutes les opérations pelviennes difficiles. D'autres auteurs ont pratiqué le drainage vaginal (Forsyth) : les suites opératoires paraissent avoir été assez mouvementées (pelvi-péritonite) (1).

(1) **Bibliographie**. — ALBERTIN et DESGOUTTES, *Lyon chirurgical*, 1er avril 1909.

BOTIN, *Revista ibero-americana de ciencias médicas*, Madrid, t. XLVII, n° 210, février 1922.

BRICKNER, Perforation d'une grossesse ectopique dans le rectum ; corps étranger du rectum ; hémorragie rectale profuse (*Soc. d'obst. de New-York*, 13 déc. 1910).

BAER, *Amer. Journ. Obst.*, 1909, p. 29.

BOCKENHEIMER, Grossesse ectopique rompue dans le rectum et opérée par le rectum (*Soc. d'obst. et de gynécologie de Berlin*, 28 octobre 1910).

COHN, *Bull. Soc. chir. Bucarest*, janvier-avril 1908, p. 11.

CESTAN, *Gaz. des hôp.*, 1896, nos 80-82.

FORSYTH, *The Lancet*, 21 avril 1923.

FRUHINSHOLZ, *Réunion obstétricale et gynéc. de Nancy*, 20 nov. 1912.

GARAUD, Th. Montpellier, 1909.

HAGGARD, *Revue gyn. et chir. abdominale*, 1904, p. 1079.

JOSCELYNE, *The British med. Journ.*, octobre 1920.

KOTZ, Contribution statistique à l'étude des grossesses ectopiques communiquant avec l'intestin. Th. Munich, oct. 1908.

MARTEL et GIRAUD, *La Loire médicale*, 15 août 1909.

CH. MAYGRIER, Terminaison et traitement de la grossesse ectopique (O. Doin).

PROUST, *Gaz. des hôp.*, 1914, n° 6.

PILATTE et VIGNES, *Gaz. des hôp.*, 1914, nos 43-45.

PRINCETEAU, PARCELIER et CANUYT, *Soc. anat.-clinique de Bordeaux*, mars et septembre 1912.

VEHADCHIK, *Rousski Vratch*, 1909, n° 10.

VINEBERG, *Amer. Journ. Obst.*, avril 1908.

YOUNG, *Edinburgh med. Journ.*, août 1909.

Traités de RIBEMONT-DESSAIGNES et LEPAGE ; DUBRISAY, JEANNIN ; LE DENTU et DELBET, t. X ; WALLICH ; FABRE ; J.-L. FAURE et SIREDEY ; POZZI.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

LE MASSAGE

PAR

le Dr Louis SCHIL

Le médecin gymnaste suédois Thure-Brandt eut l'initiative, en 1844, d'appliquer à certaines affections gynécologiques un traitement qui combine le massage à la gymnastique. Cette pratique a été décrite par son inventeur dans plusieurs ouvrages dont le principal date de 1890 et résume les résultats d'une longue expérience. La première publication française sur ce sujet fut faite par la Dsse Sosnowska (1889), puis toute l'œuvre suédoise fut étudiée et mise au point par Stapfer (1892) et ses élèves.

Le massage proprement dit est effectué sur la paroi abdominale par la main droite ; il est direct s'il est pratiqué sur les organes génitaux soulevés par l'index gauche qui touche ; il est indirect s'il est effectué en dehors de la zone génitale.

Le massage réalise l'application d'une pression en constant déplacement. Cette pression est variable en intensité, suivant le point atteint

durant le déplacement, et suivant le résultat que l'on veut obtenir ; c'est pour ces deux raisons que la main qui masse et qui sent ne peut être remplacée par aucun instrument mécanique. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, aucun déploiement de force n'est utile, la pression sera toujours douce ; unie au déplacement, on obtiendra un effleurage, une friction, une malaxation peu profonde, jamais un pétrissage. La pression est exercée par la pulpe des doigts (index, médius et annulaire) ; c'est l'épaule du masseur qui commande et règle cette pression, le bras, l'avant-bras et le poignet constituant un système de transmission. A cette pression simple peut s'ajouter un caractère particulier : la vibration. La vibration est une trémulation rapide imprimée aux tissus et provoquée par les muscles de l'avant-bras et du bras (Stapfer). Cette pression vibrante est effectuée soit par la paume de la main mise à plat sur la paroi abdominale, soit par la pulpe des doigts.

Le mouvement le plus usité est la friction circulaire. Elle s'exerce, écrit Stapfer, avec la main droite sur le paquet viscéral en décrivant de petits cercles. Ces cercles s'imbriquent les uns dans les autres et suivent, dans le massage indirect, la courbe supérieure du côlon ; si le massage est direct, l'orbe générale du mouvement encadre le point que l'on veut atteindre et qui est soutenu par l'index gauche placé soit dans le vagin, soit dans le rectum. « Les pulpes des phalangettes, un peu celles des phalangines, travaillent à plat et non de l'extrémité ; elles dépriment les tissus, les entraînent et se meuvent avec eux, décrivant de petits cercles, deux, trois ou quatre fois, puis elles se déplacent et recommencent. Chaque déplacement imprime aux tissus une légère saccade. Cette saccade représente une pause très courte pendant laquelle la pression sanguine tend à retrouver son niveau primitif pour remonter dès que la friction recommence » (Stapfer).

Le massage des ligaments larges se fait par frictions circulaires en se dirigeant de l'utérus vers les parois pelviennes avec point d'appui vaginal ; le massage des ligaments utéro-sacrés et du Douglas se fait d'avant en arrière avec point d'appui rectal. Les trompes sont massées de la périphérie vers l'utérus avec point d'appui vaginal. Les parois du bassin sont massées par un mouvement que le doigt intérieur exécute en même temps que la main libre accomplit ses frictions circulaires. Ce mouvement consiste en petites pressions vibrantes de l'extrémité du doigt qui glisse insensiblement. Ces pressions constituent un effleurage vibrant (Brandt, *in* Stapfer).

D'autres mouvements sont encore utilisés, nous ne pouvons que les signaler : le relèvement des viscères, la pression redressante, l'étirement, la malaxation.

Brandt a imaginé ces mouvements, Stapfer en a étudié le mode d'action. Ce dernier auteur a montré qu'un massage doux, léger et bref a une action d'ordre général : il déclenche dans la région massée un réflexe qui a pour effet de provoquer d'abord une élévation de la tension sanguine et une vaso-constriction ; le massage se poursuivant, la tension diminue, — d'où indication d'un massage court ; — de plus, le massage terminé, il se produit une vaso-dilatation passagère avec circulation accélérée à rythme ample. Ces faits favorisent la décongestion des organes pelviens et aident à la résorption des exsudats qui les imprègnent. Au contraire, un massage brutal, dur et prolongé occasionnerait une vaso-dilatation permanente du réseau mésentérique qui aggraverait la congestion des organes pelviens et irait directement à l'encontre du résultat recherché.

Les indications du massage sont multiples : elles embrassent toute la période d'activité génitale. Son emploi par les accoucheurs est classique dans la rétrodéviation de l'utérus gravide, dans les retards de l'expulsion placentaire, dans les hémorragies de la délivrance.

Le massage est appelé à rendre des services dans le traitement des troubles fonctionnels : métrorragies, aménorrhées ou dysménorrhées de la jeune fille ou de la femme. Il sera utile pour lutter contre la stérilité primitive ou secondaire. Il sera d'un grand secours dans nombre d'affections gynécologiques où l'inflammation chronique de la trame conjonctivo-vasculaire est dominante (cellulite abdomino-pelvienne de Stapfer ; métrite et périmétrite, salpingite et péri-salpingite des autres auteurs). Enfin, il permettra, dans un grand nombre de déviations des organes génitaux, d'obtenir une remise de ces organes en situation normale, et presque toujours il fera disparaître les phénomènes douloureux qui les accompagnent si souvent.

Le massage a comme contre-indications : les phases aiguës des affections abdominales, les néoplasies, les collections enkystées, la grossesse ectopique.

Le massage dont nous venons de donner une rapide esquisse n'est qu'une partie de la méthode du traitement de Brandt, l'autre étant la gymnastique.

L'emploi de cette méthode n'est jamais nuisible et elle donne — contrairement à ce que d'aucuns écrivent — des guérisons de bonne qualité

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1924

PAR

L. CLEISZ

Accoucheur des hôpitaux de Paris.

Deux importants congrès se sont tenus pendant l'année 1923, l'un à Strasbourg, en août 1923, l'autre à Genève (III[e] Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française, août 1923). Nous engageons le lecteur à lire le compte rendu des rapports et discussions des rapports de ces deux congrès, paru *in extenso* dans *Gynécologie et Obstétrique* (*Congrès de Strasbourg*, dit *Congrès de la fièvre puerpérale. Gyn et Obst.*, t. VIII, 1923, n° 1, p. 1 à 99 ; discussions, *Ibid.*, p. 414 à 468. — *Congrès de Genève. Gyn. et Obst.*, t. VIII, n° 2, p. 101 à 333).

On trouvera dans le compte rendu du *Congrès de Strasbourg* un travail d'ensemble de mise au point de nos connaissances actuelles sur l'*infection puerpérale*, avec une esquisse de l'histoire de l'infection puerpérale (rapport de Couvelaire) et une étude de l'étiologie, de la pathogénie et du traitement de cette infection (rapports de Brouha, Hauch et Alfiéri).

Au *Congrès de Genève*, deux importantes questions ont été débattues :

Relations entre la tuberculose pulmonaire et la puerpéralité. — Là encore, il faut lire *in extenso* le rapport et les discussions de cette question déjà très à l'ordre du jour les années précédentes, ainsi que nous le rappelions dans ce journal l'année dernière à pareille époque, à la suite des retentissants débats suscités à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris et à l'Académie de médecine (*Bulletin de la Soc. d'obst. et gyn. Paris*, 1921, n[os] 3 et 4, et 1922, n° 1, — et *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1922, n[os] 26, 28, 37, 38, 39, 41, 42). Nous rappellerons que nous avions fait, avant le congrès, un essai de synthèse des opinions actuelles sur la question (*Gyn. et Obst.*, t. VII, 1923, n° 2, p. 150, et n° 3, p. 224).

Peu de temps après le congrès, Couvelaire apportait à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris (séance du 12 nov. 1923, in *Bulletin de la Société*, 1923, p. 469) quelques considérations nouvelles sur l'avenir des enfants nés de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire.

D'après cet auteur, ces enfants, qui naissent en général avec un poids voisin de la normale, soignés dès leur naissance à l'abri de toute possibilité de contagion maternelle, meurent dans une proportion considérable au cours du premier mois, sans qu'aucune explication scientifique puisse être jusqu'à maintenant donnée de ce fait ; franchi le cap du premier mois, les enfants, toujours maintenus loin de la contagion familiale, s'élèvent aussi bien que les enfants nés de parents bien portants.

L'anesthésie au cours de l'accouchement. — Le rapport de Rapin relatif à cette question passe en revue tous les procédés jusqu'à ce jour employés dans le but de diminuer ou de supprimer les douleurs de l'accouchement, les anesthésiques par inhalation, les anesthésiques locaux et régionaux, la scopolamine-morphine, méthode qui a fait fortune en Allemagne et en Amérique sous le nom de sommeil crépusculaire, et dont on a cherché à atténuer les inconvénients tant pour la mère que pour l'enfant par des variations de doses et l'emploi de dérivés variés, le chlorure d'éthyle discontinu et employé économiquement à la manière de Rapin par l'administration préalable de chloral, le protoxyde d'azote et certains hypnotiques de la série uréique, en particulier le somnifène.

A peu près au même moment paraissait la thèse de Cerné relative à l'emploi du diéthylisopropylpropénylbarbiturate de diéthylamine (somnifène) en injections intramusculaires.

Cleisz et Perlis reprirent la question et rapportèrent à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris (séance du 10 décembre 1923, *Bulletin de la Société*, 1923, p. 523 : « A propos de l'accouchement sans douleur »), 17 cas où, procédant par *injections intraveineuses* de ce produit, ils obtinrent des résultats très satisfaisants, avec abolition de la conscience douloureuse, sans que l'état général maternel ni fœtal n'aient à en souffrir, et, avec, semble-t-il, une accélération du travail.

Au cours de leur communication, Cleisz et Perlis avaient fait le procès du protoxyde d'azote. Brault et Barbedor (de Rennes), qui à la suite de Vignes et Moreau avaient vanté le produit, ont récemment rapporté 154 cas d'anesthésie osbtétricale avec une seule alerte, dans une communication à la Société d'obstétrique et gynécologie de Paris (séance du 11 février 1924, *Bulletin de la Société*, 1924, p. 100, et également séance du 10 juillet 1923, *Bulletin de la Société*, 1923, p. 362).

Audebert et Bernardbeig, reprenant la méthode d'*anesthésie épidurale* de Cathelin et la modifiant dans sa technique, pensent que la méthode est destinée à se développer (*Société d'obst. et de gyn. de Toulouse*, séance du 7 février 1923, in *Bulletin de la Société d'obst. et de gyn.*, 1923, p. 346).

Anatomie et physiologie obstétricales normales et pathologiques.— Brindeau et Réglade, continuant leurs *études radiographiques des placentas*, montrent l'intérêt des radiographies stéréoscopiques dans l'étude des placentas gémellaires.

Retterer et Voronoff apportent une étude de l'*involution sénile de la muqueuse utérine* (*Gyn. et Obst.*, t, IX, 1924, n° 4).

Henri Vignes a publié un très important travail d'ensemble de physiologie obstétricale (*Physiologie obstétricale normale et pathologique*, 1923. Masson et C[ie] édit.). L'auteur a réuni dans ce volume une série de leçons, de mémoires et de recherches personnelles qui résument l'état actuel de nos connaissances sur certains points

de la physiologie obstétricale normale et pathologique. L'ouvrage est divisé en trois parties : dans la première, l'auteur traite de la physiologie de la gestation, où est en particulier traitée la délicate question des rapports des glandes endocrines avec la fonction de la reproduction ; dans la seconde partie, consacrée à la parturition, on trouvera une étude claire et complète de la contraction utérine et de ses anomalies ; la troisième partie enfin est consacrée à l'involution de l'utérus, de la paroi abdominale, du périnée et des formations anatomiques juxta-utérines.

Schickelé apporte de nouvelles considérations tendant à prouver qu'il n'y a pas de rapports précis entre la glande thécale et la menstruation normale ou anormale (SCHICKELÉ, *Étude sur la fonction des ovaires*, 4e partie, in *Gyn. et Obst.*, t. IX, 1924, n° 1, p. 1).

Cathala et Biancani (*Revue française de gyn. et d'obst.*, 25 janvier 1924, p. 39) ont récemment attiré à nouveau l'attention sur un procédé de *délivrance hâtive* par injection de liquide dans le cordon, procédé préconisé pour la première fois en 1826 par Mojon ; ils ont montré l'intérêt qu'il pouvait y avoir à injecter un liquide antiseptique, qui, tout en décollant le placenta, irrigue et aseptise la surface d'insertion placentaire.

Thérapeutique. — Le curettage systématique lorsqu'il y a rétention de membranes au cours de la délivrance a donné lieu, à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris, à la suite de la publication d'un article de Delestre (*Presse médicale*, 21 février 1923), à une controverse soulevée par Le Lorier (*Soc. d'obst. et de gyn. de Paris*, séance du 9 avril 1923, in *Bulletin de la Société*, 1923, p. 114 et 272). Le Lorier et Metzger ont combattu les idées de Bouffe de Saint-Blaise qui, dans la crainte d'une intervention intra-utérine dans les suites de couches, préfère intervenir systématiquement dans tous les cas de rétention de membranes, et ceci d'une façon immédiate dès que l'examen de la délivrance a montré que celle-ci n'était pas parfaite.

Dans un mémoire intitulé **Le traitement des accidents syphilitiques puerpéraux non localisés**, Bouffe de Saint-Blaise et Joanny apportent les résultats intéressants obtenus dans le traitement de l'infection puerpérale par l'emploi systématique du néosalvarsan à petite dose en injections répétées tous les deux jours (*La Gynécologie*, février 1924, p. 65).

Anaphylaxie et choc. — Dans la thèse de Leblanc (*Anaphylaxie et choc dans leurs rapports avec la puerpéralité, pathogénie et traitement*, thèse de Paris, 1923), Lévy-Solal a montré que, dans certaines manifestations morbides de la gestation (vomissements graves, éclampsie, dermatites) que l'on peut apparenter aux réactions anaphylactiques ou, d'une façon plus générale, au choc colloïdoclasique, le chlorhydrate de pilocarpine pouvait être employé avec succès : cette médication constituerait une véritable thérapeutique anticlasique.

Thérapeutique hypophysaire. — Si l'accord s'est fait entre les accoucheurs pour que l'emploi des extraits hypophysaires fût strictement réservé aux médecins, ses partisans et ses détracteurs sont en pleine polémique.

MM. Rucker et Haskell, dans un article intitulé : *Les dangers de la pituitrine* (*Journal of the American Medical Association*, t. XXVI, 1390, 21 mai 1921), avaient, il y a deux ans, pris parti dans le débat. Pouliot et Truchard, dans un article de réplique intitulé : *Examen critique de 53 observations de rupture utérine après l'emploi de préparations hypophysaires* (*Revue française de gyn. et d'obst.*, 10 mars 1923), ont vivement critiqué le mémoire des auteurs américains. Ceux-ci ont repris le débat et concluent (*Revue française de gyn. et d'obst.*, 10 février 1924) que la pituitrine, généralement entre les mains de médecins légalement qualifiés, a été responsable d'un nombre considérable de cas de rupture utérine et de « rupture utérine dans certains cas où toutes les indications pour l'emploi de l'extrait sont présentes ». Chatillon, de Genève, leur donne la réplique (*Revue française de gyn. et d'obst.*, 25 juillet 1923) et Pouliot se propose de faire une grande enquête auprès de tous les accoucheurs que la question intéresse.

Opérations conservatrices. — Goullioud, reprenant quinze observations personnelles de *grossesse après myomectomie abdominale* déjà publiées, fait une étude d'ensemble de la question (GOULLIOUD, *Quinze cas de grossesse après la myomectomie abdominale*, in *Gyn. et Obst.*, t. IX, 1924, n° 3, p. 268).

Portes a rapporté récemment à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris (séance du 10 mars 1924, in *Bulletin de la Société d'obst. et de gyn. de Paris*, 1924, n° 3, p. 171) un cas de *césarienne suivie d'extériorisation temporaire de l'utérus et de réintégration secondaire dans le bassin.*

Il s'agit là d'une méthode absolument nouvelle de conservation de l'utérus, applicable au cas où, après avoir pratiqué une césarienne avec œuf ouvert depuis longtemps et à contenu nettement septique ou seulement douteux, on en était jusqu'à maintenant éduit à enlever l'utérus.

QUELQUES RÉFLEXIONS
SUR LES VOMISSEMENTS INCOERCIBLES DE LA FEMME ENCEINTE

PAR

S. BRINDEAU et P. LANTUÉJOUL
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les vomissements incoercibles ne sont pas propres à la femme enceinte.

Les modes de traitement des vomissements graves de la grossesse sont innombrables. La plupart d'entre eux sont d'ordre empirique, les autres sont la conclusion de recherches scientifiques sur la pathogénie de ces accidents, mais les résultats obtenus ne sont ni plus mauvais ni meilleurs dans le second cas que dans le premier.

Les multiples publications qui paraissent sur ce sujet ont trait principalement à la pathogénie de cette affection. En effet, au point de vue clinique, l'ancienne description de Paul Dubois reste vraie : les modernes y ont ajouté l'importance de certains symptômes comme l'amaigrissement, l'accélération du pouls, l'ictère, ou de certaines recherches de laboratoire portant sur l'urine ou le sang. Le diagnostic semble tellement simple que c'est à peine si les accoucheurs en parlent, et cependant il est souvent complexe.

Les erreurs possibles sont classées par les divers auteurs en trois catégories : vomissements provenant d'une maladie concomitante ; simulation ou exagération ; vomissements nerveux ou hystériques.

Ces trois causes d'erreur doivent retenir l'attention. La première catégorie est intéressante parce que les affections, causes possibles de vomissements d'allure incoercible, sont en général des maladies graves. Si la femme meurt, sa mort sera imputée aux vomissements incoercibles gravidiques, à moins que le diagnostic exact n'ait été fait du vivant de la femme ou à l'autopsie. Il ne faudrait donc ranger dans les cas de mort par vomissements gravidiques que ceux dans lesquels l'autopsie a été pratiquée.

Les faits cliniques ne sont pas toujours faciles à interpréter, car l'allure de la maladie, cause de la mort, a pu être profondément modifiée par la grossesse.

Paul Perrin, en 1910, a publié une thèse intitulée : « Des vomissements graves de la grossesse dans leurs rapports avec des lésions du système nerveux ». Dans ce travail, il relate quatre observations de femmes tabétiques qui ont présenté des crises gastriques avec vomissements graves au cours de leur grossesse ; le tabes a été méconnu et le diagnostic de vomissements gravidiques a été porté : chez l'une d'elles, l'avortement thérapeutique a été pratiqué sans résultat. Une cinquième observation concerne une femme atteinte de tuberculose cérébelleuse, comme l'a confirmé l'autopsie. Ses vomissements avaient été pris pour des vomissements incoercibles de la grossesse, « Comme il s'agissait d'une femme enceinte, on n'avait pas songé à leur attribuer une autre cause. » On provoqua l'accouchement, mais la malade mourut de méningite tuberculeuse.

Une autre observation concerne une femme atteinte de tumeurs des plexus choroïdes et qui avait été considérée comme une femme atteinte de vomissements incoercibles. Nous avons vu 2 cas qui peuvent être comparés à ceux-ci :

OBSERVATION I. — Primipare enceinte de trois mois, adressée à la clinique Tarnier avec le diagnostic de vomissements incoercibles. Femme très amaigrie, vomissant d'une façon continue ; céphalée intense, troubles de la vue, obnubilation, pouls lent. Mort quelques jours après son entrée. A l'autopsie, on trouve un gliome du cerveau.

OBSERVATION II. — Mme A.., vingt-cinq ans, primipare, entre à la clinique Tarnier le 27 février 1923. Elle vient d'un service de médecine où elle a été envoyée pour tuberculose. Ce service l'envoie à Tarnier avec la fiche suivante : pas de tuberculose, grossesse d'environ cinq mois et demi, vomissements incoercibles. Examen : hémiplégie droite remontant à l'enfance, gros amaigrissement, pouls au-dessus de 100, vomissements incessants, température 36°,4. Elle parle difficilement, dit vomir depuis le début de sa grossesse, ne vomissait jamais avant, vomit de plus en plus fréquemment. Urines rares, ne contiennent pas de corps acétoniques, mais de l'urobiline, des pigments biliaires, 0gr,40 d'albumine. Examen du fond d'œil (M. Cantonnet) : pas de stase papillaire, réflexes normaux. Le fœtus est vivant. Le 2 mars, la femme expulse spontanément un fœtus mort pesant 860 grammes ; le placenta pèse 200 grammes. Le 3 mars, elle meurt. Le 4, autopsie : tumeur kystique du volume d'une orange sur l'hémisphère cérébral gauche, reliquat probable d'une méningite de l'enfance.

Voici donc 2 cas de tumeurs intracraniennes très bien supportées en dehors de la grossesse, n'ayant pas, en particulier, été la cause de vomissements, qui ne sont plus tolérées quand la femme devient enceinte.

Le diagnostic n'est pas simple et l'autopsie seule permet de rattacher à sa cause une mort qu'un simple examen clinique attribuerait à des vomissements graves de la grossesse.

Perrin insiste sur la nécessité absolue d'un examen neurologique complet, en présence d'un syndrome de vomissements graves. Nous ne pourrions trop insister avec lui. Ces faits sont évidemment rares, mais, en raison de leur gravité, ils viennent changer la statistique des vomisse-

ments purement gravidiques, quand ils ont été méconnus.

Les erreurs de la seconde catégorie peuvent être facilement évitées. La simulation ou l'exagération ne résistent pas à une surveillance attentive. Il est bien entendu que le vomissement dit nerveux ou hystérique n'a aucun rapport avec la simulation ou l'exagération. Il s'agit là de deux catégories absolument différentes. La femme qui mange en cachette et se fait vomir de temps à autre par un procédé quelconque, est une simulatrice simple. Tous les auteurs ont insisté sur le danger de se laisser duper par une simulatrice de cet ordre, plus ou moins habile et désireuse de se faire avorter.

D'une forme voisine est la femme qui, avec plus ou moins de bonne foi, s'exagère l'importance de ses vomissements et, souvent aidée par son entourage, pourrait en imposer au médecin qui accepterait ses dires sans contrôle. Il suffit de savoir exactement ce que la femme absorbe, de voir ce qu'elle vomit, de la peser, d'examiner ses urines, pour faire un diagnostic exact.

Beaucoup plus complexe est la question du vomissement dit nerveux, ou encore hystérique.

Quelles en sont donc les caractéristiques? Il suffit, pour les connaître, de se reporter à la définition même que M. Babinski, le 7 novembre 1901, a donné de l'hystérie : « L'hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner. Elle se manifeste principalement par des troubles primitifs et accessoirement par des troubles secondaires. Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion. Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. » Le vomissement grave hystérique de la grossesse est celui qui est capable de disparaître sous l'influence de la persuasion.

Cette définition ne peut qu'être admise par tous. C'est le type du trouble hystérique primitif. Mais il ne faut pas oublier que ce trouble primitif peut entraîner des troubles secondaires qui seront, eux, incapables de céder à la simple persuasion : par exemple, des vomissements hystériques peuvent être la cause d'une déshydratation profonde à laquelle la persuasion est incapable de remédier.

Cette catégorie de vomissements est-elle fréquente? A-t-elle été décrite par de nombreux auteurs? Est-elle d'un diagnostic facile? Tous les accoucheurs l'ont décrite. Tous ont insisté sur sa fréquence : tous les médecins connaissent ces vomissements, même d'allure sérieuse, qui disparaissent immédiatement, à la suite des manœuvres de psychothérapie les plus simples. Il est inutile de raconter les anecdotes classiques, cent fois rapportées, analogues à l'histoire de la grande vomisseuse qui cesse brusquement de vomir quand le médecin fait étaler sur son lit sa plus jolie robe. Doléris, Mathieu et Kaltenbach ont montré le grand rôle joué par l'hyperexcitabilité du système nerveux chez la femme enceinte, par l'hystérie, l'état névropathique de celle-ci. Mathieu et J.-Ch. Roux écrivent ces quelques lignes, qu'il faut citer, car on ne saurait mieux dire : « Les vomissements incoercibles de la grossesse sont souvent de nature hystérique. Pendant les premiers mois, presque toutes les femmes enceintes ont des nausées et des vomissements espacés qui paraissent tenir à un développement progressif de l'utérus ou à quelque état d'intoxication mal défini. Mais souvent des conditions morales toutes particulières donnent à ces vomissements une allure plus grave. Les attentions multiples de l'entourage, les précautions prises contre les vomissements, les mines des convives au début du repas dès que se produit le moindre malaise, agissent comme autant de suggestions puissantes. Il n'en faut pas plus pour graver dans l'esprit d'une jeune malade prédisposée l'idée de la nécessité du vomissement. C'est dans ces conditions que se développent les vomissements incoercibles de la grossesse, qui ont parfois une évolution si grave. »

La fréquence des vomissements hystériques étant admise, est-il facile de faire le diagnostic de leur origine hystérique? Comment distinguer les vomissements incoercibles hystériques de ceux qui seraient dus à une cause organique, à une auto-intoxication par exemple? C'est sur ce point qu'il faut insister.

Pour distinguer une hémiplégie d'une hémiplégie hystérique, M. Babinski a décrit toute une série de symptômes maintenant classiques. Peut-on décrire, par analogie, des symptômes permettant de distinguer le vomissement hystérique du vomissement organique? On a dit que le vomissement hystérique survenait chez la femme nerveuse (?). Il y a longtemps que l'on connaît la possibilité de troubles hystériques chez des individus ne présentant aucun antécédent névropathique particulier. On sait le peu de valeur des pseudo-stigmates hystériques. Bien des femmes sont nerveuses ; beaucoup le deviennent au début d'une grossesse très désirée ou très redoutée, sans vomir pour cela. La « nervosité » est un élément de dia-

gnostic très souvent décrit et de valeur sensiblement nulle

Il faut se débarrasser, d'ailleurs, du mot *hystérie*, qui ne répond pas aux faits et dont le sens, pour certains, est péjoratif. M. Babinski l'a remplacé par le mot *pithiatisme*. Il nous faut, pour nous, bien admettre que le vomissement pithiatique, apparaissant souvent chez la femme dite nerveuse, peut apparaître aussi chez la femme la plus normale, aussi éloignée que possible du type de « l'hystérique » au sens où on l'entendait autrefois.

Les vomissements pithiatiques sont-ils plus ou moins fréquents que les organiques? Sont-ils incapables d'aboutir à un syndrome grave? Il suffit, pour répondre à ces questions, de lire les observations publiées auxquelles il nous serait aisé d'en ajouter de personnelles. Dans une thèse fort intéressante, Beloux, en 1913, étudie « l'origine habituellement névropathique des vomissements graves, dits incoercibles de la grossesse et leur traitement par la psychothérapie ». Il publie quinze observations qu'il faudrait pouvoir donner ici à nouveau. C'est, entre autres, l'histoire d'une secondipare chez laquelle on a pratiqué un avortement thérapeutique pour vomissements incoercibles, au troisième mois de sa première grossesse. Elle arrive, dans le service de M. Potocki, enceinte de deux mois ; pouls entre 120 et 170, amaigrissement notable, léger subictère, salivation, etc. M. Potocki la persuade qu'elle n'est pas enceinte. Les vomissements cessent le jour même. Elle accouchera à terme. C'est l'histoire d'une primipare, enceinte de deux mois et demi, avec vomissements se répétant toutes les quinze ou trente minutes, jour et nuit, empêchant le sommeil, amaigrissement notable, pouls entre 100 et 110, etc. ; isolement et guérison. Comme observation personnelle, nous pouvons citer une primipare au début de sa grossesse, arrivée à la Pitié dans un état lamentable, avec vomissements incessants, pouls à 120, ictère, amaigrissement extrême. Bien que persuadé de l'origine névropathique de ces vomissements, on décide de pratiquer le lendemain matin l'avortement thérapeutique si l'état général ne s'est pas amélioré ; on hésite même à le pratiquer de suite ; isolement ; guérison rapide ; accouchement à terme. Deux autres observations personnelles : femmes chez lesquelles un avortement thérapeutique a été pratiqué à la première grossesse ; seconde grossesse, vomissements, isolement, guérison. Les exemples pourraient être multipliés. Il n'y a aucun doute : *les vomissements incoercibles pithiatiques peuvent aboutir à un tableau clinique extrêmement grave, et guérir cependant par simple persuasion.*

Peuvent-ils aboutir à la mort? La démonstration est évidemment impossible à établir, mais le fait ne nous semble pas douteux. Quand on a observé des cas cliniques comme celui qui vient d'être rapporté, où l'état paraît si grave qu'il semble dangereux de reculer de quelques heures l'avortement thérapeutique, quand on a eu, par la guérison presque instantanée, la preuve de l'origine pithiatique de tous les accidents, on ne peut pas ne pas être persuadé que la femme serait morte si elle n'avait pas été soignée en temps voulu, et elle serait morte à la suite de vomissements pithiatiques.

En fait, aucun symptôme clinique ne peut permettre le diagnostic entre ces derniers et les vomissements d'autre nature. C'est ce qu'ont écrit Mathieu et J.-Ch. Roux : « Il se peut que tous les vomissements incoercibles de la grossesse ne relèvent pas de ce mécanisme (l'hystérie), et que quelquefois ils tiennent à une auto-intoxication profonde, ou à une insuffisance du foie. Mais nous ne connaissons aucun signe qui permette de distinguer cette forme des vomissements incoercibles névropathiques. »

Il y a pourtant un symptôme qui, par définition, doit permettre la différenciation facile, c'est l'épreuve du traitement, puisque, par définition, le vomissement pithiatique doit guérir par la simple persuasion. Théoriquement, par conséquent, il semble qu'on puisse dire : tout vomissement qui guérit par persuasion est pithiatique ; tout vomissement qui ne guérit pas par simple persuasion est d'autre nature.

En pratique, si la première affirmation reste exacte, la seconde est absolument fausse et ceci pour deux raisons. La première est évidente ; pour que la suggestion agisse, encore faut-il qu'elle soit pratiquée méthodiquement. Il est des médecins fort consciencieux qui font des tentatives de psychothérapie, très énergiques, peut-être même trop énergiques, sans isolement préalable. D'autres comprennent l'isolement d'une façon un peu spéciale : leur malade est transportée en maison de santé, mais continue à être entourée des soins trop vigilants d'une famille inquiète. Les échecs de la persuasion, dans ces conditions, n'ont qu'une valeur diagnostique restreinte.

La seconde raison de l'échec possible d'une psychothérapie bien instituée, c'est la superposition aux troubles pithiatiques de troubles organiques. Si l'on se reporte à la définition même de l'hystérie citée plus haut, on voit que M. Babinksi a expressément distingué, à côté des troubles primitifs sur lesquels la suggestion agit, les troubles

secondaires étroitement subordonnés aux troubles primitifs. Quels peuvent être ces troubles secondaires au cas de vomissements graves? Il en est d'évidents, tels que la déshydratation de l'organisme et tous les troubles qui en résultent ; il en est d'autres moins connus, tels que l'inhibition du foie, du poumon, du rein, etc.

Sur ces troubles secondaires, la persuasion ne peut rien. S'ils sont établis quand on commence le traitement, il faut lutter contre eux par des moyens matériels. Ceux-ci peuvent être insuffisants si l'on est appelé trop tardivement. L'échec de la psychothérapie ne signifie rien au point de vue diagnostique.

La conclusion de ce qui précède est qu'en présence de vomissements graves chez une femme enceinte, il est très difficile de savoir si ces vomissements ne sont pas dus à une maladie organique *coexistant* avec la grossesse ; il est impossible de reconnaître si ces vomissements ne sont pas pithiatiques.

Peut-on aller au delà de ces conclusions et nier l'existence de vomissements graves organiques, *du fait* de la grossesse? On ne saurait être trop prudent en face d'un problème aussi complexe. M. Siredey disait un jour, pour conclure une discussion à la Société d'obstétrique sur les vomissements incoercibles : « A mon âge, on accepte difficilement les formules absolues. Il y a longtemps que je le répète : les mots *jamais* et *toujours* ne méritent guère de figurer dans le vocabulaire médical. »

Cependant un certain nombre d'arguments semblent démontrer l'origine pithiatique de l'immense majorité, sinon de la totalité, des vomissements incoercibles. Il y a d'abord un argument de fait. Quand on interroge les accoucheurs les plus qualifiés, quand on leur demande combien de clientes, *suivies par eux depuis le début de leur grossesse*, ont présenté de vomissements incoercibles allant jusqu'à la mort ou les ayant obligés à pratiquer l'avortement thérapeutique, la plupart de ces accoucheurs répondent qu'ils n'ont jamais rencontré de tels cas. Ils ont vu des clientes ayant présenté des vomissements assez fréquents, mais toutes, sans exception, ont fini par guérir. Ils ont été appelés en consultation dans des cas très graves, ont été amenés à pratiquer parfois des avortements thérapeutiques, ont même vu mourir des femmes, mais il s'agissait de femmes qu'ils avaient vues pour la première fois alors qu'elles étaient déjà dans un état très grave. Dans leur clientèle personnelle, les vomissements vraiment incoercibles n'existent pour ainsi dire pas. Que disent Mathieu et J.-Ch. Roux : « Jusqu'à présent, chaque fois que nous avons pu traiter par l'isolement *strict* une malade enceinte et atteinte de vomissements incoercibles, nous avons vu les accidents cesser très rapidement. »

N'est-il pas vrai que voilà une étrange maladie? Les cliniciens avertis ne peuvent la voir que dans des circonstances particulières, quand elle s'est développée loin de toute surveillance réelle, quand elle a cultivé ou a été cultivée sur milieu spécial. Certes la thérapeutique peut lutter efficacement contre des lésions organiques, surtout prises au début, et certains pourront expliquer par la valeur du traitement employé les succès constants observés. Mais cependant les vomissements incoercibles de la grossesse représentent une maladie de type bien exceptionnel, si elle est organique, puisque, malgré son pronostic grave, elle guérit presque toujours à la suite des traitements les plus divers et les plus contradictoires.

D'autres conséquences cliniques sont intéressantes à relever. Au cours des vomissements incoercibles, la mort du fœtus *in utero* et l'avortement spontané sont extrêmement rares, même dans les cas très graves. Ils sont au contraire relativement fréquents dans les infections ou intoxications maternelles, par exemple dans l'éclampsisme. Cette dernière maladie peut être considérée comme le type de l'intoxication générale du fait de la grossesse. Elle n'est certainement pas du même ordre que les vomissements incoercibles.

D'autre part, quand la guérison survient au cours des vomissements graves, soit après avortement thérapeutique, soit après tout autre mode de traitement, cette guérison est le plus souvent remarquablement rapide ; elle est parfois immédiate ou presque immédiate. Les vomissements peuvent cesser de suite. L'état général se relève souvent en quelques jours. Ces faits cliniques sont troublants : une intoxication grave ne devrait pas cesser aussi vite, même quand la cause de l'intoxication a été supprimée. Une certaine quantité de toxines devraient subsister quelque temps et ne s'éliminer qu'à la longue. D'autre part, la rapidité de l'amélioration de l'état général, dès que l'alimentation a pu être reprise, tend à démontrer que l'inanition était certainement, de beaucoup, la cause principale des symptômes observés et que ces derniers n'étaient peut-être pas, bien souvent, aussi graves en réalité qu'en apparence.

Faut-il dire que le pithiatisme est tout et qu'il n'y a rien d'organique à la base? Certainement non. Les vomissements incoercibles apparaissent comme le type de cette association si fréquente dite hystéro-organique. Cette association de

troubles fonctionnels et de troubles organiques est bien connue dans ses diverses modalités, dont la plus caractéristique, peut-être, est l'hystéro-traumatisme. Dans tous ces cas, une base organique, plus ou moins importante, existe et sur cette base se greffent des phénomènes pithiatiques parfois légers, parfois au contraire d'une telle intensité qu'ils dominent la scène et masquent la lésion organique originelle. Il est peu d' « épines irritatives » qui ne soient susceptibles d'être la cause de l'apparition de phénomènes pithiatiques surajoutés.

On peut observer chez la femme enceinte des intoxications exogènes ou endogènes : mauvais fonctionnement des glandes à sécrétion interne, lésions de l'utérus et en particulier du col. Certaines femmes ont une sensibilité particulière du col ; elles peuvent ainsi vomir à l'occasion d'un coït, d'un examen gynécologique, de la pose d'une laminaire ; elles seront prédisposées à vomir à l'occasion d'une grossesse, le col étant le point de départ d'un réflexe nauséeux. Il semble bien vraisemblable que le pithiatisme doit venir se greffer sur ces « épines irritatives », pour que se constitue le tableau classique des vomissements incoercibles. Ainsi s'expliquent et l'absence de vomissements graves chez les femmes soignées dès le début des accidents, et la constance des guérisons obtenues quand on peut intervenir avant que les troubles pithiatiques secondaires soient trop accusés.

Cette conception des vomissements incoercibles au cours de la grossesse a, en somme, pour résultat *de faire entrer ces vomissements dans le même ordre que les autres vomissements incoercibles pithiatiques.* Car il ne faut pas oublier qu'il existe des vomissements incoercibles pithiatiques en dehors de la grossesse, signalés depuis longtemps dans les circonstances les plus variées. Mathieu et J.-Ch. Roux décrivent, dans un même chapitre, les vomissements incoercibles hystériques de l'enfant, de la femme enceinte, de l'homme. Ils les considèrent tous comme de même nature et comme résultant d'une association de troubles organiques et de troubles hystériques. Ils montrent leur guérison facile, soit par simple psychothérapie, soit par psychothérapie associée au traitement du trouble primitif organique. Entre autres exemples, ils rapportent l'observation d'un homme de soixante ans, « amaigri, et qui, depuis trois ou quatre mois, vomissait tous ses repas ; l'aspect cachectique du malade, son âge, l'histoire même de l'affection indiquaient plutôt l'existence d'un néoplasme ». L'examen montre l'existence d'un tic aérophagique et le malade guérit très rapidement... par la mise en place, entre les dents, d'un bouchon qui maintenait la bouche ouverte et empêchait la déglutition de l'air. Le cas le plus grave des vomissements incoercibles, que l'un de nous aït observé, était celui d'un soldat plusieurs fois réformé temporairement pour cette affection : arrivé à un état de cachexie extrême, n'urinant presque plus, il a guéri brusquement le jour où il a été bien persuadé qu'il ne quitterait sa chambre d'isolement que mort ou guéri.

La thérapeutique découle de la pathogénie exposée.

Le traitement prophylactique est de première importance. Il est bien connu et son efficacité est des plus remarquables puisque, ainsi qu'il a été vu, les vomissements graves n'existent pour ainsi dire jamais dans la clientèle des médecins avertis. Il consiste à surveiller le début de la grossesse, à traiter les causes possibles d'intoxication comme la constipation, par exemple ; il consiste surtout à empêcher un entourage, trop vite alarmé par quelques vomissements simples, de trop attirer l'attention de la femme sur ces vomissements. Nous avons cité quelques lignes de Mathieu et J.-Ch. Roux qui montrent, de façon parfaite, comment s'aggravent progressivement des vomissements simples sous l'influence d'un entourage maladroit, admirable milieu de culture du pithiatisme. Tous les médecins ont observé de tels milieux où des cuvettes, bien mises en évidence, sont présentées à la femme à la moindre nausée, où la conversation roule presque exclusivement sur les vomissements du passé et de l'avenir, où la femme, trop soignée et trop plainte, finit par vivre dans l'attente du futur vomissement. Le traitement préventif consiste essentiellement à faire l'éducation de tels milieux ou à les supprimer s'ils paraissent inéducables.

C'est là, en effet, le fait le plus important. Dès que les vomissements paraissent s'aggraver, sans s'attarder aux innombrables traitements préconisés, *il faut isoler complètement la malade.* C'est la base du traitement de tout vomissement grave.

L'isolement obtenu, il faut faire agir la persuasion par toutes ses modalités habituelles, très variables selon le psychisme, selon la culture intellectuelle de la malade. Comme règles générales : beaucoup de douceur, beaucoup d'autorité, des examens très complets, très attentifs, des prescriptions, même inutiles, très minutieuses ; recommander le repos au lit, sans remuer, dans une demi-obscurité, en imaginant quelque prescription qui occupe la malade ou frappe son ima-

gination. Tout peut être mis en œuvre dans cet ordre d'idées: l'avortement simulé a été pratiqué, avec succès naturellement; c'est cependant une méthode dont il se faut méfier, car les femmes, et surtout les multipares, sont difficiles à tromper; elles « sentent » leur grossesse par une foule de petits symptômes impossibles à analyser; telle femme, chez laquelle l'un de nous avait simulé un avortement, disait le lendemain : « Je devais avoir des jumeaux et vous avez dû m'en laisser un »; elle guérit tout de même de ses vomissements, par persuasion, mais l'erreur en psychothérapie risque toujours d'être grave, en ruinant l'autorité du médecin. Il vaudrait mieux simuler une opération quelconque (redressement d'un utérus, ablation d'un polype, etc.) que de simuler un avortement. Le résultat persuasif serait plus facilement obtenu.

Ces diverses méthodes réussissent, dans la majorité des cas, à guérir en quelques heures les vomissements même très fréquents. Il est bon de lutter en même temps contre les symptômes accessoires ou les symptômes secondaires aux vomissements.

Symptômes accessoires : par exemple, la constipation, si fréquente chez ces malades. Il est bon de prévenir la femme que, si elle vomit sa première purgation, on lui en donnera de suite une seconde; si elle vomit la seconde, on lui en donnera une troisième. Symptômes secondaires : le plus fréquent est la déshydratation; on lutte contre elle par le sérum sous-cutané, le goutte à goutte rectal. Il n'y a que des avantages à lutter contre la nervosité possible par du chloral, par exemple, pour permettre le sommeil. Il n'est pas douteux que des vomissements prolongés peuvent créer un état d'intolérance gastrique : les premiers aliments seront de consistance telle qu'ils ne pourront être que très difficilement restitués: farines très épaisses, par exemple; une vessie de glace sur le creux épigastrique pourra, peut-être (?), calmer le spasme gastrique, en tout cas elle oblige la malade à rester tranquille sur le dos; en présence de cas sérieux, si on désire mettre l'estomac complètement au repos, la meilleure technique est évidemment le tubage duodénal, qui n'a que l'inconvénient d'exiger une installation radioscopique pour vérifier la situation de la sonde.

Faut-il instituer les autres traitements préconisés, l'opothérapie, par exemple? Ils ne paraissent pas dangereux. Rien ne contre-indique leur emploi, mais ils sont inutiles dans les cas habituels; ils doivent être d'une efficacité peu considérable dans les cas très graves, quand le médecin n'est appelé qu'à la période ultime.

Reste la question des traitements chirurgicaux, et en particulier de l'avortement provoqué. Il est de toute évidence qu'on ne saurait médire d'un accoucheur qui pratique cette intervention dans un cas grave. Le pronostic peut devenir parfois si sévère, en si peu de temps, que toutes les interventions sont à essayer dans certains cas. Tout ce qu'il est permis de dire, c'est que les avortements provoqués deviennent de plus en plus rares et deviendront tout à fait exceptionnels quand tous les médecins sauront, dès le début des accidents, traiter convenablement les vomisseuses. Il est permis d'espérer que cette indication de l'avortement provoqué disparaîtra. Il a été vu plus haut que l'avortement provoqué, quand il réussit, donne des résultats souvent très rapides, si rapides qu'il est permis de supposer que, dans ces cas, son action a été surtout psychique.

Il n'en reste pas moins acquis que l'avortement provoqué peut être pratiqué, en toute conscience, dans certains cas où l'on ne se reconnaît pas le droit de négliger une méthode, même douteuse dans son mode d'action.

Que doit-on retenir de cet exposé ?

D'abord c'est que les vomissements incoercibles de la grossesse sont d'origine pithiatique. Ils s'accompagnent d'accidents secondaires graves qui sont provoqués par l'inanition. Quand ces vomissements sont traités dès le début, ils ne doivent pas atteindre la période dangereuse pour la vie de la femme. Il n'existe qu'un traitement logique des vomissements incoercibles, c'est l'isolement absolu de la malade, isolement doublé de la psychothérapie

Il est évident que les symptômes secondaires devront être traités : hydratation de la malade, alimentation par voie rectale ou duodénale, semi-narcose par le chloral, la morphine, la pilocarpine, etc. Si l'accoucheur est appelé trop tard et si l'isolement ne suffit pas, on devra, en dernier ressort, pratiquer l'avortement, car on n'a pas le droit de priver les malades de cette dernière chance de guérison.

Quant à savoir pourquoi le pithiatisme est plus fréquent chez la femme enceinte, il faut, hélas, en revenir aux conclusions de Chaslin, si remplies de philosophie sereine : « Je ne puis donner une opinion ferme sur l'hystérie. Si le lecteur rencontre des hystériques, qu'il tienne compte de ce que je lui ai exposé, et qu'il tâche de se faire une opinion, et s'il n'en rencontre pas,... il n'a peut-être pas absolument besoin d'en avoir une. »

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TYPES VAGOTONIQUE ET VASO-MOTEUR DES SYMPATHOSES COMPLEXES

PAR

le Dr M. LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital de la Pitié.

J'appelle *sympathoses* (1) les syndromes sympathiques généralisés. Ces syndromes, que je nomme ainsi parce qu'ils sont les manifestations cliniques des perturbations des fonctions sympathiques, sont *univoques* ou *complexes*, selon qu'ils sont constitués par les troubles d'une seule fonction ou de plusieurs fonctions sympathiques.

Les sympathoses *univoques*, que j'ai étudiées ailleurs (2), sont sensitives, circulatoires, lissomotrices, sécrétoires et trophiques.

Les sympathoses *complexes* ne sont que l'association de plusieurs syndromes sympathiques plus ou moins généralisés.

Parmi les sympathoses complexes, les unes se caractérisent par des *prédominances* morbides telles qu'on pense d'abord à une affection viscérale ; les autres, sans prédominance morbide viscérale marquée, m'apparaissent comme essentiellement *diffuses*. Ces *sympathoses complexes et diffuses* sont les plus difficiles à débrouiller en raison des retentissements multiples des différents troubles sur l'irritabilité nerveuse générale.

Pour analyser ces sympathoses complexes et diffuses, il faut d'abord en connaître les schémas livresques donnés depuis une dizaine d'années et qui dérivent de l'application faite à la clinique des idées de Langley sur la division du système végétatif et de la théorie d'Eppinger et Hess.

Je vais donc décrire d'abord le *type vagotonique*, ensuite le *type sympathique* ou vaso-moteur, et, après leur critique, je montrerai l'utilité de la notion de vagotonie dans l'analyse de nombreux syndromes.

1° Type vagotonique. — Ce type a été décrit par Eppinger et Hess (3) dans une monographie très importante. Je résume les principales manifestations de cette « prédisposition vagotonique » (*vagotonische Disposition* d'Eppinger et Hess) d'après l'excellent article de Cheinisse (4).

La vagotonique est le plus souvent jeune ou d'âge moyen. Elle vient consulter pour des troubles insignifiants, gastriques, intestinaux, cardiaques ou « neurasthéniques » quelconques.

Par son aspect extérieur, c'est une nerveuse. Elle a des mouvements précipités. Sa face change souvent de couleur, une rougeur brusque faisant place à une pâleur accentuée. Quand la vagotonique se déshabille, on voit apparaître des taches de rougeur au niveau du tronc et des bras. Les mains, souvent très longues et à doigts effilés, sont violacées, cyanosées, moites et froides, et pâlissent rapidement sous la pression du doigt. Ces malades se plaignent de transpirer facilement, tantôt de tout le corps, tantôt surtout du dos, de la tête, de la face et des pieds.

Parfois on peut reconnaître la vagotonique à première vue : ses grands yeux communiquent au visage une expression qui rappelle presque celle de la basedowienne.

Généralement il s'agit d'individus à nutrition défectueuse et de constitution plutôt faible ; leurs lèvres épaisses, leur nez « épaté », leurs ganglions cervicaux laissent supposer un passé scrofuleux. Parfois on note des signes de persistance du thymus. Il y a dans ce cas coexistence d'un état thymo-lymphatique. Sur la peau, on remarque des éruptions récentes ou des cicatrices d'acné ; séborrhée du cuir chevelu et pellicules sont fréquentes.

La peau, d'habitude moite, ne présente jamais la sécheresse des vieillards ou des diabétiques.

Il existe souvent de la myopie et un léger degré de strabisme convergent, parfois le signe de Græfe, mais jamais d'insuffisance de la convergence (signe de Möbius).

Tout en parlant, les vagotoniques exécutent fréquemment des mouvements de déglutition ; ils se plaignent du reste d'avoir toujours beaucoup de salive. La langue est souvent fendillée, épaisse, humide, la voûte palatine haute et étroite, la luette volumineuse, les amygdales grosses, avec vestiges d'anciennes angines, le pharynx rouge et tomenteux avec amygdale pharyngienne hypertrophiée. Les patients se plaignent de respirer la bouche ouverte pendant la nuit et d'avoir presque toujours le nez bouché. C'est le tableau des adénoïdiens.

La sensibilité pharyngée est diminuée, et Von Noorden l'avait rattachée à la « névrose hystérique du pneumogastrique ».

La respiration est souvent entrecoupée de soupirs suivis d'une pause respiratoire, et le malade a alors une sensation de pression derrière le sternum. Les oscillations du diaphragme sont considérables.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Les sympathoses (*Presse méd.*, 1913).

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Pathologie du nerf grand sympathique, in *Traité de médecine et de thérapeutique de* GILBERT-CARNOT, t. XXXVI, p. 705-842, J.-B. Baillière et fils. 1924.

(3) H. EPPINGER et L. HESS, Die Vagotonie. Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel und Ernährungstörungern, fasc. 9-10, Berlin, 1910.

(4) L. CHEINISSE, La vagotonie (*Sém. méd.*, 20 nov. 1912, p. 553-556).

L'éréthisme cardiaque est caractérisé par des bruits nets, souvent précipités, l'accentuation, voire même le dédoublement du second bruit à l'orifice pulmonaire, la tachycardie par accès, au cours desquels le malade se sent mieux que pendant les périodes de bradycardie. Quelquefois le sujet éprouve comme un arrêt momentané du cœur, qui s'accompagne généralement d'une sensation d'ondée se propageant le long du cou vers la tête. Ce qui frappe surtout, c'est l'irrégularité cardiaque : le moindre effort peut déclencher brusquement une tachycardie considérable ou le phénomène inverse. On détermine des arythmies par ingestion d'eau de Seltz. Une inspiration profonde peut causer d'abord une accélération, puis, à son maximum d'intensité, un ralentissement du pouls, qui, pendant l'expiration, bat de nouveau très rapidement.

L'aorte apparaît souvent étroite aux rayons X, et l'examen hématologique révèle un degré considérable d'anémie que l'aspect clinique ne faisait pas prévoir.

Les ptoses (entéroptose, rein mobile, prolapsus utérin) sont très fréquentes.

Dès le début du repas, ces personnes éprouvent une sensation de plénitude, bien qu'elles aient encore faim. Parfois l'estomac fait saillie sous le rebord costal gauche : une éructation soulage. D'autres fois, ce sont des renvois acides, avec ou sans pyrosis. L'appétit est variable, quoique bon en général. Il existe habituellement de la constipation, entrecoupée de diarrhées sans cause apparente. Les mictions sont fréquentes et peu abondantes, riches en acide oxalique, souvent troubles en raison de l'abondance des phosphates basiques. Eppinger et Hess ont tendance à attribuer ces phénomènes à l'hyperacidité. Dans certains cas, les patients se plaignent de troubles dysuriques ; ils doivent faire des efforts ou attendre quelques minutes avant que l'urine s'écoule. Chez d'autres, le jet urinaire est brisé. Enfin l'écoulement de quelques gouttes d'urine après la fin de la miction est fréquent.

Souvent ces individus présentent des signes d'excitabilité sexuelle exagérée (éjaculation précoce, pollutions fréquentes). Les réflexes rotuliens sont forts ; parfois on constate le phénomène de Chvostek ; les réflexes crémastérien et abdominal sont accentués. Il existe du tremblement des paupières, de la langue et des doigts ; le dermographisme est, dans la plupart des cas, fortement marqué.

L'analyse chimique montre une hyperacidité considérable du suc gastrique. Les évacuations alvines sont peu abondantes, pauvres en eau et peuvent, par leur aspect, rappeler les selles des constipés spasmodiques. Si on essaye d'apprécier, avec le doigt, le tonus du sphincter anal, on rencontre fréquemment une résistance énergique.

L'examen du sang montre une augmentation, souvent considérable, des éosinophiles.

Enfin le réflexe oculo-cardiaque ou d'Aschner (1) est positif.

L'instillation d'atropine produit une forte mydriase avec troubles accentués de l'accommodation.

L'instillation de pilocarpine détermine un spasme dans la musculature ciliaire. L'injection sous-cutanée d'un centigramme de pilocarpine provoque une sudation et une salivation accentuées, tandis que l'injection d'un milligramme d'adrénaline ne détermine ni glycosurie, ni polyurie.

Tel est le tableau, brossé par Eppinger et Hess, de leur « prédisposition vagotonique ».

Il est un peu trouble et contient bien d'autres choses que des signes d'hyperexcitabilité du vague. Ceux-ci sont mieux synthétisés dans la description suivante du professeur H. Roger (2) :

« Le vagotonisme, dit-il (3), n'est pas une maladie, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. Le vagotonique est un individu presque normal, qui peut mener une existence active. Il est seulement sujet à certains malaises, à quelques troubles plus ou moins pénibles et à des manifestations morbides, dont le retour est parfois périodique. Il a des transpirations localisées aux pieds et aux mains. Aux moindres causes occasionnelles, ses extrémités se cyanosent ou, au contraire, deviennent exsangues. Sa peau est pigmentée. L'urticaire est fréquente et le dermographisme n'est pas rare.

« Ce sujet se plaint souvent de troubles respiratoires, de dyspnée ; parfois il a des accès d'asthme. Il éprouve fréquemment des douleurs précordiales pouvant simuler l'angine de poitrine. Le pouls est lent, battant de 60 à 70 fois par minute. Cette bradycardie s'observe même chez les sujets jeunes, chez les enfants, et constitue un des signes cardinaux du vagotonisme.

« Souvent atteints de gastralgie avec salivation abondante, de crises diarrhéiques ou au contraire de constipation spasmodique et de côlite mucomembraneuse, les vagotoniques sont généralement tristes, mélancoliques, anxieux, préoccu-

(1) B. ASCHNER, Ueber einen bischer noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge aus Kreislauf und Atmung ; Verschwinden des Radialpulses bei Druck auf das Auge (*Wien. klin. Woch.*, 29 oct. 1908 ; *Sem. méd.*, 1909, p. 101).

(2) H. ROGER, *Revue de méd.*, avril 1922, p. 197.

(3) H. ROGER, *Loc. cit.*

pés de leur état, s'exagérant l'importance du moindre malaise. Trop facilement on les considère comme des neurasthéniques, parfois comme des hystériques, d'autant plus que le réflexe pharyngé est peu marqué ou nul. »

Ainsi se dégage, parmi les névropathes, un type clinique fréquent qui répond aux deux descriptions précédentes et qu'on peut continuer d'appeler vagotonique, car ce fut le mérite d'Eppinger et Hess de l'avoir isolé, quoique le nom qu'ils aient choisi soit discutable.

En effet, comme je l'ai dit ailleurs, il s'agit plus d'hyperexcitabilité du vague que d'augmentation de son tonus.

2° **Type sympathique ou vaso-moteur.** — Par raison de symétrie, au type vagotonique on a voulu opposer un type, comme on l'a dit, sympathicotonique.

Cette description du sympathicotonique, qu'on trouve actuellement partout reproduite dans les livres, est assez artificielle. On ne la rencontre pas en clinique. Par contre, ce qu'on voit souvent, c'est un *nervosisme caractérisé par l'hyperexcitabilité de tout le système sympathique, parasympathique compris.*

La première description en France me paraît en avoir été donnée par Savini.

E. Savini (1) a décrit, sous le nom de *type constitutionnel sympathique ou vaso-moteur*, un habitus normal ou presque chez la femme, qui se rencontre aussi chez l'homme et qui fut entrevu par Möbius Kraus, Magnan.

Ce type vaso-moteur a un état psychique particulier, fait d'émotivité exagérée, timidité, instabilité psychique, sorte d'inquiétude intérieure vague, morale et continuelle, qui s'exagère encore en présence d'autres personnes. Le vaso-moteur s'effraie, tremble et transpire facilement, est suggestionnable et souvent enclin à des actes impulsifs, que la timidité dévie de la normale.

Les yeux sont humides et brillants, très légèrement proéminents ; les pupilles sont larges ; la vascularisation de la peau est riche, surtout à la face ; les doigts cependant sont froids et moites. Il existe en même temps une certaine tuméfaction légère et diffuse de la thyroïde.

C'est l'éréthisme cardio-vasculaire, qui constitue le stigmate le plus caractéristique de cet habitus. Angoisse précordiale et palpitations, battements violents dans la poitrine et la tête lors des émotions, choc de la pointe visible et ample, mais de résistance moyenne et même petite au doigt, vivacité et amplitude exagérée des contractions cardiaques observées à la radioscopie, augmentation de la différence normale des ombres systoliques et diastoliques, premier bruit parfois un peu étouffé, le plus souvent légèrement musical, et remplacé par un souffle doux après quelque exercice fatigant, pouls bondissant avec tendance au dicrotisme, et j'ajoute avec augmentation d'amplitude des oscillations de l'aiguille au sphygmomanomètre de Pachon, instabilité du pouls, tachycardie orthostatique, accélération considérable aux fatigues et aux émotions, pouls capillaire fréquent, tension artérielle (maxima et minima) d'habitude légèrement abaissée, et j'ajoute davantage la minima, arythmie respiratoire, tels sont les éléments de cet éréthisme. L'exagération de la vaso-motricité se traduit tantôt par du dermographisme rouge ou blanc, tantôt par la congestion brusque et puissante, quoique spontanée et passagère, de la tête, tantôt par l'anémie subite (réaction paradoxale). Au moment de la congestion, une forte bouffée de chaleur monte vite à la tête, une rougeur intense et subite envahit la tête et le cou ; la peau devient brûlante, les yeux sont humides et brillants ; les joues sont comme en feu ; les oreilles bruissent ; souvent une sueur abondante apparaît de la tête au cou. En même temps existe un état psychique *sui generis*, mélange de gêne et d'embarras, qui plonge le sujet dans un état comparable à l'ivresse.

Sous le coup des émotions, les individus à l'habitus vaso-moteur présentent souvent de la polyurie avec pollakiurie, des crises diarrhéiques, ou plus exactement des réactions côliques.

Ils ont l'avantage de paraître moins âgés qu'ils ne sont et de vieillir plus lentement que les autres.

Parfois l'habitus vaso-moteur se greffe sur celui du thorax étroit (individus hauts et grêles à thorax étroit), et de leur réunion résulte un type constitutionnel mixte assez fréquent.

Dans ce cas, le cœur médian et vertical semble suspendu dans le thorax (cœur en goutte) et l'aorte est petite.

L'habitus vaso-moteur a des réactions particulières de pathologie. Les infections, même légères, provoquent des tachycardies énormes. La tuberculose trouve un terrain favorable pour évoluer sous une forme éréthique grave, qui brûle les étapes. Il prédispose à la neurasthénie avec troubles fonctionnels prononcés.

D'ailleurs, tous les névropathes et les psychopathes ont généralement un système sympathique très labile ; cette labilité atteint son plus haut degré dans le syndrome de Basedow.

Möbius (2) considère d'ailleurs l'habitus vaso-

(1) E. SAVINI, Le type constitutionnel sympathique ou vasomoteur (*Le Progrès médical* 15 février 1913, p. 82-85).

(2) MÖBIUS, Geschlecht und Entartung.

moteur comme une miniature du syndrome basedowien. D'autres l'apprécient comme une névropathie émotive.

Cet habitus, où prédominent les signes psychiques, cardio-vasculaires, vaso-moteurs et vaso-sécrétoires, montre nettement l'excitabilité exagérée de tout le système sympathique, et ce fait trahit la suprématie, aussi bien latente qu'active, de ce libérateur rapide d'énergie.

Ce type constitutionnel, normal chez la femme dans une certaine mesure, s'accentue chez elle pendant tous les moments de la vie génitale où la sécrétion thyroïdienne est excessive ou anormale.

On est donc en droit d'admettre que l'habitus vaso-moteur est conditionné par l' « hyperthyroïdie ».

Chez l'homme, le type vaso-moteur paraît constituer un stigmate de féminisme.

Mettre l'habitus vaso-moteur sous la dépendance d'un fonctionnement anormal du système thyroïdo-génital rend parfaitement compte de ces particularités.

L'influence toxique de la thyroïde se traduit par un état de déséquilibre fonctionnel et particulièrement par l'abaissement du seuil de l'excitabilité des divers organes. Cet abaissement touche davantage les centres supérieurs que les inférieurs, ce qui produit la diminution du pouvoir inhibiteur des premiers (écorce cérébrale) sur les seconds (ganglions de la base, bulbe) et amène une sorte d'anarchie physiologique : les centres inférieurs, insuffisamment dominés par la corticalité, prennent le dessus. Cela explique en même temps le manque de stabilité psychique et de tonicité nerveuse, la labilité particulière des centres vaso-moteurs et vaso-sécrétoires et des nerfs périphériques ainsi que l'émotivité.

Ainsi, les sécrétions thyroïdiennes en excès, ou qualitativement anormales, conditionneraient l'abaissement de la tonicité corticale et du même coup affranchiraient plus ou moins de leur tutelle normale les centres intermédiaires chargés des mouvements émotionnels. De cette manière s'expliquerait l'émotivité exagérée des individus, chez lesquels on rencontre l'habitus vaso-moteur.

D'ailleurs, chez ces individus, il existe entre le fonctionnement de la thyroïde et celui du système nerveux, une influence réciproque et *réversible*, qui forme comme un cercle vicieux.

La période prémenstruelle, la gravidité, la ménopause, l'alcool excitent la thyroïde. Cette excitation thyroïdienne amène le système nerveux dans un état d'hyperexcitabilité manifeste, qui, à son tour, influence tout l'organisme et maintient la sécrétion thyroïdienne à un taux élevé.

On comprend donc que, dans un pareil système hyperexcitable et où chacun des deux facteurs composants est comme *sensibilisé*, l'excitation du système nerveux à réflectivité extrêmement exaltée produise une réaction trop vive et celle de la thyroïde une débâcle sécrétoire considérable qui aura un effet intense.

Dernier caractère, l'habitus vaso-moteur est souvent héréditaire et familial.

Rapin en a donné jadis une bonne description sous le nom d'angionévroses familiales.

Cette description de Savini se confond aujourd'hui presque complètement avec celle de l'*hyperémotivité de Dupré* et celle de l'*hyperthyroïdie*. Elle répond à une réalité, mais elle ne s'oppose pas trait pour trait, comme le voudrait la théorie, au type vagotonique. C'est que, dans l'hyperthyroïdie, il n'y a pas que l'hyperexcitabilité de l'orthosympathique ; l'excitabilité parasympathique est augmentée aussi.

De plus, il existe une *labilité végétative*, telle que le moindre heurt modifie et inverse même d'un instant à l'autre l'indice vago-sympathique, qui se trouve d'ailleurs variable selon les régions interrogées.

3° **Critique des types.** — Les deux types que j'ai décrits sont cliniques. Ils ne répondent pas au schéma actuellement partout répandu de la vagotonie opposée trait pour trait à la sympathicotonie ; les réactions vagotoniques et sympathicotoniques sont des réalités ; leur connaissance a permis de pénétrer plus avant dans l'étude du vago-sympathique ; mais, si la dichotomie d'Eppinger et Hess est vraie dans ses grandes lignes, dans le détail, elle se heurte à une série de faits, qui ne coïncident pas avec la théorie. Aussi celle-ci a-t-elle entraîné à juste titre, dès le début, de nombreuses critiques, qui n'ont pas cessé.

La notion de vagotonie permet de systématiser la symptomatologie si riche et si disparate des troubles nerveux fonctionnels, et pour cela seul la conception d'Eppinger et Hess a rendu les plus grands services.

Il convient seulement de n'être pas trop radical dans l'acceptation de cette conception.

Après Fleischmann (1), qui le premier formula des réserves sur cette conception de la vagotonie, s'opposant diamétralement à la sympathicotonie, dans un mémoire sur les relations entre les glandes endocrines, Eppinger et Hess furent les

(1) FLEISCHMANN, Ueber die Wechselbeziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion (*Med. Klinik*, 4 fév. 1912).

premiers à reconnaître avec Pötzl (1) que, au cours de certaines psychoses, on observe des oscillations dans le tonus du système nerveux végétatif, qui intéressent à la fois l'orthosympathique et le parasympathique.

Falta, Newburgh et Nobel (2) de même virent des diabétiques, un cas de sclérose en plaques, un asthmatique avec tétanie avoir une réaction intense tant à la pilocarpine qu'à l'adrénaline.

Falta et Kahn (3) ont retrouvé le même fait régulièrement dans la tétanie.

Des recherches de Petrén et Thorling, il ressort que la vagotonie n'exclut pas nécessairement la sympathicotonie et que, contrairement à l'opinion d'Eppinger et Hess, il n'existe pas toujours de parallélisme entre la sensibilité des sujets à la pilocarpine et à l'atropine (4). Ce dernier fait, qu'une réaction positive à la pilocarpine n'exclut pas la possibilité d'une réaction positive à l'atropine, prouve qu'un état d'excitabilité exagérée peut porter à la fois sur le parasympathique et sur l'orthosympathique, puisque assez fréquemment, on voit un seul et même individu réagir d'une manière intense tant à la pilocarpine qu'à l'adrénaline.

Burstein (5) qui, sur 31 sujets variés, a trouvé 24 vagotoniques, s'est rendu compte que les effets par lesquels se traduit la réaction à l'adrénaline (glycosurie, polyurie, augmentation de la pression sanguine), sont souvent dissociés. Aussi se demande-t-il si la glycosurie adrénalinique peut réellement être considérée comme un criterium suffisant de sympathicotonie et si elle n'est pas que le résultat de facteurs multiples, parmi lesquels la capacité hépatique et la capacité rénale joueraient un rôle assez important.

Bauer (6) a constaté aussi cette dissociation des effets de l'adrénaline. Certains types constitutionnels réagissent par accélération du pouls, d'autres par diurèse, d'autres par augmentation de la pression sanguine ou encore par hyperthermie.

Les mêmes différences individuelles s'observent pour la pilocarpine.

Ce fait que divers individus réagissent avec une intensité différente à l'égard d'agents neurotropes, tels que la pilocarpine, l'atropine ou l'adrénaline, témoigne d'une différence dans l'excitabilité de l'ensemble du système nerveux végétatif, sans que l'hyperexcitabilité soit limitée exclusivement tantôt au domaine du sympathique proprement dit, tantôt au parasympathique. Sans admettre l'opposition directe entre la vagotonie et la sympathicotonie, Bauer estime qu'il existe pendant le sommeil une hyperexcitabilité physiologique et périodique du parasympathique. La preuve en est dans le myosis, le ralentissement du pouls, la production nocturne d'accès de coliques, de crises asthmatiques, épileptiques, de douleurs d'accouchement ; dans le même sens plaident également la tendance à la transpiration pendant le sommeil, la pollution et aussi peut-être une exagération du péristaltisme intestinal, dont semble témoigner l'habitude de la majorité des hommes d'aller à la selle dès le réveil. Ces faits sont l'évidence même, mais ce rythme végétatif physiologique permet justement de considérer les types vagotoniques et sympathicotoniques comme de simples prédominances vagales ou orthosympathiques du coefficient de partage vago-sympathique de Martinet. Dès lors, nous ne nous étonnons plus du mélange en proportions variables des signes d'irritabilité vagale ou orthosympathique.

4° Utilité du critère vagotonique dans le classement des sympathoses.— Je faisais déjà les critiques qui précèdent en 1914 (7), d'après les résultats discordants des épreuves pharmaceutiques, que j'avais recueillis à l'hôpital Beaujon avec M[lle] Romme.

Mais les abus d'une systématisation exclusive ne m'empêchent pas de voir l'utilité féconde des tests pharmaceutiques pour dégager dans les sympathoses soit un *facteur orthosympathique*, soit un *facteur parasympathique*, soit les *deux ensemble*.

Distinguer ainsi, dans les sympathoses, des syndromes vagotoniques et sympathicotoniques, c'est faire une analyse analogue à celle qu'on pratique couramment dans les urémies, en y distinguant des syndromes hypertensifs, azotémiques ou chlorurémiques.

Mais l'analyse physio-pathologique ne détruit pas le type clinique auquel elle s'adresse, et les syndromes, qu'elle en isole, ne l'épuisent pas complètement. Il reste souvent un résidu ; c'est pour-

(1) O. Pötzl, H.-E. Eppinger et L. Hess, Ueber Funktionsprüfungen der vegetativen Nervensystem bei einigen Gruppen von Psychosen (*Wien. klin. Wochenschr.*, 22 déc. 1910).

(2) W. Falta, L. H. Newburgh et E. Nobel, Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (4e mémoire) (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1911, Bd. LXXII, p. 1-2).

(3) W. Falta et F. Kahn, Klinische Studien über Tetanie mit besonderer Berücksichtigung des vegetativen Nervensystems (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1912, Bd. LXXIV, p. 1-2).

(4) K. Petrén et I. Thorling, Untersuchungen über das Vorkommen von « Vagotonus und Sympathikotonus » (*Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd. LXXIII, p. 1-2).

(5) M. Burstein, Observations cliniques sur la vagotonie et la sympathicotonie (en russe) (*Med. Obozr.*, 1912, vol. LXXVII, p. 10).

(6) J. Bauer, Zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1912, Bd. CVII, p. 1).

(7) Lainel-Lavastine, Sécrétion interne et système nerveux (*Revue de méd.*, 1914).

quoi le *type clinique* ne doit-pas être réduit au *syndrome physio-pathologique*.

Cette recherche du facteur parasympathique par les réflexes-électifs étudiés plus haut permet d'attacher à l'hyperexcitabilité parasympathique des formes plus ou moins alternées et localisées de vagotonie.

C'est ce travail clinique qu'a dernièrement résumé le professeur Roger et que je vais rapidement rappeler d'après lui.

« Les vagotoniques *héréditaires* ont souvent quelques petits stigmates dystrophiques, un palais ogival, des pieds plats, et, plus rarement, des ptoses viscérales. Les poils sont abondants, et il n'est pas rare de voir chez la femme un triangle pileux, dont la base est au pubis et dont le sommet se termine à l'ombilic. On observe encore dans les mêmes conditions un développement anormal du système lymphatique ; les amygdales sont grosses, les ganglions sont hypertrophiés et le thymus persiste. C'est l'état thymo-lymphatique, la diathèse exsudative de Czerny.

« La vagotonie *acquise* est consécutive aux infections les plus diverses, en tête desquelles il faut placer la flèvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu et surtout la diphtérie. Cette dernière laisse très fréquemment à sa suite diverses manifestations passagères et curables, qui indiquent un retentissement sur le système autonome, excitation ou paralysie, et se traduisent par des manifestations cardiaques et oculaires.

« Parmi les maladies chroniques, il faut signaler la tuberculose qui, en dehors du syndrome d'Addison, provoque certains troubles vraisemblablement d'origine capsulaire ; le système autonome est prédominant par insuffisance du système sympathique. On observe encore des manifestations autonomiques au cours de certaines affections nerveuses, comme le tabes, et chez des individus atteints d'affections glandulaires, en tête desquelles les diverses variétés de goitre.

« Il existe une forme vagotonique du goitre, surtout fréquente dans les contrées où la maladie est endémique, en Styrie et dans certaines régions des Alpes. Les malades ont des troubles du système autonome sans aucun des symptômes de la maladie de Basedow.

« C'est peut-être au cours du tabes qu'on observe le mieux les réactions du système autonome. Son excitation pendant les périodes initiales explique les crises laryngées, l'hyperchlorhydrie et les crises gastriques, les crises rectales ou génito-urinaires. La paralysie ultérieure rend compte de l'atonie gastrique et de l'anachlorhydrie, de l'incontinence des urines et des matières, de l'impuissance. C'est à lui aussi qu'il faut attribuer les troubles intestinaux. La constipation est fréquente et souvent assez difficile à vaincre. Les crises diarrhéiques, on pourrait même dire les crises sécrétoires, ne sont pas rares. » Dans un travail qui remonte à 1884, H. Roger avait déjà insisté sur l'entérorrhée des tabétiques ; il en avait établi la fréquence, avait montré qu'elle était parfois la première manifestation du tabes, qu'elle pouvait coexister avec d'autres troubles sécrétoires ou alterner avec eux : crises de diarrhée, de vomissements, de sueurs, crises douloureuses viscérales, crises fulgurantes dans les membres. Dès cette époque, H. Roger s'était efforcé de montrer que ces manifestations si diverses relèvent d'une même cause et disparaissent sous l'influence d'un même traitement : 2 ou 3 milligrammes de sulfate neutre d'atropine suffisent à amener la guérison.

« Il est probable, ajoute H. Roger, que les troubles sont sous la dépendance des altérations nerveuses : les examens microscopiques ont montré, dans plusieurs cas, une dégénérescence du tronc et des noyaux de la dixième paire. »

« Le vagotonisme n'est pas une maladie, c'est un tempérament morbide, un état constitutionnel. » On le trouve chez des bradycardiques, des palpitants, des érythromélalgiques, hyperidrosiques, dermographiques, urticariens, asthmatiques, sialorrhéiques, spasmodiques de l'œsophage, hyperchlorhydriques, ulcéreux de l'estomac, constipés spasmodiques, entéro-côlitiques muco-membraneux, pollakiuriques, anxieux, basedowiens.

« On peut se demander encore, dit en terminant M. Roger, si le système nerveux autonome n'intervient pas dans la maladie sérique. Ces accidents sont surtout fréquents chez les sujets, qui ont eu dans leur enfance du faux croup, qui sont atteints d'asthme ou qui ont de l'urticaire. Comme dans les autres affections du système autonome, on observe l'éosinophilie, et l'expérimentation nous apprend que les accidents peuvent être évités par une injection préalable d'atropine. »

Je conclurai avec le professeur Roger : « La conception du sympathicotonisme et du vagotonisme a le très grand avantage de donner une forme scientifique aux conceptions anciennes des tempéraments et des diathèses. Elle permet de réunir et de grouper des troubles morbides, qui coexistent ou se succèdent et qui, malgré leurs localisations différentes et leur aspect disparate, relèvent d'un mécanisme unique. Elle

explique aussi les malaises, dont se plaignent beaucoup de sujets, qu'on ose à peine qualifier de malades, qui éprouvent des souffrances et des angoisses hors de proportion avec les troubles que l'examen clinique fait constater; on est porté à les considérer comme des malades imaginaires, alors qu'en réalité il n'y a pas de malades imaginaires. Il y a seulement des individus dont le système nerveux est hyperexcitable, qui sentent plus vivement que les autres et, pour une cause en apparence légère, ont des réactions extrêmement violentes. Ce sont, si l'on veut, des névropathes, mais à la condition de donner à ce mot un sens bien précis : ce sont des sujets dont le système nerveux organique subit le contre-coup des troubles apportés dans les sécrétions internes. »

LES AUGMENTATIONS DE VOLUME DU CŒUR

PENDANT LA PÉRIODE D'ADAPTATION DES AFFECTIONS VALVULAIRES ET DE L'HYPERTENSION

PAR

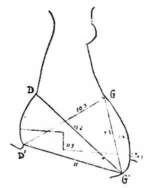
le Dr E. BORDET

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Tant que les lésions sont compensées, le cœur n'augmente pas de volume dans sa totalité : seules s'accroissent les cavités sur lesquelles retentit le trouble circulatoire. Nous étudierons l'aspect morphologique et les dimensions des images radioscopiques dans un certain nombre de cas ; nous rechercherons, ensuite, quel est le mécanisme qui détermine leurs modifications et nous analyserons les signes qui se rapportent à l'hypertrophie et à la dilatation

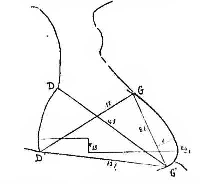
I. — Modifications de l'ombre des cavités cardiaques.

Ventricule gauche. — L'agrandissement de son ombre peut n'être que très faible au début de certaines affections valvulaires. La figure 1 concerne un sujet de vingt-cinq ans, 58 kilogrammes, atteint d'*insuffisance mitrale*. Le graphique ne trahit pas, à première vue, un accroissement important du ventricule gauche. Le diamètre longitudinal, de 12^{cm},6, est normal ; la flèche et l'indice de profondeur ne sont pas exagérés ; seule, la corde ventriculaire gauche GG′ a un chiffre un peu trop fort, de 8^{cm},3, au lieu de 7^{cm},5, chiffre normal pour l'âge et le poids du sujet. On constate donc un léger allongement du bord gauche.



Très léger allongement du bord gauche (Insuffisance mitrale bien compensée) (fig. 1).

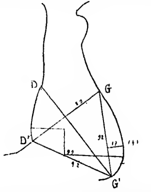
Cette modification peut en rester là pendant longtemps, si l'insuffisance mitrale est peu importante et si le myocarde est bien adapté. Lorsque la lésion s'aggrave, le développement du ventricule gauche augmente ; on observe, en même temps, des modifications analogues du côté du ventricule droit (fig. 2). L'image du cœur prend un aspect un peu particulier : son grand axe a une direction oblique, la pointe est rejetée en dehors et les dimensions transversales deviennent prédominantes. L'accroissement du ventricule gauche se traduit ici par un allongement de sa corde et de sa flèche, mais, au total, son volume n'est pas très considérable



Légère augmentation du ventricule gauche. Dimensions transversales prédominantes (Insuffisance mitrale) (fig. 2).

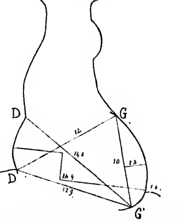
Au début de l'*insuffisance aortique endocardique*, les signes d'agrandissement sont plus nets. Sur la figure 3, la silhouette du cœur, verticale, médiane, offre un contour gauche amplifié. La pointe s'abaisse et s'arrondit. Les modifications des diamètres concernent exclusivement le ventricule gauche : la corde GG′ a 9^{cm},2, elle est manifestement exagérée ; la flèche a un chiffre normal (1^{cm},7) ; l'indice de profondeur est un peu

fort ($1^{cm},4$). On constate donc des signes modérés, mais indubitables, d'allongement du bord gauche.



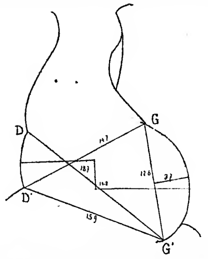
Allongement modéré du bord gauche (Insuffisance aortique endocardique) (fig. 3).

A un stade plus avancé de l'affection, et surtout dans les cas d'*insuffisance aortique artérielle*, l'image du cœur se développe dans l'hémithorax gauche ; le contour ventriculaire s'allonge et devient plus saillant, tout en conservant sa double courbure habituelle ; la pointe s'arrondit et s'abaisse, elle déprime profondément le diaphragme, même pendant l'inspiration forcée. Le diamètre longitudinal et la corde ventriculaire gauche dépassent la normale de plusieurs centimètres, la flèche et l'indice de profondeur sont exagérés (fig. 4).



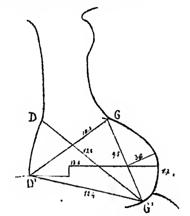
Augmentation notable du ventricule gauche (Insuffisance aortique artérielle) (fig. 4).

On fait des constatations de même ordre dans le ***rétrécissement aortique***, mais les signes d'accroissement ventriculaire sont à la fois plus précoces et plus marqués. Ils peuvent prendre, dans les cas de double lésion aortique, des valeurs considérables. Ce qui distingue, en effet, la figure 5 de la précédente, c'est le degré de convexité du bord gauche et la très forte courbure de la pointe. Le diamètre longitudinal et la corde GG' sont fortement exagérés ; la flèche traduit par ses proportions l'importance de l'arc ventriculaire gauche, de même que l'indice témoigne de la saillie en profondeur de la face postérieure du cœur.



Forte augmentation du ventricule gauche (Rétrécissement aortique) (fig. 5).

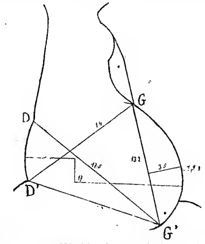
Dans l'*hypertension pure*, on observe trois degrés d'augmentation de volume du ventricule gauche. Dans le premier, les modifications sont légères et rappellent celles que nous avons décrites au début de l'insuffisance aortique endocardique. Dans le second, les signes morphologiques et volumétriques dénoncent un accroissement plus important, mais encore modéré du ventricule. En même temps que les diamètres s'allongent, la convexité du profil s'accentue. Ce dernier signe prédomine, le contour gauche et la pointe ayant tendance à s'arrondir régulièrement (fig. 6).



Accroissement modéré du ventricule gauche (Hypertension) (fig. 6).

Enfin, dans le troisième degré, on constate des augmentations considérables de l'aire gauche. Les diamètres du ventricule sont extrêmement exagérés et le profil gauche prend un développement hémisphérique énorme (fig. 7).

En résumé, l'augmentation de volume du ventricule gauche se traduit par un développement de



Augmentation considérable du ventricule gauche (Hypertension) (fig. 7).

son profil et par un allongement de ses diamètres. Mais ces signes ne varient pas toujours parallèlement. On peut rencontrer les trois principales éventualités suivantes :

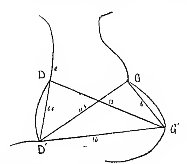
1° Ou bien le bord gauche est peu saillant, mais la distance de la base à la pointe est allongée ; le diamètre longitudinal et surtout la corde GG′ sont exagérés ; la flèche a un chiffre normal ; l'indice est faible.

2° Ou bien l'arc ventriculaire est fortement convexe et plus ou moins arrondi dans son ensemble ; les diamètres sont peu augmentés, parfois voisins de la normale ; mais la flèche est augmentée en proportion de la convexité et l'indice de profondeur exagéré.

3° Ou enfin, le profil ventriculaire et les diamètres sont très développés et le contour gauche décrit un arc plus ou moins régulier.

Ventricule droit. — L'augmentation de cette cavité donne lieu à trois variétés morphologiques principales : le *cœur en sabot*, la *configuration triangulaire* et *un type exagérément transversal*.

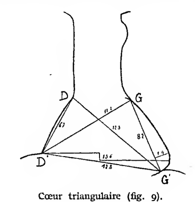
La forme en sabot se rencontre, par exemple, dans le *rétrécissement de l'artère pulmonaire*, lorsque la lésion ne réagit que sur le ventricule droit, à l'exclusion des autres cavités. Le profil gauche est court, la pointe relevée et rejetée en dehors. Elle forme une saillie angulaire externe, au-dessous de laquelle s'arrondit l'extrémité du ventricule droit. Le contour inférieur de l'organe s'étale largement sur le diaphragme ; son point d'origine D′ est repoussé vers la droite, de telle sorte que le profil droit a une direction fortement oblique en bas et en dehors. Le diamètre horizontal et la corde ventriculaire droite sont exagérés. La déformation de l'ombre porte donc sur la partie basse du cœur. Elle est due à ce que le ventricule droit augmente de volume dans



Cœur en sabot (Rétrécissement de l'artère pulmonaire) (fig. 8).

de fortes proportions, alors que le ventricule gauche demeure normal. Sur la figure 8 qui concerne un enfant de quinze ans, atteint de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire, le ventricule gauche est normal ; sa corde chiffre 6 centimètres tandis que le diamètre ventriculaire droit est de 14 centimètres.

La configuration triangulaire s'observe surtout *dans l'insuffisance mitrale*, à la période d'adaptation fléchissante et, à plus forte raison, à la période d'asystolie. Ici encore (fig. 9), c'est la partie inférieure de la figure qui présente un maxi-

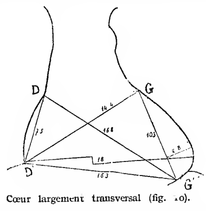


Cœur triangulaire (fig. 9).

mum de développement, aussi bien à droite qu'à gauche ; mais la pointe n'est pas aussi relevée que dans le cas précédent ; elle se trouve rejetée à gauche : c'est que le ventricule gauche participe à l'augmentation de volume du cœur. On relève sur l'orthodiagramme un allongement exagéré des diamètres des deux ventricules.

Lorsque les troubles anatomiques, tout en atteignant les deux ventricules, sont moins prononcés à droite qu'à gauche, l'ombre cardiaque prend un aspect transversal, avec exagération

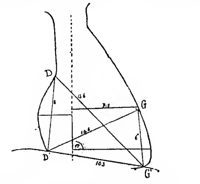
de tous les diamètres ventriculaires (fig. 10). Pour conclure à une dilatation du ventricule droit, il ne suffit pas que le diamètre horizontal



Cœur largement transversal (fig. 10).

soit excessif (son allongement pouvant tenir à l'excès de convexité du bord gauche), mais il faut que la longueur de la corde ventriculaire droite DG′ dépasse nettement la normale.

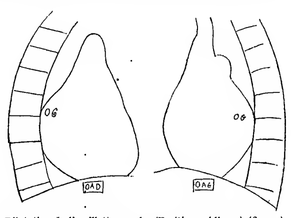
Oreillette gauche. — C'est dans le *rétrécissement mitral* qu'on observe l'agrandissement de cette cavité. Il se traduit, de face, par une saillie exagérée de l'arc moyen, avec abaissement du point G. Dans quelques cas, le profil de çette cavité déborde, à droite, et dans sa partie haute, le profil de l'oreillette droite, exagérant ainsi la longueur et la convexité du contour droit. Dans les positions obliques, et particulièrement en oblique antérieure gauche et en oblique posté-



Configuration de sténose mitrale pure (fig. 11).

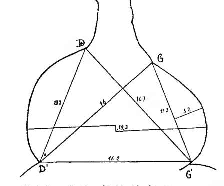
rieure droite, le profil de l'oreillette décrit dans la bande claire prévertébrale une courbe d'autant plus accentuée que son volume est plus développé (fig. 11 et 12). Nous n'insisterons pas sur ces caractères qui sont aujourd'hui bien connus. En dehors de la sténose mitrale pure et de la maladie mitrale, on ne constate généralement pas, à l'écran, d'exagération manifeste des dimensions de cette cavité.

Oreillette droite. — A la période d'adaptation, cette cavité n'est agrandie que dans le *rétrécissement tricuspidien.* On constate, alors, un développement excessif du contour droit et une



Dilatation de l'oreillette gauche (Positions obliques) (fig. 12).

exagération du profil auriculaire en oblique antérieure droite et en oblique postérieure gauche. Mais c'est un cas d'observation exceptionnelle.

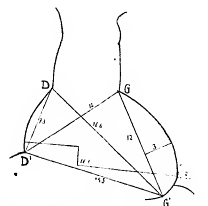


Énorme dilatation de l'oreillette droite dans un cas de symphyse péricardique (fig. 13).

Dans la symphyse péricardique chronique, l'oreillette droite peut atteindre des dimensions considérables. Comme on le voit sur la figure 13, le contour droit décrit une courbe formidable avec maximum de saillie à la base du cœur et relèvement du point D. Bien qu'on puisse observer cette dilatation pendant des périodes d'adaptation transitoire, elle est liée à des poussées d'insuffisance cardiaque et son étude ne nous retiendra pas.

Augmentation concomitante de plusieurs cavités. — Que l'on ait affaire à des *affections valvulaires complexes* ou que les parois du cœur soient atteintes d'un processus de *sclérose* ou de *myocardite*, il n'est pas rare de voir les images radioscopiques traduire une augmentation globale des ventricules, avec ou sans participation de l'oreillette gauche. Dans ces cas, les orthodiagrammes présentent additionnées ou combinées

les modifications que nous avons décrites pour chacune de ces cavités. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est un accroissement de l'aire des deux ventricules. Le profil gauche est alors largement développé dans l'hémithorax gauche ; la pointe, à la fois rejetée en dehors et abaissée, devient régulièrement arrondie. L'organe s'étale sur le diaphragme, son contour inférieur se développe et le point D′ se trouve refoulé vers la droite, ce qui



Augmentation de volume des deux ventricules (fig. 14).

tend à rendre oblique en dehors et en bas le profil droit. Les grands diamètres de l'ombre sont allongés ; les diamètres particuliers des ventricules le sont aussi, dans des proportions qui varient suivant le siège et le degré de la prépondérance (fig. 14).

II. — Mécanisme des augmentations de volume.

La radioscopie montre à quel point les réactions d'une même cavité sont variables suivant la nature des lésions et le degré de déséquilibre des tensions intracardiaque et vasculaire. L'augmentation de volume des ventricules ou des oreillettes dépend de la phase de la révolution cardiaque pendant laquelle la résistance à l'écoulement du sang produit son maximum d'effet. On verra que c'est surtout dans les cas où l'obstacle s'oppose à la contraction systolique que l'accroissement du cœur est le plus grand.

Le **ventricule gauche** augmente peu de volume dans l'*insuffisance mitrale*. La quantité de sang qui lui arrive pendant la diastole est un peu plus grande qu'elle ne le serait à l'état normal, puisqu'elle contient le surplus dû à la fuite que l'oreillette lui restitue. Mais cette surcharge sanguine est minime, le plus souvent, et ne dilate que faiblement le ventricule. Au moment de la systole, le sang est projeté dans l'aorte et dans l'oreillette gauche. Quelle que soit la direction que prenne son contenu, le ventricule se vide normalement. Son travail n'est donc pas sensiblement accru, du fait de la fuite valvulaire (Vaquez) ; aussi peut-il conserver longtemps des dimensions moyennes. Ce n'est que lorsque la stase et la pression augmentent dans la petite circulation qu'il acquiert de plus grandes dimensions. Le trouble circulatoire retentit en même temps sur le ventricule droit, qui augmente souvent plus que le gauche.

Même mécanisme au début de l'*insuffisance aortique endocardique*. L'action de la fuite artérielle se manifeste, pendant la diastole, par l'arrivée dans le ventricule du sang normal de l'oreillette et par le reflux, en surcharge, du sang de l'aorte. Alors que la pression baisse dans l'artère, elle augmente dans le ventricule gauche. Ses parois se dilatent, puis elles se contractent et chassent facilement le sang dans la grande circulation, car, à ce moment, la pression est abaissée dans le système vasculaire. Si le volume du ventricule augmente pendant la diastole, il redevient à peu près normal pendant la systole : aussi son image radioscopique n'est-elle pas sensiblement agrandie ; les battements ventriculaires (expansions diastoliques) sont seuls nettement amplifiés. Ils témoignent d'une suractivité fonctionnelle du ventricule qui entraîne, à la longue, une augmentation modérée de ses dimensions.

Dans les cas d'*insuffisance aortique artérielle* et toutes les fois que la tension aortique est exagérée, l'augmentation de volume du ventricule gauche devient plus importante et plus rapide.

Dans le *rétrécissement aortique*, la résistance offerte au passage du sang est d'autant plus considérable que la sténose de l'orifice aortique est plus serrée. Le travail du cœur augmente en proportion de l'obstacle à vaincre. Le maximum de son effort se produit pendant la systole. Le volume du ventricule s'accroît toujours rapidement dans les cas où le rétrécissement est de nature endocardique ; on comprend qu'il s'accentue lorsqu'à la résistance valvulaire s'ajoute une élévation anormale de la tension artérielle.

Dans l'*hypertension artérielle pure*, l'équilibre circulatoire nécessite une surélévation proportionnée de la tension intracavitaire et un accroissement de la force de contraction du myocarde.

On sait qu'à l'état physiologique la présence d'une plus grande quantité de sang dans le ventricule en distend les parois et qu'un léger allongement des fibres musculaires provoque, en réponse, un raccourcissement systolique plus énergique. Au début de l'hypertension pure, tant que la qualité du myocarde n'est pas altérée, son énergie contractile se trouve donc ren-

forcée par l'excitation que provoque sa distension diastolique, et, par conséquent, les dimensions systoliques du ventricule gauche se modifient peu.

Dans la suite, la suractivité du cœur entraîne un accroissement de son appareil contractile (hypertrophie) qui se développe sous la poussée de plus en plus grande de la dilatation ; le volume du ventricule gauche augmente alors dans des proportions notables.

Si l'hypertension s'élève et devient irréductible, les réactions que nous venons de décrire ne sont plus suffisantes pour surmonter la résistance périphérique ; le moycarde se fatigue et son énergie contractile n'est assurée qu'au prix d'un allongement de plus en plus grand des fibres musculaires, partant, d'une dilatation permanente et progressive.

Les dimensions du **ventricule droit** ne prennent pas de très grandes proportions tant que l'état fonctionnel du cœur demeure suffisant, sauf dans le cas de *rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire.* Nous y reviendrons plus loin. Généralement, le volume du ventricule droit s'accroît par suite de l'élévation de la tension dans la petite circulation. La tension intracavitaire dépassant peu celle de l'artère, le ventricule se vide, tout d'abord, incomplètement. Le sang résiduel, ajouté à l'apport auriculaire normal, augmente le contenu du ventricule en distendant ses parois jusqu'à ce que l'équilibre circulatoire se rétablisse. Par exemple, *dans l'insuffisance mitrale* le reflux d'une petite quantité de sang dans l'oreillette augmente sa tension, effet qui se propage dans les veines pulmonaires ; la circulation artérielle pulmonaire se trouve ralentie, ce qui augmente l'effort systolique du ventricule droit. Il en résulte un accroissement modéré de son volume. Les choses peuvent en rester là pendant longtemps ; mais si le trouble de la petite circulation devient important, le ventricule se dilate fortement et les accidents d'insuffisance cardiaque droite apparaissent.

Le mécanisme diffère un peu dans le *rétrécissement pulmonaire.* La gêne offerte au passage du sang dans l'artère oppose aux contractions du ventricule une contre-pression plus forte qu'à l'état normal ; il se produit dans cette cavité une élévation de la pression proportionnée à la résistance de l'obstacle. L'énergie que dépense le cœur à chaque systole accroît son travail. L'état des parois se modifie et le volume du ventricule droit prend rapidement de fortes proportions et donne à l'organe sa forme particulière en sabot.

Les variations de l'**oreillette gauche**, au cours des lésions valvulaires mitrales, montrent bien que le volume d'une cavité augmente d'autant plus que le trouble circulatoire qui en résulte produit son maximum d'effet pendant la période systolique.

Dans la *sténose mitrale pure*, l'écoulement du sang étant ralenti par l'étroitesse de l'orifice mitral, l'oreillette ne se vide pas complètement ; il y reste une quantité de liquide d'autant plus considérable que la sténose est plus serrée. Ce reliquat, ajouté au sang qui arrive des poumons, ne se loge dans l'oreillette qu'en la dilatant. L'allongement diastolique des parois renforce par la suite leur raccourcissement systolique ; mais leur contraction se fait sur une résistance ; elle n'est surmontée que si la tension intracavitaire est élevée et si l'énergie de contraction des fibres s'accroît suffisamment : d'où une augmentation de volume rapide et importante de l'oreillette.

Dans l'*insuffisance mitrale*, le sang qui reflue du ventricule surprend l'oreillette en pleine diastole, à une période où ses parois sont inactives et où les veines pulmonaires demeurent béantes L'augmentation de pression due à la fuite se répartit dans les vaisseaux pulmonaires et dans l'oreillette. La dilatation de cette cavité est donc passive et atténuée, puisque le reflux sanguin en dépasse les limites ; aussi n'augmente-t-elle pas sensiblement de volume ; son travail systolique n'est guère intensifié, car elle se vide sans avoir à vaincre de résistance anormale.

Quant à l'**oreillette droite**, elle n'augmente de volume, à la période d'adaptation, que dans le rétrécissement tricuspidien. Son mécanisme est en tous points semblable à celui de la sténose mitrale. Les autres dilatations de l'oreillette droite ressortissent à l'insuffisance cardiaque.

III. — Réactions de la musculature cardiaque.

Il se passe, au début d'une affection cardiaque, ce qu'on observe à l'état normal, lorsque l'organisme est soumis à un effort. La tension intracardiaque s'élève, les parois du ventricule se distendent, ses mouvements d'expansion s'amplifient. La dilatation qui se produit est fonction de la tension et n'a de limite que dans la condition physiologique du myocarde, c'est-à-dire, d'une part dans son extensibilité, d'autre part dans son pouvoir contractile. L'étirement des parois a pour effet de renforcer la contraction ; sa puissance est proportionnelle à l'allongement des fibres musculaires, en sorte que chaque systole ramène une cavité à son volume antérieur.

Les physiologistes démontrent, cependant, que lorsque la tension intracavitaire s'exagère, la dilatation de l'organe est non seulement diastolique, mais encore systolique. Il semble qu'il y ait dans le phénomène de la dilatation une période d'allongement inefficace, telle que le raccourcissement consécutif ne ramène la fibre qu'à la longueur qu'elle avait à la fin de cette période. Quoi qu'il en soit, la dilatation systolique est faible au début d'une affection cardiaque ; elle n'entraîne pas de modifications orthodiagraphiques manifestes.

Dans la suite, l'adaptation de la fibre musculaire se maintient par un processus anatomique intensifiant son énergie contractile. C'est la phase d'hypertrophie. Elle limite, en quelque sorte, la dilatation diastolique, puisque la multiplication des fibres accroît leur puissance de réaction. A un allongement moins grand, elles répondent par un raccourcissement égal, mais doué d'une plus grande force de résistance à la surpression intérieure. Le résultat morphologique de l'hypertrophie est d'épaissir et d'allonger les parois du cœur. Le phénomène progresse lentement et modifie dans des proportions moyennes l'aspect extérieur de l'organe ; aussi sa projection radioscopique est-elle modérément agrandie.

A cette phase en succède une troisième où le volume du cœur devient plus important. Le travail exagéré du myocarde entraîne une réaction de fatigue. L'hypertrophie des fibres musculaires ne suffit plus à assurer la pleine efficacité de la systole. Le ventricule chasse moins de sang, son volume résiduel grandit et, par conséquent, sa quantité totale augmente ; la tension intracavitaire s'élève et les parois se distendent davantage. L'énergie de contraction en est renforcée; mais la systole ne raccourcissant les fibres qu'au voisinage de leur dernière longueur diastolique, et celle-ci augmentant toujours, la dilatation systolique devient manifeste à l'écran. Dans cette période d'adaptation fléchissante, la capacité fonctionnelle du cœur se maintient donc par les deux processus étroitement liés de l'hypertrophie et de la dilatation ; l'allongement des diamètres systoliques répond, non plus à l'hypertrophie seule, mais à la dilatation hypertrophique. C'est l'acheminement à la phase d'insuffisance cardiaque où prédomine la dilatation systolique secondaire, passive et permanente. L'augmentation rapide et importante des dimensions n'est plus attribuable alors qu'à la dilatation.

Ces processus n'atteignent pas au même degré les diverses cavités. Leur pouvoir d'adaptation dépend de leur structure anatomique. Or, l'épaisseur des fibres musculaires n'est pas la même partout. Elle est plus considérable autour du ventricule gauche qu'autour du ventricule droit ; elle présente son minimum d'épaisseur au niveau des oreillettes. Cela tient à ce que, physiologiquement, le travail est plus actif pour le ventricule gauche, qui doit surmonter la résistance de la grande circulation, que pour le ventricule droit auquel s'oppose seulement la résistance de la petite circulation. Quant aux oreillettes, elles n'ont pas un grand effort à soutenir pour ouvrir les valvules et vider leur contenu dans les ventricules en diastole. On conçoit qu'un déséquilibre circulatoire entraîne des réactions conditionnées par la constitution des parois : le processus hypertrophique sera plus précoce et plus actif où les fibres musculaires se trouvent déjà en abondance ; il sera peu intense et bientôt insuffisant où elles sont moins nombreuses.

Par conséquent, l'augmentation de volume du ventricule gauche est due, au début, à l'hypertrophie, la dilatation n'apparaissant qu'à une période avancée de l'affection. Nous entendons ici, par dilatation, la dilatation systolique de fatigue, la seule qui se traduise à l'écran par un développement exagéré et permanent de la silhouette cardiaque. Pour le ventricule droit, l'hypertrophie pure se produit dans les cas où la résistance augmente lentement et progressivement ; lorsque la pression s'élève rapidement dans la petite circulation, c'est la dilatation qui est prédominante. Du côté des oreillettes, c'est aussi la dilatation qui exagère leurs contours, l'hypertrophie ne se montrant qu'à la longue, dans les états où l'hypertension intra-cavitaire se prolonge, comme, par exemple, dans la sténose mitrale pure.

IV. — Discrimination radiologique de l'hypertrophie et de la dilatation.

Les signes radioscopiques différentiels sont plus faciles à décrire théoriquement qu'à interpréter sur un orthodiagramme. L'hypertrophie et la dilatation affectent souvent à la fois la même cavité ; aussi ne doit-on pas s'attendre à trouver, à l'écran, des modifications qui ne dépendent que de l'un de ces facteurs. C'est à établir leur prédominance plus ou moins marquée que le radiologiste doit seulement prétendre. Il peut y arriver en se basant sur les caractères suivants :

1° L'augmentation de l'aire cardiaque et de ses diamètres ;

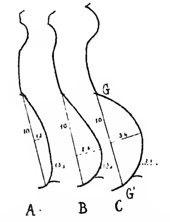
2° L'aspect morphologique de la silhouette ;

3° L'évolution des modifications.

1° *L'augmentation de l'aire cardiaque* est moins grande dans l'hypertrophie que dans la dilatation. Encore faut-il en connaître le mécanisme occasionnel. Si le trouble circulatoire produit son effet pendant la diastole, il provoque, dans le début tout au moins, de la dilatation diastolique et nous savons qu'elle n'est guère appréciable à la radioscopie. Si, au contraire, le maximum de résistance a lieu pendant la systole, le facteur hypertrophie entre plus vite en jeu. Mais encore, dans cette éventualité, doit-on tenir compte de la cavité intéressée. Le plus souvent, l'augmentation de volume du ventricule gauche est attribuable à la prédominance de l'hypertrophie, tandis que l'accroissement des diamètres ventriculaires droits tient à la prépondérance de la dilatation. Quant aux oreillettes, comme nous l'avons vu, leur agrandissement est toujours plus imputable à la dilatation qu'à l'hypertrophie.

2° *L'aspect morphologique* de la silhouette cardiaque varie, non seulement suivant la cavité intéressée, mais encore selon que prédomine l'hypertrophie ou la dilatation.

Pour le *ventricule gauche*, l'hypertrophie pure se caractérise par l'allongement du bord gauche



A. Allongement hypertrophique du ventricule gauche. — B. Dilatation hypertrophique. — C. Dilatation prédominante (fig. 15).

(surélèvement plus ou moins prononcé du point G et abaissement de G' avec léger renflement de la pointe). Le profil conserve sa forme normale ; dans son ensemble, il est légèrement convexe à gauche ; sa flèche demeure normale ou voisine de la normale ; l'indice de profondeur est également normal ou faiblement exagéré. En somme, le seul signe certain est l'allongement du bord gauche qui se traduit par l'allongement du diamètre ventriculaire gauche G G' (fig. 15, A).

Dans le cas de dilatation hypertrophique, le volume du ventricule peut devenir plus considérable et son diamètre particulier s'allonger, mais cela n'est pas indispensable. Ce qui signale cet état pathologique, c'est l'accentuation de la convexité du bord gauche et le plus fort renflement de la pointe ; de sorte que, si l'on considère la figure 15, en B, où le diamètre ventriculaire a la même longueur qu'en A, on trouve que la flèche et l'indice de profondeur sont nettement exagérés.

Lorsque la dilatation est prédominante, la configuration précédente se caractérise davantage : le profil ventriculaire, dès son origine, décrit une large courbe, la pointe s'arrondit et participe à rendre le bord gauche parfaitement convexe. La flèche et l'indice de profondeur prennent de plus grandes proportions (fig. 15, C). L'image donne l'impression d'une cavité remplie d'un liquide, dont l'hyperpression s'exerce sur tous les points de sa paroi et la déforme régulièrement. Toutefois, on ne peut pas considérer ce caractère isolé comme pathognomonique de la dilatation. Les très grosses hypertrophies gauches que l'on observe dans le cœur dit de Traube, par exemple, offrent un aspect semblable. Il est vrai que leur énorme développement musculaire s'accompagne d'un élargissement intérieur de la cavité, il s'agit en l'espèce de dilatation hypertrophique, avec part égale des facteurs hypertrophie et dilatation.

Pour le *ventricule droit*, la silhouette varie suivant que cette cavité est seule intéressée ou qu'elle l'est en même temps que le ventricule gauche.

Lorsqu'elle est seule intéressée, et que l'hypertrophie prédomine, on a la configuration en sabot. S'il s'agit de dilatation hypertrophique ou de dilatation prédominante, on a la configuration triangulaire (Voy. les figures 9 et 10).

Quand les deux ventricules sont agrandis, on se trouve généralement en présence d'une dilatation hypertrophique avec prédominance de dilatation. Nous avons décrit l'aspect que prend alors l'image. Le diamètre transversal est le plus fortement exagéré, mais comme son allongement peut dépendre du ventricule droit, de l'oreillette droite et du ventricule gauche, c'est au diamètre particulier du ventricule droit DG' qu'il convient de s'en rapporter et, dans ce cas, il est notablement agrandi. Les positions obliques ou latérales auxquelles on a quelquefois recours pour évaluer le degré de saillie antérieure du ventricule droit peuvent fournir des estimations complémentaires.

Nous n'avons pas à étudier l'insuffisance car-

diaque où ces caractères sont encore plus marqués et au cours de laquelle la dilatation de l'oreillette droite s'ajoute à celle du ventricule.

3° *L'évolution des modifications radioscopiques* est importante. Les examens en série, espacés de quelques jours ou de plusieurs semaines, d'après les troubles fonctionnels ou les signes cliniques observés, montrent que l'augmentation de volume varie plus ou moins rapidement suivant qu'il s'agit de dilatation ou d'hypertrophie. Des diamètres peu agrandis, longtemps stationnaires ou lentement progressifs indiquent un processus à prédominance hypertrophique. Une augmentation brusque ou rapidement croissante signifie que la dilatation est la réaction prédominante.

Les diminutions secondaires de l'ombre cardiaque ne sont pas moins intéressantes. En effet, toutes les fois que l'aire de projection se réduit dans un temps assez court, on peut affirmer que les modifications antérieures dépendaient de la dilatation, l'hypertrophie ne rétrocédant que fort peu et dans un temps très long.

En tenant compte des dimensions de l'ombre cardiaque, de son aspect morphologique et du temps que met l'image à se transformer, on peut donc apprécier la part qui revient à l'hypertrophie ou à la dilatation. Mais il ne faut pas se baser sur un seul des signes énumérés ; c'est leur groupement et leur concordance qui conduisent à un diagnostic raisonné.

Ajoutons que nombre d'auteurs attribuent aux caractères des battements une certaine valeur. Les pulsations seraient fortes dans l'hypertrophie et faibles dans la dilatation. Nous n'admettons pas sans réserve une distinction aussi schématique. S'il est vrai que dans l'hypertrophie ventriculaire gauche, liée à une insuffisance aortique, on observe des battements très étendus, alors que dans la dilatation de la grande insuffisance cardiaque les pulsations sont atténuées au point de devenir à peine perceptibles, dans les cas qui nous occupent, où l'adaptation du myocarde demeure suffisante, ce serait s'exposer à des erreurs que de baser le diagnostic d'hypertrophie et de dilatation sur l'amplitude des battements observés à l'écran. L'analyse des contractions cardiaques en est trop sommaire et l'on ne peut en tirer que de simples présomptions.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le fond d'œil des diabétiques.

Il n'est pas exceptionnel que le diagnostic de diabète soit fait à la suite d'un examen ophtalmoscopique, et de fait les lésions vitréo-rétiniennes sont fréquentes chez les glycosuriques (L. GENET, *J. de méd. de Lyon*, mars 1924). L'aspect, quoique assez spécial, des lésions n'est cependant pas absolument pathognomonique, et la nature diabétique des troubles doit être basée sur un examen complet et non pas seulement sur un examen endoscopique. Quoi qu'il en soit, il est bon de savoir que les formes de rétinite proliférante, d'hémorragies vitréennes sont plus spéciales au diabète ; les exsudats de la rétinite albuminurique sont plus petits, moins nacrés, plus givrés ; enfin, dans cette dernière affection, le nerf optique est assez souvent atteint, ce qui est plutôt rare dans le diabète.

Le pronostic est bien plus grave dans le cas de rétinite albuminurique.

Dans le diabète, on devra surtout examiner la valeur rénale, car le pronostic est fonction de l'état des reins : chez les malades à constante uréo-sécrétoire normale, le pronostic doit être assez bon.

Il est à noter — et ceci paraît capital — qu'il est à peu près impossible de rencontrer des lésions rétiniennes hémorragiques ou exsudatives chez les diabétiques ou albuminuriques sans élévation marquée de la tension artérielle générale et locale. P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le syndrome exophtalmie.

L'existence d'une exophtalmie, souvent difficile à diagnostiquer au début, est une éventualité fréquente cependant. Le professeur ROLLET (*Journal de méd. de Lyon*, mars 1924) insiste sur la nécessité d'un examen complet pour arriver à connaître la cause ayant déterminé la saillie du globe oculaire hors de la cavité orbitaire. La protrusion normale hors du cadre osseux est de 12 à 15 millimètres, mais dans les cas pathologiques l'exophtalmomètre peut enregistrer des chiffres de 25 millimètres à 30 et plus.

Il est important de noter l'état des yeux, les modifications pouvant être symétriques, inégales à droite et à gauche, ou se localiser strictement à un côté, comme le cas est habituel dans les affections tumorales, mais comme on peut aussi le constater même dans certains cas de goitre exophtalmique.

Cliniquement, on peut établir une distinction entre les exophtalmies non pulsatiles et pulsatiles. Les premières comprennent, dans le cadre des affections non inflammatoires, les exophtalmies des syndromes endocriniens : maladie de Basedow, syndrome hypophysaire, et les exophtalmies à base tumorale, c'est-à-dire les kystes orbitaires d'origine sinusienne (frontale ou ethmoïdale) et les tumeurs solides de l'orbite, les unes bénignes, les autres malignes. Enfin il existe des exophtalmies de cause vasculaire, non pulsatiles (hématocèle).

Dans le cadre des affections inflammatoires susceptibles de créer l'exophtalmie, on doit ranger le phlegmon de l'orbite, l'ostéomyélite suppurée de l'orbite, la thrombophlébite sinusienne.

Le second groupe d'exophtalmies comprend les exophtalmies pulsatiles spontanées ou traumatiques.

L'examen de la fonction visuelle est capitale et nous montre fréquemment, même avec une saillie accentuée des globes, une acuité normale, ou voisine de la normale.

Le traitement, essentiellement variable avec la cause de l'affection, sera médical dans certains cas (affections endocriniennes), chirurgical dans d'autres (tumeurs, empyèmes et certains cas d'exophtalmos pulsatile). De toute façon le médecin doit surveiller l'état de la cornée et savoir, si des troubles trophiques se produisent, faire une suture des paupières qui parfois réalise une mesure d'urgence dont dépend l'état et l'avenir de l'œil.

P. Mérigot de Treigny.

Diphtérie et syndrome du trou déchiré postérieur.

Ciro Caldera (*Arch. ital. de laryng.*, 15 déc. 1923) rapporte un cas de ce syndrome intéressant parce qu'il tire son origine non d'une lésion au niveau de l'orifice cranien, mais d'une cause toxique : la diphtérie. Un homme de cinquante ans ayant présenté des fausses membranes sur les amygdales, guérit en quinze jours sans aucun traitement. Sitôt après apparurent de la faiblesse de la voix, de la dysphonie, des troubles dus à la paralysie du voile, puis de la difficulté à parler, enfin une asthénie accusée qui amena le malade à l'hôpital.

L'examen, pratiqué le dix-septième jour après le début des accidents paralytiques, a montré un état général médiocre et une diminution de la force dans les membres entraînant une démarche incertaine, sans vertiges. Les muscles du visage sont intacts. La pointe de la langue est déviée du côté droit qui est atrophié. Le voile du palais est paralysé dans sa moitié droite. La corde vocale de ce même côté est en position cadavérique. Enfin on note une parésie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droits. Le malade reçoit pour tout traitement de l'huile camphrée et de la strychnine. Quarante-huit heures après l'entrée du malade à l'hôpital apparaissent des paralysies du membre supérieur droit, puis gauche, débutant à la racine des membres. Puis se paralysent la corde vocale gauche et tous les muscles du pharynx. Dix jours plus tard, paralysie des membres inférieurs. L'état du patient reste alors stationnaire pendant vingt jours, puis les paralysies régressent en commençant par le larynx, le voile et le pharynx. L'électrothérapie aidant, la guérison se complète après deux mois de séjour à l'hôpital. On voit ainsi qu'en présence d'un syndrome du trou déchiré postérieur le diagnostic peut hésiter si l'on ne pense à une origine toxique possible.

Carrega.

Brûlures oculaires par projection des métaux en fusion.

Il est de notion courante que les brûlures oculaires par agents chimiques, acides et surtout bases, ont une gravité beaucoup plus grande que les lésions produites directement par un corps en ignition (Rosnoblet, *Journal de méd. de Lyon*, mars 1924). Mais, ici encore, il y a lieu de faire une distinction : les métaux à température de fusion peu élevée (plomb, étain, antimoine, soudures) produisent presque toujours des phénomènes de caléfaction qui réduisent au minimum les dégâts cornéens et conjonctivaux. Au contraire, les métaux à température de fusion élevée donnent assez souvent lieu à des désordres graves ; ainsi au niveau de la cornée voit-on assez fréquemment l'atteinte des lames cornéennes et même la perforation avec ou sans atteinte uvéale.

De toute façon il est à retenir que le rôle de protection du rideau obturateur palpébral est de premier ordre, et comme corollaire que, quand une parcelle de métal fondu est arrivée à éviter les paupières et a pu atteindre le globe proprement dit, l'action de la masse en ignition est plus durable, étant donné le contact intime favorisé par les paupières.

Il n'est pas que les lésions cornéo-sclérales qui soient à craindre dans les brûlures ; les lésions conjonctivales sont fréquentes et donnent bien souvent lieu à des symblépharons. Ces brides cicatricielles sont parfois très difficiles à combattre, mais la meilleure thérapeutique à employer est encore la réfection autoplastique des culs-de-sac au moyen de greffes dermo-épidermiques maintenues sur une coque en plomb ou en paraffine.

P. Mérigot de Treigny.

Injections intracardiaques d'adrénaline au cours de syncopes cardiaques anesthésiques.

Une série de travaux récents (Toupet, *Soc. de chir.*, 5 décembre 1923 ; Petit-Dutaillis, *Journal de chir.*, décembre 1923 ; Lenormant, Sénèque, Richard, *Presse médicale*, 15 mars 1924 ; Lenormant, Hartmann, *Soc. de chir.*, mars 1924) ont attiré l'attention sur ce procédé héroïque d'injection d'une solution d'adrénaline directement dans une cavité cardiaque, en cas de syncope cardiaque. La méthode a été employée dans des conditions variées : syncope de narcose, soit syncope blanche, soit syncope asphyxique ; syncope enfin au cours de rachianesthésie. Le procédé est simple : aiguille longue et fine, pénétration dans le quatrième espace gauche au ras du sternum ; sentir, puis traverser la résistance du myocarde ; aspirer pour avoir la preuve qu'on est intracardiaque. Injecter 1 milligramme ou 2 d'adrénaline en solution au millième. Il est nécessaire que l'injection ait lieu moins de cinq minutes après l'arrêt du cœur. Souvent, on voit alors que l'aiguille, d'abord immobile, est animée, après quelques instants, de larges mouvements traduisant la reprise des pulsations cardiaques.

Les résultats sont intéressants : aux 25 cas relevés par Petit-Dutaillis, on doit ajouter 4 cas de Toupet, 2 cas de Lenormant, 1 cas de Boppe, avec au total 17 succès définitifs, soit 53 p. 100, ce qui est remarquable et encourageant.

Les suites sont simples, en dehors de quelques troubles nerveux passagers, témoins de l'ischémie bulbo-cérébrale temporaire. Rarement il est signalé des séquelles cardiaques.

La conclusion de ces données est que les chirurgiens doivent savoir qu'ils ont à leur portée un moyen d'éviter une fois sur deux la mort de leurs opérés en cas de syncope anesthésique.

Robert Soupault.

Modifications dans la composition du sang dues à l'insuline.

Chaque fois que la tétanie entre en jeu, il est utile de connaître les relations des acides et des bases, et des éléments inorganiques dans le sang. Briggs, Kœchig, Doisy et Weber (*Journ. of. Biol. Chemistr.*, janv. 1924) ont expérimenté sur des chiens à qui ils injectaient de fortes doses d'insuline. Ils ont ainsi constaté que l'insuline produit une diminution de concentration du glucose, du phosphate inorganique et du potassium dans le sang d'animaux normaux. Ils ont constaté parallèlement une augmentation de l'acide lactique qui semblait due à l'influence de l'insuline sur le glucose.

E. Terris.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.